ISSN 2072-8255

ВЕСТНИК

НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ИМ. Н.И. ПИРОГОВА



2026

том 21, номер 4

ВЕСТНИК

НАЦИОНАЛЬНОГО
МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА
ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
издается с 2006 г., выходит 4 раза в год

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий, которые рекомендованы ВАК при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации для публикации результатов диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Все статьи публикуются бесплатно.

Редакция журнала доводит до сведения читателей, что в издании соблюдаются принципы международной организации «Комитет по издательской этике» (Committee On Publication Ethics – COPE).
Сайт журнала http://pirogov-vestnik.ru
Правила для авторов на русском и английском языке размещены на сайте.

СОДЕРЖАНИЕ

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ЯШКИН М.Н., СТОЙКО Ю.М., ШЕБРЯКОВ В.В., ЛИТВИНОВ А.А., МАРЧАК Д.И.
КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ФЛЕБОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ ПОДВЗДОШНЫХ ВЕН — 4

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ГАДЖИМУРАДОВ С.Р., МИРОНЕНКО В.А., ГАРМАНОВ С.В., КОКОЕВ М.Б.
ВЫЖИВАЕМОСТЬ И ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ ТИПА А ПО STANFORD — 10

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ЧУПРИНА А.П., КАЗАКОВ А.Д., КУЗНЕЦОВ И.М., КУЧЕРЕНКО А.Д., ГУДАНОВИЧ Д.В., МАГОМЕДОВ Р.А.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕРИКАРДА И/ИЛИ СЕРДЦА — 18

БРОЯН Т.С., КАЛИНИН Р.Е., СУЧКОВ И.А., МЖАВАНАДЗЕ Н.Д., ПОВАРОВ В.О., СУЧКОВ Д.И., ГОЛУБЕНКО В.Л., НИКИФОРОВ А.А., НИКИФОРОВА Л.В.
РОЛЬ ФАКТОРА ФОН ВИЛЛЕБРАНДА, ФАКТОРА СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ VIII, ADAMTS-13 В РАЗВИТИИ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ КОРОНАРОГРАФИИ И ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ — 25

МИКУТОВ А.П.
МАЛОИЗУЧЕННЫЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ В МИОКАРДЕ — 32

САННИКОВ А.Б., ШИРИНБЕК О., МНАЦАКАНЯН Г.В., ОДИНОКОВА С.Н., АБДУЛЛАЕВ А.Э.
ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ВЕНЕ ПОСЛЕ ОБЛИТЕРАЦИИ N-БУТИЛ-2-ЦИАНОАКРИЛАТОМ В ПЕРСПЕКТИВЕ 5–6 ЛЕТ — 36

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ЧУПРИНА А.П., КАЗАКОВ А.Д., КУЗНЕЦОВ И.М., КУЧЕРЕНКО А.Д., УХОВ Ф.С.
АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ПЕРИТОНИТА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ — 44

ОРЛОВА Р.В., СКВОРЦОВ В.А., ТОПУЗОВ З.Э., КРИВОРОТЬКО П.В., ХАНЕВИЧ М.Д., ГОР Л.А., КОЛЧАНОВ Г.М., ЛЕМЕШЕВСКАЯ О.И.
РЕКОНСТРУКЦИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ DIEP-ЛОСКУТА ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ОЦЕНКА РИСКОВ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ — 50

СОЛОВЬЕВ И.А., ЗАВРАЖНОВ А.А., ГЛЕБОВА А.В., ХАНЕВИЧ М.Д., ТИМБАКОВА Л.Р., УНИ Х., КОСМАКОВ И.А.
РОЛЬ И МЕСТО ТАКТИКИ НЕОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ЖИВОТА В УСЛОВИЯХ ТРАВМОЦЕНТРА III УРОВНЯ — 56

УМАРОВ Г.М., ШЕСТАКОВ Е.А., ФЕДЫК О.В., ЖИБУРТ Е.Б.
ПРОБЛЕМА ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ — 59

BULLETIN

of PIROGOV
NATIONAL MEDICAL & SURGICAL
CENTER

THEORETICAL & PRACTICAL JOURNAL
PUBLISHED SINCE 2006 4 ISSUES PER YEAR

The journal is included into the List of the leading peer-reviewed editions which are recommended by the State Commission for Academic Degrees and Titles of the Ministry of Science and Higher Education Russian Federation for publication of dissertations results for competition of an academic degree of the candidate and doctor of science.

All articles are published for free.
The Journal follows the standards of publication ethics of the international organization «Committee On Publication Ethics» (COPE).
The journal's website: http://pirogov-vestnik.ru
Rules for authors in Russian and in English are available on the website.

CONTENTS

EDITORIAL

SHEVCHENKO YU.L., YASHKIN M.N., STOIKO YU.M., SHEBRYAKOV V.V., LITVINOV A.A., MARCHAK D.I.
COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE PHLEBOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF POST-THROMBOTIC ILIAC VEIN OBSTRUCTION — 4

ORIGINAL ARTICLES

GADZHIMURADOV S.R., MIRONENKO V.A., GARMANOV S.V., KOKOEV M.B.
SURVIVAL AND REOPERATIONS AFTER SURGICAL TREATMENT OF ACUTE STANFORD TYPE A AORTIC DISSECTION — 10

SHEVCHENKO YU.L., CHUPRINA A.P., KAZAKOV A.D., KUZNETSOV I.M., KUCHERENKO A.D., GUDANOVICH D.V., MAGOMEDOV R.A.
DIFFERENTIATED THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR THORACOABDOMINAL INJURIES WITH PERICARDIAL AND/OR CARDIAC DAMAGE — 18

BROYAN T.S., KALININ R.E., SUCHKOV I.A., MZHAVANADZE N.D., POVAROV V.O., SUCHKOV D.I., GOLUBENKO V.L., NIKIFOROV A.A., NIKIFOROVA L.V.
THE ROLE OF VON WILLEBRAND FACTOR, COAGULATION FACTOR VIII, AND ADAMTS-13 IN THE DEVELOPMENT OF THROMBOTIC COMPLICATIONS DURING CORONARY ANGIOGRAPHY AND PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS — 25

MIKUTOV A.P.
UNDERSTUDIED ELECTROPHYSIOLOGICAL PHENOMENA IN THE MYOCARDIUM — 32

SANNIKOV A.B., SHIRINBEK O., MNATSAKANYAN G.V., ODINOKOVA S.N., ABDULLAEV A.E.
HISTOPATHOLOGY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN A VEIN 5 AND 6 YEARS AFTER N-BUTIL-2-CYANOACRYLATE ADHESIVE CLOSURE — 36

SHEVCHENKO YU.L., CHUPRINA A.P., KAZAKOV A.D., KUZNETSOV I.M., KUCHERENKO A.D., UKHOV F.S.
ANALYSIS OF THE CAUSES OF PERITONITIS DEVELOPMENT IN GUNSHOT THORACOABDOMINAL INJURIES — 44

ORLOVA R.V., SKVORTSOV V.A., TOPUZOV E.E., KRIVOROTKO P.V., KHANEVICH M.D., GOR L.A., KOLCHANOV G.M., LEMESHEVSKAYA O.I.
BREAST RECONSTRUCTION USING DIEP-FLAP FOR BREAST CANCER: POTENTIAL COMPLICATIONS RISK ASSESSMENT — 50

SOLOVYOV I.A., ZAVRAZHNOV A.A., GLEBOVA A.V., KHANEVICH M.D., TIMBAKOVA L.R., UNI KH., KOSMAKOV I.A.
THE ROLE AND PLACE OF NON-OPERATIVE MANAGEMENT OF BLUNT ABDOMINAL PARENCHYMAL ORGAN INJURIES IN A LEVEL III TRAUMA CENTER — 56

UMAROV G.M., SHESTAKOV E.A., FEDYK O.V., ZHIBURT E.B.
THE PROBLEM OF HYPOPHIBRINOGENEMIA IN CLINICAL PRACTICE — 59

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

МУРТАЗАЛИЕВА П.К., УЯНАЕВА А.А., КОСТЕНЕВ С.В.
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ДОКОРРЕКЦИИ ОСТАТОЧНЫХ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИИ ПОСЛЕ РОГОВИЧНОЙ ЛЕНТИКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ 63

КРАЙНЮКОВ П.Е., НИКОЛЕНКО В.К., ПОГОСОВ Н.В., КУЗИНА А.Л., ЕВСТИГНЕЕВ Д.В., КОЛОДКИН Б.Б.
ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН КОНЕЧНОСТЕЙ НА ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ 67

БАБИЧ А.И., ДЕМКО А.И., МАКОЕВ Х.М., ПАПКО С.В., ОСИПОВ А.В., ЛАБАЗАНОВ Э.Г., ЯБЛОНСКИЙ П.К.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННОЙ ТОРАКОТОМИИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ НЕБОЕВОЙ ТРАВМЕ: ОПЫТ ОДНОЙ КОМАНДЫ 75

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., ЧУПРИНА А.П., КАЗАКОВ А.Д., КУЗНЕЦОВ И.М., КУЧЕРЕНКО А.Д., КУРАКЕВИЧ И.В., ЖИТИХИН Е.В., УХОВ Ф.С.
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ ПРИ ПРАВОСТОРОННИХ ОСКОЛОЧНЫХ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ 81

НАЙДАНОВ В.Ф., САМКОВИЧ Д.А., ДМИТРОВ И.А., КАРПОВИЧ Н.И., МАЛЬЧЕВСКИЙ В.А., ДЖОДЖУА А.В.
ПРИМЕНЕНИЕ BIO-RSA У ПАЦИЕНТОВ С КОСТНЫМИ ДЕФЕКТАМИ ГЛЕНОИДА: ОСОБЕННОСТИ ПЛАНИРОВАНИЯ, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА, КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ 87

СПИРИН О.А., АГАНЕСОВ А.Г., АЛЕКСАНЯН М.М., ПРЕСНЯКОВ Е.В., ДАЛГАТОВ М.Г.
ВЛИЯНИЕ СТЕРИЛИЗАЦИИ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПОЗВОНОЧНИКА НА ОСНОВЕ ЛАКТИДА. ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО ВИДА И УСЛОВИЙ СТЕРИЛИЗАЦИИ 93

АСЛАНОВ Р.А., ДУЛАЕВ А.К., ИСКРОВСКИЙ С.В., КУТЯНОВ Д.И., ПИМАНЧЕВ О.В.
КОРОТКОСЕГМЕНТАРНАЯ МУЛЬТИСТЕРЖНЕВАЯ ЗАДНЯЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ФИКСАЦИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ИЗ РАСШИРЕННЫХ ЗАДНИХ ДОСТУПОВ У ПОСТРАДАВШИХ С «ВЗРЫВНЫМИ» ПЕРЕЛОМАМИ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ 99

ЕСИПОВ А.В., ФИЛИППОВ А.В., ЗЕМЛЯНОЙ А.Б., МУСАИЛОВ В.А., МАРКЕВИЧ П.С., ДОЛГИХ Р.Н., ХРИТАНКОВ С.А.
ЭВОЛЮЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ БОЕВОЙ ТРАВМЫ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ: ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ, РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ 105

ФЕДЯНИН С.Д., СТАВЧИКОВ Е.Л.
ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КРИООБРАБОТКИ ГНОЙНЫХ РАН 112

БУДУЛ Н.А., ТЕРПИГОРЕВ С.А., КОМЕРДУС И.В., МИХАЙЛОВА Д.С., ИЛОВАЙСКАЯ И.А.
КЛИНИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРЕХМЕСЯЧНОМ ПРИЕМЕ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНА У ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ ЛЕГКИХ 118

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МЕЛЬКУМЯНЦ А.М., СТОЙКО Ю.М., ЧЕРНЯГО Т.Ю., ЯШКИН М.Н., ПОПОВА К.В.
ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ ГЛИКОКАЛИКС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ 124

КОЧАНОВА Е.А., МОЧАЛОВ П.А., ПРОКУДИНА М.Н., ХУБУЛАВА Г.Г.
ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С РАСШИРЕНИЕМ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ 131

ФЕДЯЕВ Д.А., ВЛАДИМИРОВ В.В., ЕЛИСЕЕВ И.Г., ТОРШХОЕВ К.М.
ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЗАЩИТЫ МИОКАРДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА И ПАТОЛОГИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ 138

ЖИБУРТ Е.Б., ШЕСТАКОВ Е.А.
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЙ ФОТОФЕРЕЗ 143

ПЕТУХОВА Н.В., ВЕТШЕВ Ф.П., ОСМИНИН С.В., РУССКОВА К.С., ПАВЛОВА Е.А., БРИЛЕВА Е.А., ЗАКИРОВА Д.Р.
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА 149

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

MURTAZALIEVA P.K., UYANAEVA A.A., KOSTENEV S.V.
COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODS OF FINAL CORRECTION OF RESIDUAL REFRACTIVE ANOMALIES AFTER CORNEAL LENTICULAR SURGERY 63

KRAJNYUKOV P.E., NIKOLENKO V.K., POGOSOV N.V., KUZINA A.L., EVSTIGNEEV D.V., KOLODKIN B.B.
FEATURES OF THE APPLICATION OF ELEMENTS OF RECONSTRUCTIVE SURGERY IN THE TREATMENT OF GUNSHOT WOUNDS TO THE LIMBS AT THE STAGES OF PROVIDING SURGICAL CARE 67

BABICH A.I., DEMKO A.I., MAKOEV KH.M., PAPKO S.V., OSIPOV A.V., LABAZANOV E.G., YABLONSKY P.K.
OUTCOMES OF RESUSCITATIVE THORACOTOMY IN BLUNT TRAUMA: A SINGLE-TEAM EXPERIENCE 75

SHEVCHENKO YU.L., CHUPRINA A.P., KAZAKOV A.D., KUZNETSOV I.M., KUCHERENKO A.D., KURAKEVICH I.V., ZHITIHIN E.V., UKHOV F.S.
DIFFERENTIATED TREATMENT AND DIAGNOSTIC APPROACH TO PROVIDING ASSISTANCE FOR RIGHT-SIDED SHRAPNEL THORACOABDOMINAL WOUNDS 81

NAIDANOV V.F., SAMKOVICH D.A., DMITROV I.A., KARPOVICH N.I., MALCHEVSKY V.A., DZHODZHUA A.V.
EVALUATION OF BIO-RSA IN PATIENTS WITH GLENOID BONE DEFECTS: PREOPERATIVE PLANNING, SURGICAL TECHNIQUE, AND CLINICAL AND FUNCTIONAL OUTCOMES 87

SPIRIN O.A., AGANESOV A.G., ALEKSANYAN M.M., PRESNYAKOV E.V., DALGATOV M.G.
IMPACT OF STERILIZATION ON THE PROPERTIES OF LACTIDE-BASED POLYMERIC SPINAL MATERIALS. SELECTION OF THE OPTIMAL STERILIZATION METHOD AND CONDITIONS 93

ASLANOV R.A., DULAEV A.K., ISKROVSKIY S.V., KUTYANOV D.I., PIMANCHEV O.V.
SHORT-SEGMENT MULTI-ROD POSTERIOR INSTRUMENTAL FIXATION IN PROCEDURES VIA EXTENDED POSTERIOR APPROACHES IN PATIENTS WITH LUMBAR BURST FRACTURES 99

ESIPOV A.V., FILIPPOV A.V., ZEMLIANOI A.B., MUSAILOV V.A., MARKEVICH P.S., DOLGIKH R.N., KHRITANKOV S.A.
EVOLUTION OF THE INFECTIOUS PROCESS IN PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS OF COMBAT TRAUMA AT STAGES OF MEDICAL EVACUATION: FEATURES OF MICROFLORA, RESISTANCE, AND CLINICAL ASPECTS 105

FEDZIANIN S.D., STAVCHIKOV E.L.
EVALUATION OF THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF CRYODEBRIDEMENT OF PURULENT WOUNDS 112

BUDUL N.A., TERPIGOREV S.A., KOMERDUS I.V., MIKHAYLOVA D.S., ILOVAYSKAYA I.A.
CLINICAL AND METABOLIC CHANGES AFTER THREE MONTHS OF METHYLPREDNISOLONE TREATMENT IN PATIENTS WITH PULMONARY SARCOIDOSIS 118

REVIEWS

SHEVCHENKO YU.L., MELKUMYANTS A.M., STOYKO YU.M., CHERNYAGO T.YU., YASHKIN M.N., POPOVA K.V.
ENDOTHELIAL GLYCOCALYX IN CHRONIC VENOUS DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: ROLE IN PATHOGENESIS AND THERAPEUTIC PERSPECTIVES 124

KOCHANOVA E.A., MOCHALOV P.A., PROKUDINA M.N., KHUBULAVA G.G.
MONITORING OF PATIENTS WITH THORACIC AORTIC DILATION: MODERN APPROACHES AND PROSPECTS 131

FEDYAYEV D.A., VLADIMIROV V.V., ELISEEV I.G., TORSHKHOEV K.M.
STAGES OF DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL PROTECTION IN THE TREATMENT OF HEART DEFECTS AND THORACIC AORTIC PATHOLOGY UNDER EXTRACORPOREAL CIRCULATION 138

ZHIBURT E.B., SHESTAKOV E.A.
EXTRACORPOREAL PHOTOPHERESIS 143

PETUKHOVA N.V., VETSHEV F.P., OSMININ S.V., RUSKOVA K.S., PAVLOVA E.A., BRILEVA E.A., ZAKIROVA D.R.
SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL BURN STRICTURES 149

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

ТРАВИН Н.О., ДАЛИНИН В.В. , КРАЙНЮКОВ П.Е., БОРИСОВ И.А., САЛИМОВ Д.Ш.
ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАНЕНИЙ «УДАЛЯТЬ НЕЛЬЗЯ ОСТАВИТЬ»: ГДЕ СТАВИТЬ ЗАПЯТУЮ? 157

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

ФЕДЫК О.В., МИМИНОШВИЛИ Л.Г., ШЕВЧЕНКО Ю.Л.
ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА НЕТИПОВЫХ БИОМАРКЕРОВ (MDW, MHLA-DR, ИЛ-6) В РАННЕМ ПРОГНОЗИРОВАНИИ И МОНИТОРИНГЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ 162

ШЕВЧУК М.А., КАСТАЛЬСКАЯ А.В., ПОПОВ А.Б., НОРМАЕВ Б.А., ВОЛОДИН П.Л.
ПРЕРЕТИНАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА 169

КАЗАНЦЕВ А.Н., МАГОМЕДОВ М.М., ПОГОРЕЛОВ М.Ю., КАРПОВ П.П., ПЛИЩУК Р.И., ЮСУПОВ М.Ш.
АУТОВЕНОЗНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ КАК КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР СПАСЕНИЯ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ОСКОЛОЧНОМ РАНЕНИИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА И ПЕРЕЛОМОМ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА ЭТАПЕ ПЕРЕДОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ 172

ХВАЛИН Е.И., ПАНОВ В.В., СЕМИН М.С., ИСИНОВ А.А., ОМАРОВ И.О.
ПРОФИЛАКТИКА ОБРАЗОВАНИЯ ЭКЗОСТОЗА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ АМПУТАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ МИННО-ВЗРЫВНОГО РАНЕНИЯ 178

ЛЕКЦИЯ

МАЛЬЧЕВСКИЙ В.А., ОРЛОВ С.А., КАРПОВИЧ Н.И., МАЛЬЧЕВСКИЙ А.В., ДЖОДЖУА А.В.
СИНДРОМ ЩЁЛКАЮЩЕГО ТРИЦЕПСА 181

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

ШЕВЧЕНКО Ю.Л., МАТВЕЕВ С.А., ЧУПРИНА А.П., КАЗАКОВ А.Д., УЛЬБАШЕВ Д.С.
ПИОНЕР ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГРУДНОЙ ХИРУРГИИ (К 125-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА И.С. КОЛЕСНИКОВА) 185

САМОХВАЛОВ И.М., БАДАЛОВ В.И., ШЛЯПНИКОВ С.А., ЛЯШЕДЬКО П.П., БЕЧИК С.Л.
ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГ, УЧЕНЫЙ И ПЕДАГОГ ПРОФЕССОР ЕРЮХИН ИГОРЬ АЛЕКСАНДРОВИЧ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 190

ШАЛЫГИН Л.Д., ТЕРПИГОРЕВ С.А.
СТРАЖЕСКО НИКОЛАЙ ДМИТРИЕВИЧ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ТЕРАПЕВТ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ И ОСНОВАТЕЛЬ ШКОЛЫ СОВЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 196

CONTENTS

REVIEWS

TRAVIN N.O., DALININ V.V. , KRAYNIUKOV P.E., BORISOV I.A., SALIMOV D.SH.
FOREIGN BODIES IN THE HEART RESULTING FROM WOUNDS, «REFRAIN NOT TO REMOVE»: WHERE TO PLACE THE COMMA? 157

CASE REPORTS

FEDYK O.V., MIMINOSHVILI L.G.,SHEVCHENKO YU.L.
INTEGRATIVE ASSESSMENT OF ATYPICAL BIOMARKERS (MDW, MHLA-DR, IL-6) IN THE EARLY PREDICTION AND MONITORING OF SEPTIC SHOCK FOLLOWING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING 162

SHEVCHUK M.A., KASTALSKAYA A.V., POPOV A.B., NORMAEV B.A., VOLODIN P.L.
TRAUMATIC PRERETINAL HEMORRHAGE 169

KAZANTSEV A.N., MAGOMEDOV M.M., POGORELOV M.YU., KARPOV P.P., PLISHCHUK R.I., YUSUPOV M.SH.
AUTOVENOUS GRAFTING OF THE SUPERFICIAL FEMORAL VEIN AS A KEY LIMB-SALVAGE FACTOR IN SHRAPNEL INJURY WITH VASCULAR-NERVE BUNDLE DAMAGE AND TIBIAL FRACTURE AT THE FORWARD SURGICAL TEAM STAGE 172

KHVALIN E.I., PANOV V.V., SEMIN M.S., ISINOV A.A., OMAROV I.O.
PREVENTION OF THE FORMATION OF EXOSTOSES DURING AMPUTATIONS OF THE LOWER EXTREMITIES AFTER MINE-BLAST WOUNDS 178

LECTURE

MALCHEVSKIY V.A., ORLOV S.A., KARPOVICH N.I., MALCHEVSKIY A.V., DZHODZHUA A.V.
SNAPPING TRICEPS SYNDROME 181

HISTORY OF MEDICINE

SHEVCHENKO YU.L., MATVEEV S.A., CHUPRINA A.P., KAZAKOV A.D., ULBASHEV D.S.
A PIONEER OF DOMESTIC THORACIC SURGERY (TO MARK THE 125th ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF ACADEMICIAN I.S. KOLESNIKOV) 185

SAMOHVALOV I.M., BADALOV V.I., SHLYAPNIKOV S.A., LYASHEDKO P.P., BECHIK S.L.
OUTSTANDING RUSSIAN MILITARY FIELD SURGEON, SCIENTIST AND TEACHER PROFESSOR IGOR ALEKSANDROVICH YERYUKHIN (ON THE OCCASION OF HIS 90th BIRTHDAY) 190

SHALYGIN L.D., TERPIGOREV S.A.
STRAZHESKO NIKOLAI DMITRIEVICH – AN OUTSTANDING RUSSIAN THERAPIST, SCIENTIST, TEACHER, AND FOUNDER OF THE SCHOOL OF SOVIET CARDIOLOGISTS (ON THE 150th ANNIVERSARY OF HIS BIRTH) 196

Учредитель

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР ИМ. Н.И. ПИРОГОВА

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охраны культурного наследия. Рег. свид. ПИ № ФС77-24981 от 05 июля 2006 г.

Все права защищены. Никакая часть этого издания не может быть репродуцирована в какой-либо форме без письменного разрешения издателя.
Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.
© НМХЦ им. Н.И. Пирогова, 2026 г.

Подписной индекс – 86310

Адрес редакции
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70
тел./факс (495) 464-10-54, e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru
http://pirogov-vestnik.ru

Тираж 1000 экз. Отпечатано в типографии ООО «Вива-Стар»
Адрес: г. Москва, ул. Электрозаводская, д. 20
Тел. +7 (495) 780-67-06, www.vivastar.ru

Publisher

PIROGOV NATIONAL MEDICAL & SURGICAL CENTER

The magazine is registered with the Federal Service for Media Law Compliance and Cultural Heritage. Certificate of registration as a mass medium PI No. FS77-24981 dated 05.07.2006.

All rights reserved. No part of the publication can be reproduced without the written consent of editorial office.
The editors are not responsible for the content of promotional materials.
© FSPI «National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 2026.

Subscription index – 86310

Editorial Board Address
70, Nizhnyaya Pervomayskaya St.,105203 Moscow Russia
tel./fax +7 (495) 464-10-54, e-mail: info@pirogov-center.ru
www.pirogov-center.ru
http://pirogov-vestnik.ru

Circulation 1000 copies. Printed in the «Viva-Star»
Printing house: st. Elektrozavodskaya, 20, Moscow, Russia
Tel. +7 (495) 780-67-06, www.vivastar.ru

РЕДАКЦИОННЫЕ СТАТЬИ • EDITORIAL

КОМПЬЮТЕРНАЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ФЛЕБОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСТТРОМБОТИЧЕСКОЙ ОБСТРУКЦИИ ПОДВЗДОШНЫХ ВЕН

Шевченко Ю.Л., Яшкин М.Н.*, Стойко Ю.М., Шебряков В.В., Литвинов А.А., Марчак Д.И.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_4

Резюме. Введение. Хроническая венозная недостаточность, обусловленная посттромботической обструкцией подвздошных вен и нижней полой вены (НПВ), представляет собой сложную проблему сосудистой хирургии. Точная визуализация венозного русла критична для выбора тактики лечения и контроля результатов эндоваскулярных вмешательств. Ультразвуковое ангиосканирование не всегда позволяет адекватно визуализировать илио-кавальный сегмент, что диктует необходимость применения более информативных методов.

Цель исследования. Оценить диагностические возможности и клиническую эффективность КТ- и МР-флебографии у пациентов с посттромботическими обструктивными поражениями подвздошных вен и НПВ, а также разработать дифференцированные показания к применению каждого метода.

Материалы и методы. В ретроспективное исследование включены 134 пациента с клиническими признаками хронического заболевания вен (класс С3–С6 по CEAP), обследованных в период с 2015 по 2025 гг. КТ-флебография выполнена 81 пациенту с болюсным контрастным усилением (Йопромид-370, 4 мл/с) на томографе SOMATOM go.Top (64 физических среза). МР-флебография проведена 53 пациентам с использованием бесконтрастных последовательностей (TRUFI, 3D Inhance PC, VIBE DIXON, TOF 2D) с синхронизацией по дыханию и пульсу. Обработка данных включала мультипланарную и 3D-реконструкцию.

Результаты. При КТ-флебографии обструкция НПВ выявлена у 17 (21,0%), подвздошных вен – у 59 (72,8%) пациентов. Надлобковый венозный шунт зафиксирован у 49 (60,5%), расширение подкожных коллатералей передней брюшной стенки – у 8 (9,9%), парапростатических вен – у 25 (30,9%), параметральных вен – у 42 (51,9%), гонадных вен – у 13 (16,0%) пациентов. Аплазия НПВ различной протяженности диагностирована у 3 больных. В послеоперационном периоде при оценке проходимости стентов выявлены: тромбоз стента – в 6 случаях, сужение дистальной части стента – у 7 пациентов.

При МР-флебографии посттромботическая окклюзия подвздошных вен верифицирована у 49 (92,5%), НПВ – у 2 (3,8%) пациентов. Визуализация венозных стентов при МР-флебографии была ограничена из-за артефактов магнитной восприимчивости.

Заключение. КТ- и МР-флебография являются высокоточными методами диагностики посттромботической обструкции илио-кавального сегмента. КТ-флебография имеет преимущество у пациентов после венозного стентирования, позволяя достоверно оценить проходимость стентов и выявить осложнения. МР-флебография может выполняться у пациентов с противопоказаниями к введению йодсодержащих контрастных препаратов, однако не рекомендуется для контроля состояния имплантированных стентов.

Ключевые слова: посттромботическая обструкция, подвздошные вены, нижняя полая вена, КТ-флебография, МР-флебография, венозное стентирование, мультипланарная реконструкция.

COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE PHLEBOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF POST-THROMBOTIC ILIAC VEIN OBSTRUCTION

Shevchenko Yu.L., Yashkin M.N.*, Stoiko Yu.M., Shebryakov V.V., Litvinov A.A., Marchak D.I.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Introduction. Chronic venous insufficiency caused by post-thrombotic obstruction of the iliac veins and the inferior vena cava (IVC) represents a complex problem in vascular surgery. Accurate visualization of the venous bed is critical for selecting treatment strategies and monitoring the outcomes of endovascular interventions. Duplex ultrasound scanning does not always allow adequate visualization of the iliocaval segment, necessitating the use of more informative imaging methods.

Objective. To evaluate the diagnostic capabilities and clinical effectiveness of CT and MR phlebography in patients with post-thrombotic obstructive lesions of the iliac veins and IVC, and to develop differentiated indications for the use of each method.

Materials and Methods. This retrospective study included 134 patients with clinical signs of chronic venous disease (CEAP class C3–C6), examined between 2015 and 2025. CT phlebography was performed in 81 patients with bolus contrast enhancement (Iopromide-370, 4 ml/s) on a SOMATOM go.Top tomograph (64 physical slices). MR phlebography was performed in 53 patients using non-contrast sequences (TRUFI, 3D Inhance PC, VIBE DIXON, TOF 2D) with respiratory and cardiac gating. Data processing included multiplanar and 3D reconstruction.

Results. On CT phlebography, IVC obstruction was identified in 17 (21.0%) cases, and iliac vein obstruction in 59 (72.8%) cases. A suprapubic venous shunt was recorded in 49 (60.5%) patients, dilation of subcutaneous collaterals of the anterior abdominal wall in 8 (9.9%), paraprostatic veins in 25 (30.9%), parametrial veins in 42 (51.9%), and gonadal veins in 13 (16.0%) patients. IVC aplasia of varying extent was diagnosed in 3 cases. In the postoperative period, assessment of stent patency revealed: stent thrombosis in 6 cases, and stenosis of the distal part of the stent in 7 patients.

On MR phlebography, post-thrombotic occlusion of the iliac veins was verified in 49 (92.5%) patients, and IVC occlusion in 2 (3.8%) patients. Visualization of venous stents on MR phlebography was limited due to magnetic susceptibility artifacts.

Conclusion. CT and MR phlebography are highly accurate methods for diagnosing post-thrombotic obstruction of the iliocaval segment. CT phlebography has a decisive advantage in patients after venous stenting, allowing reliable assessment of stent patency and identification of complications. MR phlebography is the method of choice in patients with contraindications to iodinated contrast agents; however, it is not recommended for monitoring the condition of implanted stents.

Keywords: post-thrombotic obstruction, iliac veins, inferior vena cava, CT phlebography, MR phlebography, venous stenting, multiplanar reconstruction.

* e-mail: yashkin-vmeda@yandex.ru

Введение

Посттромботическая болезнь остается одной из ведущих причин инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. По данным эпидемиологических исследований распространенность хронических заболеваний вен достигает 25–30% в общей популяции, при этом до 5–10% случаев приходится на тяжелые формы (классы С4–С6 по CEAP), ассоциированные с обструкцией глубоких вен выше паховой связки [1].

Ключевым звеном патогенеза посттромботической болезни является нарушение венозного оттока на уровне подвздошных вен и НПВ вследствие перенесенного тромбоза глубоких вен. Длительная венозная гипертензия приводит к формированию обширной сети коллатералей, трофическим нарушениям кожи, развитию отека и, в конечном счете, к декомпенсированной хронической венозной недостаточности (класс С3-С6 по CEAP) [2].

Диагностика обструктивных поражений илио-кавального сегмента представляет значительные сложности. Традиционное ультразвуковое дуплексное сканирование, являясь скриннинговым методом, имеет ограничения при визуализации глубоких венозных коллекторов из-за анатомических особенностей, петель кишечника, выраженной подкожной клетчатки и наличия коллатерального кровотока [3]. В связи с этим все большее значение приобретают методы лучевой диагностики с возможностью объемной реконструкции – компьютерная и магнитно-резонансная флебография [3; 4].

Цель исследования

Оценить диагностическую и клиническую ценность КТ- и МР-флебографии у пациентов с посттромботическими обструктивными поражениями подвздошных вен и НПВ, а также определить оптимальные показания к каждому из методов в зависимости от наличия имплантированных венозных стентов и противопоказаний к контрастному усилению.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов инструментальных обследований 134 пациентов, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова в период с 2015 по 2025 гг. Критериями включения являлись: наличие клинических признаков хронического заболевания вен нижних конечностей класса С3–С6 по CEAP, подтвержденный в анамнезе тромбоз глубоких вен, а также неинформативность УЗ-ангиосканирования илио-кавального сегмента.

КТ-флебография выполнена 81 пациенту на мультиспиральном компьютерном томографе Siemens SOMATOM go.Top (количество номинальных срезов – 128, физических – 64). Исследование проводилось с внутривенным болюсным контрастированием неионным йодсодержащим препаратом Йопромид-370 со скоростью введения 4 мл/с. Сканирование выполнялось в аксиальной проекции с последующей мультипланарной и трехмерной реконструкцией с оценкой состояния НПВ, общих и наружных подвздошных вен, а также путей коллатерального кровотока.

МР-флебография проведена 53 пациентам на томографе с индукцией магнитного поля 1,5 Тл без применения контрастных веществ. Использовались протоколы TRUFI с максимальным полем обзора, толщиной среза 1 мм в коронарной, сагиттальной и аксиальной плоскостях с пробой Вальсальвы; 3D Inhance PC на свободном дыхании с последующей 3D-реконструкцией; VIBE DIXON и TOF 2D. Исследование синхронизировалось с дыхательным циклом и пульсом. Постпроцессинговая обработка включала построение MIP и 3D-изображений на рабочей станции.

Ввиду описательного характера исследования статистическая обработка ограничена расчетом абсолютных и относительных частот (n, %).

Результаты

При анализе 81 исследования КТ-флебографии получены следующие данные: обструкция НПВ выявлена в 17 (21,0%) случаях (Рис. 1), при этом отмечается отсутствие контрастирования пораженного сегмента вены; подвздошных вен – в 59 (72,8%) (Рис. 2, 3), в том числе слева – у 41 (50,6%) и справа – у 18 (22,2%) пациентов.



Рис. 1. Посттромботическая окклюзия НПВ. Стрелкой отмечен не контрастированный инфраренальный сегмент НПВ.

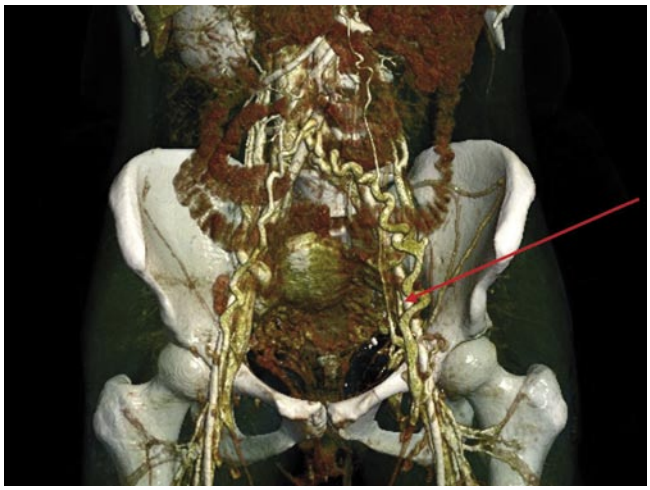


Рис. 2. Посттромботическая окклюзия левой общей подвздошной вены.

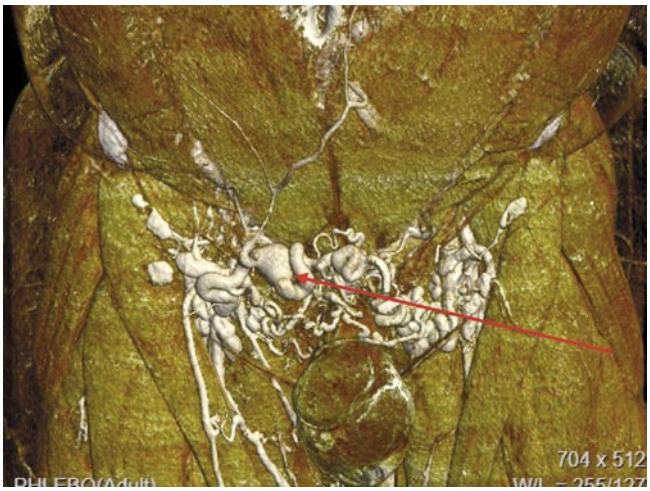


Рис. 4. Надлобковый венозный шунт.

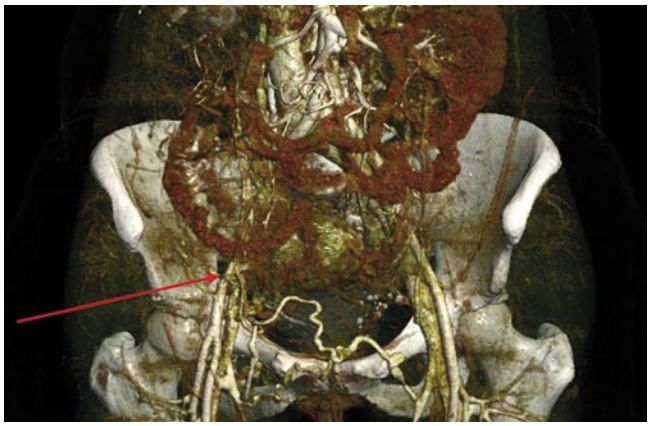


Рис. 3. Посттромботическая окклюзия правой общей подвздошной вены.

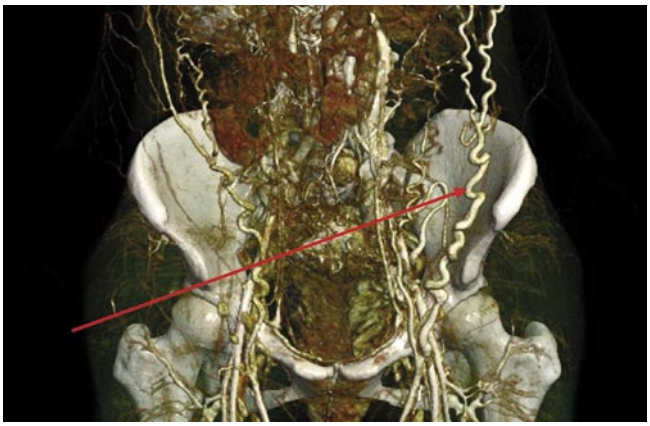


Рис. 5. Расширенные подкожные коллатерали на передней брюшной стенке.

Надлобковый венозный шунт определялся у 49 (60,5%) пациентов (Рис. 4), также этот признак илио-кавальной обструкции зачастую определяется клинически; расширение подкожных коллатералей передней брюшной стенки – у 8 (9,9%) пациентов (Рис.5); расширение парапростатических вен – у 25 (30,9%) мужчин (Рис. 6); параметральных вен – у 42 (51,9%) (Рис. 7), гонадных вен – у 13 (16,0%) женщин (Рис. 8).

Следует отметить, что расширение гонадных, параметральных и парапростатических вен при посттромботической болезни не имеют специфических отличий от первичного варикозного расширения вен малого таза.

Аплазия НПВ различной протяженности диагностирована в 3 (3,7%) случаях (Рис. 9).

У всех пациентов с аплазией НПВ различной протяженности рекомендовано выполнение КТ- или МР-исследования грудной клетки для исключения сопутствующих аномалий.

Неокклюзивный тромбоз НПВ выявлен у 2 (2,5%) пациентов, что потребовало экстренной госпитализации (Рис. 10).



Рис. 6. Расширение парапростатических вен.

Среди пациентов с кава-фильтром окклюзия НПВ выявлена в 3 из 7 случаев (42,9%) (Рис. 11).

В послеоперационном периоде в 48 случаях отмечена удовлетворительная проходимость имплантированных венозных стентов (Рис. 12).



Рис. 7. Расширение параметральных вен.



Рис. 10. Флотирующий тромб в НПВ.

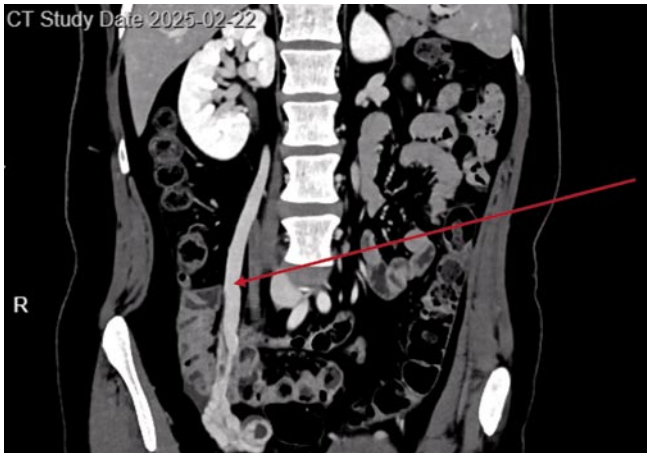


Рис. 8. Расширение гонадных вен (правой яичниковой вены).



Рис. 11. Окклюзия НПВ ниже имплантированного кава-фильтра.

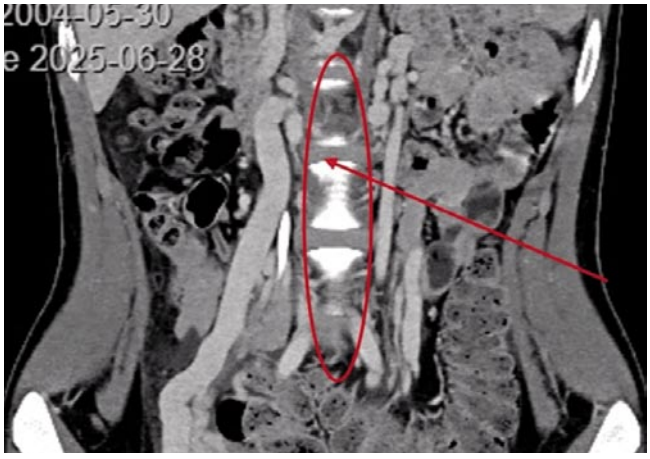


Рис. 9. Аплазия НПВ.

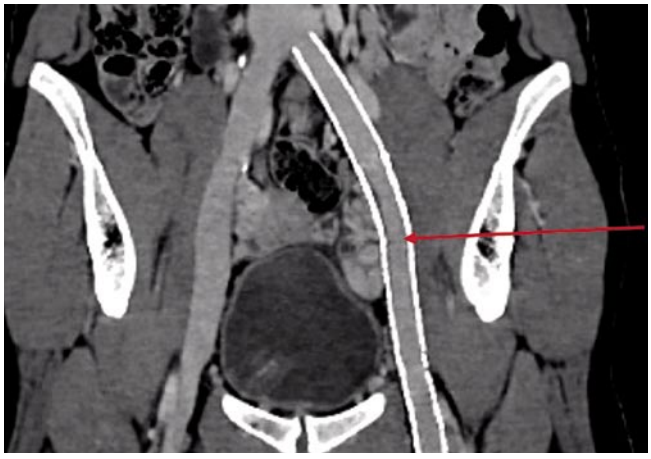


Рис. 12. Состояние после реканализации, ангиопластики и стентирования подвздошных вен слева. Стент проходим.

Сложные эндоваскулярные реконструкции признаны успешными у 7 пациентов (Рис. 13).

Осложнения, выявленные при КТ-контроле, включали: тромбоз стента в 6 случаях (Рис. 14), при этом отчетливо визуализировались тромботические массы, окклюзивно перекрывающие просвет стента; а также сужение дистальной части стента с пристеночным тромбозом в 7 случаях (Рис. 15).

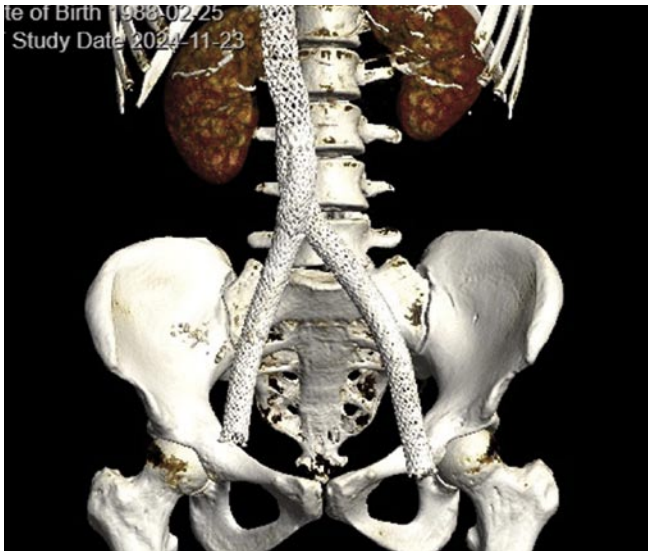


Рис. 13. Состояние после одномоментной реканализации, ангиопластики и стентирования подвздошных вен с обеих сторон и НПВ. Стенты проходимы.

Во всех случаях тромбоза стента выполнено повторное эндоваскулярное вмешательство.

При анализе 53 МР-исследований установлены: посттромботическая окклюзия подвздошных вен – у 49 (92,5%) пациентов (Рис. 16), при этом также как на КТ-флебографии полностью отсутствует «контрастирование» пораженного сегмента вены; посттромботическая окклюзия НПВ – у 2 (3,8%) (Рис. 17), при этом отмечалось полное отсутствие МР-сигнала от крови в инфраренальном отделе; и дисплазия НПВ – у 2 (3,8%) (Рис. 18) пациентов.

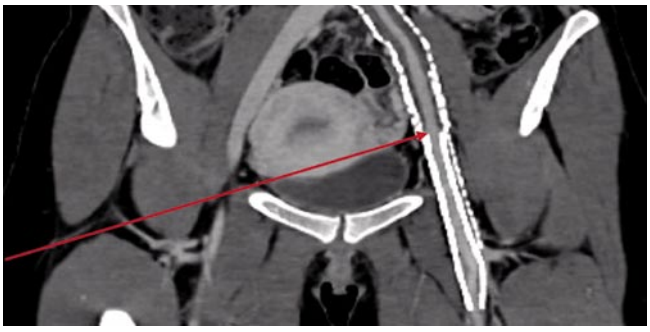


Рис. 15. Сужение дистальной части стента (выраженный тапперинг), приведшее с пристеночному тромбозу проксимальной части стента.



Рис. 14. Окклюзивный тромбоз стентов в левой общей подвздошной вене.

Визуализация путей коллатерального оттока, прежде всего поясничных вен, была четкой у всех пациентов с окклюзией.

У пациентов с имплантированными венозными стентами их состояние не могло быть оценено по МР-флебографии из-за выраженных артефактов магнитной восприимчивости (Рис. 19).



Рис. 16. Посттромботическая окклюзия левой общей подвздошной вены.

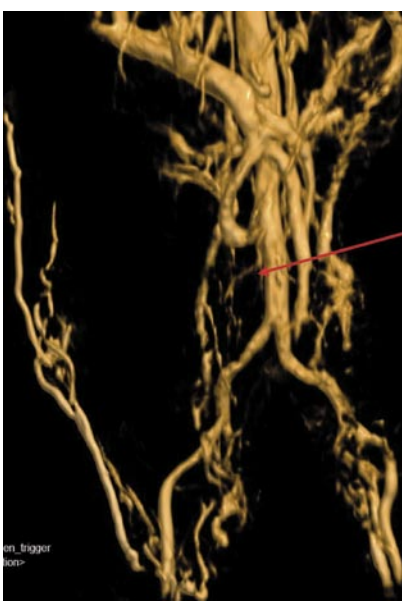


Рис. 17. Посттромботическая окклюзия НПВ.

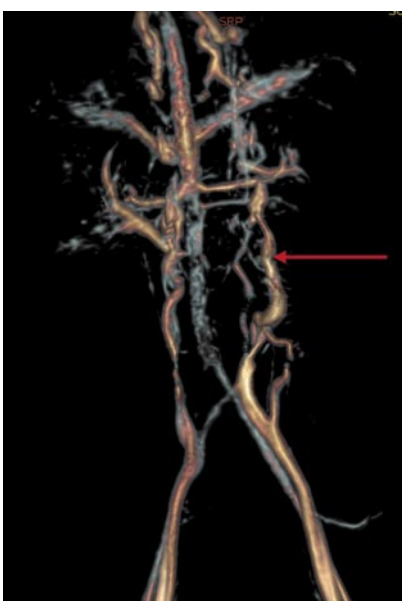


Рис. 18. Дисплазия НПВ. Отмечается коллатеральный отток крови по поясничным венам.

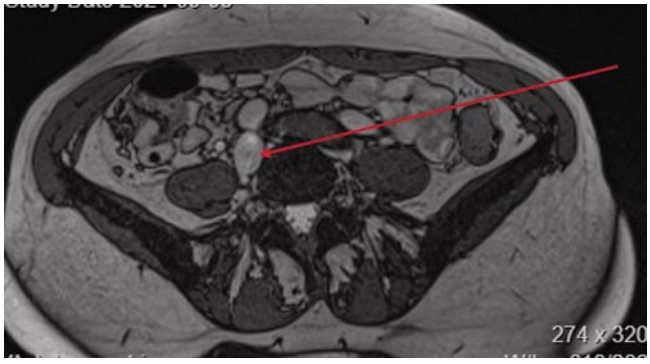


Рис. 19. Имплантированный венозный стент при МР-флебографии слабо визуализирован из-за артефактов магнитной восприимчивости, что не позволяет оценить его состояние.

Обсуждение

Полученные результаты подтверждают высокую диагностическую значимость как КТ-, так и МР-флебографии в верификации посттромботических обструкций вен тазового и брюшного сегментов [5]. Высокая частота выявления окклюзий подвздошных вен согласуется с данными литературы, указывающими на преимущественное поражение левой общей подвздошной вены вследствие компрессионного синдрома [6; 7].

Особого внимания заслуживает частота выявления коллатеральных путей. Надлобковый шунт является классическим признаком хронической обструкции НПВ или билатерального поражения подвздошных вен [8]. Расширение параметральных и парапростатических вен, зафиксированное более чем у половины пациентов, может служить дополнительным маркером тяжести венозного застоя и потенциально влиять на тазовую гемодинамику [9].

Случаи аплазии НПВ требуют отдельного внимания. Данная аномалия может быть причиной декомпенсации венозного оттока в молодом возрасте и требует расширенной диагностики, включая исследование грудной клетки, для исключения сочетанных пороков развития.

Наиболее важным практическим выводом работы является дифференцированный подход к выбору метода визуализации в зависимости от клинической ситуации [10]. КТ-флебография остается методом выбора для первичной диагностики протяженных обструкций, предоперационного планирования и оценки проходимости стентов. МР-флебография имеет преимущества у пациентов с противопоказаниями к йодсодержащим контрастным препаратам и у молодых пациентов, однако нецелесообразна после стентирования из-за артефактов [11].

Заключение

КТ-флебография и МР-флебография являются высокоточными неинвазивными методами диагностики посттромботической обструкции подвздошных вен и НПВ, позволяющими детально визуализировать анатомию венозного русла и пути коллатерального кровотока.

КТ-флебография обладает преимуществом у пациентов, которым планируется или уже выполнено эндоваскулярное стентирование, так как обеспечивает достоверную оценку проходимости стентов и раннее выявление осложнений.

МР-флебография выполняется пациентам у которых имеются с противопоказания к введению контрастных препаратов, но не может быть рекомендована для контроля после установки венозных стентов.

При выявлении аплазии НПВ целесообразно проведение расширенного КТ- или МР-исследования грудной клетки для исключения системных аномалий развития.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен в Российской Федерации. Результаты международной исследовательской программы VEIN CONSULT // Флебология. – 2010. – Т.4. – №3. – С.9-12. [Saveliev VS, Kirienko AI, Bogachev VYu. Chronic venous diseases in the Russian Federation. Results of VEIN CONSULT international research program. Journal of Venous Disorders (Flebologiya). 2010; 4(3): 9-12. (In Russ.)]
2. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М. Основы клинической флебологии. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Шико, 2013. – 336 с. [Shevchenko YuL, Stoyko YuM. Fundamentals of Clinical Phlebology. 2nd ed., rev. and add. M.: Shiko, 2013. 336 p. (In Russ.)]
3. Tanmit P, Chinchalongporn W, Rerkasem K, et al. Prevalence and predictors of combined >50% iliocaval venous obstruction and superficial venous reflux in chronic venous insufficiency patients with healed or active venous leg ulcer // Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2023; 11(3): 502-509. doi: 10.1016/j.jvsv.2022.11.006.
4. Jayaraj A, Raju S. Three-dimensional computed tomography venogram enables accurate diagnosis and treatment of patients presenting with symptomatic chronic iliofemoral venous obstruction. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2021; 9(1): 73-80.e1. doi: 10.1016/j.jvsv.2020.07.012. PMID: 32800980.
5. Toh MR, et al. Review of imaging and endovascular intervention of iliocaval venous compression syndrome. World Journal of Radiology. 2020; 12(3): 18-28. doi: 10.4329/wjr.v12.i3.18.
6. Ахметзянов Р.В., Игнатьев И.М., Бредихин Р.А., Евсеева В.В., Камалтдинов Р.Р. Синдром Мея-Тернера: современный взгляд на проблему // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2023. – Т.29. – №1. – С.150-161. [Akhmetzyanov RV, Ignatyev IM, Bredikhin RA, Evseeva VV, Kamaltdinov RR. May-Thurner syndrome: a modern view of the problem. Angiology and Vascular Surgery. 2023; 29(1): 150-161. (In Russ.)] doi: 10.33029/1027-6661-2023-29-1-150-161.
7. Li HL, Kwan KJS, Chan YC, Wulumu W, Cheng SW. Prevalence and predictors of radiological left common iliac vein compression in asymptomatic patients. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2024; 12: 101661.
8. Wittens CHA, Bukkems SFFW, Toonder IT. Abdominal Wall Venous Collaterals: The Latent Clinical Sign for Central Chronic Venous Obstruction. Circulation. 2010; 122(21): 2178-2180. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.979534.
9. Hanzlik H, et al. Parametrial phlebectasia: a clinical-pathologic entity. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 1976; 125(4): 431-434. doi: 10.1016/0002-9378(76)90354-9.
10. Al Zahrani FM, Waheed KB, Aljubair NN. CT venography versus contrast enhanced MR venography – patient and study selection. ECR 2024. Poster № C-11923. 2024. doi: 10.26044/ecr2024/C-11923.
11. Шебряков В.В., Мазайшвили К.В., Яшкин М.Н. Современные методы визуализации венозной системы: опыт Пироговского центра // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2013. – Т.8. – №4. – С.71-73. [Shebryakov VV, Mazayshvili KV, Yashkin MN. Modern methods of venous system visualization: Pirogov Centre practices. Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2013; 8(4): 71-73. (In Russ.)]

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ • ORIGINAL ARTICLES

ВЫЖИВАЕМОСТЬ И ПОВТОРНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ ТИПА А ПО STANFORD

Гаджимурадов С.Р.*, Мироненко В.А., Гарманов С.В., Кокоев М.Б.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_10

Резюме. Несмотря на совершенствование хирургического лечения пациентов с острым расслоением аорты типа А (ОРА типа А), отдаленные результаты остаются недостаточно изученными. У выживших пациентов сохраняется риск поздних осложнений и повторных вмешательств, тогда как данные крупных рандомизированных исследований отсутствуют.

Цель исследования: оценить долгосрочную выживаемость, частоту повторных операций и определить факторы риска неблагоприятных событий в отдаленном периоде после хирургического лечения ОРА типа А.

Материал и методы. Выполнено одноцентровое ретроспективное когортное исследование. Проанализированы отдаленные результаты лечения 134 пациентов старше 18 лет, выписанных после хирургического лечения ОРА типа А в НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева в 2011–2023 гг. Первичными конечными точками являлись общая летальность и повторные операции на аорте и/или аортальном клапане (АК). Выживаемость и свободу от реопераций оценивали методом Каплана–Майера, предикторы неблагоприятных исходов – с использованием одно- и многофакторного регрессионного анализа Кокса.

Результаты. Средний период наблюдения составил 4,3±3,4 года. Отдаленная летальность составила 8,9% (12 пациентов). Выживаемость через 1, 5 и 10 лет достигла 96,2%, 93,1% и 82,9%, соответственно. Повторные вмешательства выполнены 18 (13,4%) пациентам; свобода от реоперации через 1, 5 и 10 лет составила 93,4%, 88,5% и 77,7%, соответственно. При однофакторном анализе с повышенным риском отдаленной летальности ассоциировались сахарный диабет, анемия, длительная ИВЛ, дыхательная недостаточность и отек головного мозга ($p<0,05$), однако при многофакторном анализе независимых предикторов не выявлено. Независимым фактором риска повторных операций оказалось наличие наследственного заболевания соединительной ткани.

Заключение. Хирургическое лечение ОРА типа А обеспечивает высокую долгосрочную выживаемость и удовлетворительную свободу от повторных вмешательств. Наибольший риск реопераций отмечается у пациентов с наследственными заболеваниями соединительной ткани, что следует учитывать при выборе объема первичного хирургического вмешательства и последующего динамического наблюдения.

Ключевые слова: острое расслоение аорты типа А, хирургическая тактика, отдаленные результаты, выживаемость, повторные операции.

SURVIVAL AND REOPERATIONS AFTER SURGICAL TREATMENT OF ACUTE STANFORD TYPE A AORTIC DISSECTION

Gadzhimuradov S.R.*, Mironenko V.A., Garmanov S.V., Kokoev M.B.

Bakulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow

Abstract. Background. Acute type A aortic dissection remains a life-threatening cardiovascular emergency associated with high perioperative mortality. Although advances in surgical techniques have improved early outcomes, long-term survival and the incidence of late reinterventions remain insufficiently characterized, particularly in single-center cohorts.

Aims: To evaluate long-term survival, freedom from reoperation, and predictors of adverse late outcomes following surgical treatment of acute Stanford type A aortic dissection.

Materials and methods. This retrospective single-center cohort study included 134 adult patients discharged after surgery for acute Stanford type A aortic dissection performed between 2011 and 2023. The primary endpoints were all-cause mortality and any reoperation involving the aorta and/or aortic valve. Survival and freedom from reoperation were estimated using the Kaplan–Meier method, while predictors of adverse outcomes were assessed by univariable and multivariable Cox proportional hazards regression analyses.

Results. The mean follow-up was 4.3±3.4 years. Late mortality occurred in 12 patients (8.9%). Overall survival at 1, 5, and 10 years was 96.2%, 93.1%, and 82.9%, respectively. Reoperations were required in 18 patients (13.4%), with freedom from reoperation of 93.4%, 88.5%, and 77.7% at 1, 5, and 10 years, respectively. On univariable Cox analysis, diabetes mellitus, preoperative anemia, prolonged mechanical ventilation, postoperative respiratory failure, and cerebral edema were associated with increased late mortality ($p<0.05$); however, none remained an independent predictor in the multivariable model. Heritable connective tissue disease was the only independent predictor of late reoperation.

Conclusions. Surgical treatment of acute Stanford type A aortic dissection provides favorable long-term survival and an acceptable rate of late reinterventions. Patients with heritable connective tissue disorders are at increased risk of subsequent aortic procedures and require individualized surgical planning and lifelong imaging surveillance.

Keywords: Aortic Dissection, Cardiovascular Surgical Procedures, Treatment Outcome, Survival Analysis, Reoperation.

Введение

Расслоение аорты – это тяжелое заболевание с высокой летальностью, требующее экстренного хирургического вмешательства [1–4]. Несмотря на то, что в последнее время достигнуто существенное улучшение результатов хирургического лечения, летальность после операции остается высокой [5]. В связи с неотложным характером процесса большое внимание уделяется острому периоду и непосредственным результатам лечения [6–9]. Существуют принципиально различные подходы при первичном хирургическом лечении острого расслоения аорты: от «жизнеспасающей» минимальной операции, такой как изолированное супракоронарное протезирование восходящего отдела аорты (СКПВА), до радикальной коррекции с протезированием корня аорты и полным протезированием дуги аорты с расчетом на улучшение отдаленных результатов. Однако, такие операции требуют

* e-mail: Srgadzhimuradov@bakulev.ru

большого хирургического опыта и выполняются в основном в крупных кардиохирургических центрах [10].

Поскольку большинство пациентов выживают после первичного оперативного лечения, информация о долгосрочных результатах представляет большой интерес. У пациентов с расслоением аорты сохраняется высокий риск осложнений в отдаленном периоде [11; 12]. Ввиду неотложного характера заболевания и оперативного вмешательства данные рандомизированных контролируемых исследований отсутствуют. В результате регистры и большие объемы данных из отдельных центров могут дать значимые результаты. Мы проанализировали результаты нашего центра в отношении выживаемости и частоты повторных операций после хирургического лечения ОРА типа А за 12-летний период.

Цель данного исследования

Цель исследования – оценить долгосрочную выживаемость, частоту повторных операций и определить факторы риска неблагоприятных событий в отдаленном периоде после хирургического лечения ОРА типа А.

Материал и методы исследования

Характеристика пациентов

С января 2011 по декабрь 2023 гг. в отделении реконструктивной хирургии и корня аорты НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ было выполнено 194 операций по поводу ОРА типа А по Stanford. Из исследования нами исключены больные, умершие на госпитальном этапе (n = 26). Госпитальная летальность составила 13,4%. 168 пациентов были выписаны. Судьба 34 больных (20%) неизвестна. Таким образом, проведен анализ 134 пациентов. Полнота исследования составила 80%. Общая предоперационная клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Табл. 1. Общая характеристика пациентов

Средний возраст	51,3±11,7
Мужской пол	105 (78,3%)
Тип расслоения:	
1 тип по DeBakey	112 (83,5%)
2 тип по DeBakey	22 (16,5%)
Этиология:	
Двустворчатый АК	19 (14,1%)
Заболевание соединительной ткани	12 (8,9%)
Атеросклероз аорты	36 (26,8%)
Гипертония	131 (97,7%)
Операция на сердце в анамнезе	2 (1,5%)
ЧКВ в анамнезе	1 (0,7%)
ИМ в анамнезе	3 (2,2%)
ОНМК в анамнезе	5 (3,7%)
Euroscore II	19,07±10,7
НК ФК 3-4 по NYHA	126 (94%)
Снижение сократимости ЛЖ	9 (6,7%)
ФВ ЛЖ	59,1±7,2
Мальперфузия ГМ	13 (9,7%)
Висцеральная мальперфузия	18 (13,4%)
Мальперфузия конечностей	24 (17,9%)
Гемоперикард	92 (68,5%)
Недостаточность АК 3-4 степени	49 (36,5%)
Диссекция КА	42 (31,3%)
Атеросклероз КА	16 (11,9%)
ОРДС	73 (54,4%)
Пневмония	28 (20,8%)
ХОБЛ	84 (62,6%)
Анемия	51 (38,1%)
Hb	124,9±18,9
НРС	22 (16,4%)
ОПН/ХБП	52 (38,8%)
Креатинин	111,2±67,2
СКФ	74,6±27,1
Ожирение	52 (38,8%)
ИМТ	28,8±4,8
Сахарный диабет	6 (4,4%)

Дизайн исследования

Проведено когортное, уницентровое, ретроспективное исследование. В исследование включены пациенты старше 18 лет, обоего пола, выписанные из отделения за указанный период времени. Информация о пациентах собиралась ретроспективно из данных историй болезней, а также путем рассылки писем. Оценка состояния корня и дистальных отделов аорты после операции выполнялась с помощью ЭхоКГ и мультиспиральной КТ с контрастированием.

Первичными конечными точками исследования были летальность от всех причин и любая повторная операция на аорте и/или АК. Вторичными конечными исходами были расширение корня аорты, развитие аортальная недостаточности, расширение дистальных отделов аорты и другие осложнения в отдаленном периоде (острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), инфаркт миокарда, почечная недостаточность, нарушения ритма сердца). Летальные исходы, произошедшие через 1 месяц и позже после выписки, включены в отдаленную летальность. Повторные операции определялись как любые хирургические вмешательства на сердце или аорте, которые могли быть связаны с первичной коррекцией, за исключением повторных операций в раннем послеоперационном периоде по поводу кровотечения. Основными показаниями к повторной операции были аневризма или псевдоаневризма размером более 55 мм или признаками роста в динамике, синдром мальперфузии, эндокардит протеза и значимая аортальная недостаточность. Решение о повторной операции принималось индивидуально для каждого пациента с учетом всех факторов.

Оперативные вмешательства

Все пациенты по типу выполненных операций были разделены на группы. По объему протезирования корня аорты были разделены на 2 группы: 1) с протезировани-

ем АК и восходящей аорты по методике Bentall de Bono; 2) с супракоронарным протезированием восходящей аорты. По типу дистального анастомоза и объему протезирования дуги аорты больные также разделены на 2 группы: 1) с изолированным протезированием восходящего отдела аорты; 2) с расширением вмешательства на дугу аорты (частичное или полное протезирование) (Рис. 1). Общая структура операций представлена в табл. 2.

СКПВА было выполнено 85 пациентам (63,4%), включая частичное протезирование дуги у 33 (24,6%) и полное протезирование дуги аорты у 11 (8,2%) пациентов. Операция Bentall de Bono была выполнена у 49 (36,5%) пациентов, в том числе с частичным протезированием дуги у 2 (1,5%) и полным протезированием дуги аорты у 8 (5,9%) (Табл. 2).

Дополнительные вмешательства выполнены у 56 пациентов (33,3%). Они включали коронарное шунтирование у 11 пациентов, стентирование коронарных артерий у 2 пациентов, протезирование брахиоцефальных артерий у 16 пациентов, операции на переферических сосудах у 5 пациентов, вмешательства на митральном и/или трикуспидальном клапанах у 6 пациентов, ушивание ООО у 6 пациентов, окутывание восходящей аорты у 2 пациентов, интимэктомию у 2 пациентов, миэктомию по Morrow у 2 пациентов.

Статистический анализ

Данные представлены в виде средних значений, стандартного отклонения, медианы и диапазона для непрерывных данных и n (%) для категориальных данных. Категориальные переменные сравнивались с использованием критерия хи-квадрат. Непрерывные переменные сравнивались с помощью t критерия Стьюдента. Для изучения влияния предикторов на выживаемость и частоту повторных операций использовался однофакторный и многофакторный регрессионный анализ Кокса. Выживаемость и свобода от повторной операции анализировались с использованием метода Каплана–Майера с учетом цензурированных пациентов. Значение $p \leq 0,05$ считалось статистически значимым. Базовый анализ был выполнен с помощью IBM SPSS Statistics версии 30.

Результаты

Средний период наблюдения составил 4,3±3,4 года (медиана 4,1 лет; диапазон 0,1–13 лет). Средний возраст пациентов составил 51,3±11,7 лет (медиана 52 года; 95% доверительный интервал 51,1–51,4 года), 105 (78,3%) были мужчинами. I тип расслоения по DeBakey наблюдался у 112 пациентов (83,5%).

Среди пациентов, перенесших операцию Bentall-de Bono, по сравнению с СКПВА, чаще наблюдались заболевание соединительной ткани, двустворчатый АК, значимая аортальная недостаточность, диссекция коронарных артерий. Также в этой группе был больше средний диаметр корня аорты и степень регургитации на АК.

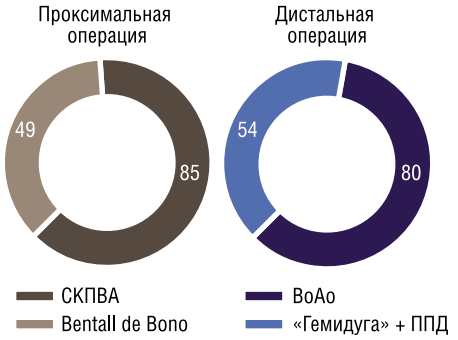


Рис. 1. Выполненные вмешательства.

Табл. 2. Общая структура операций

СКПВА	41 (30,5%)
СКПВА + частичное протезирование дуги	33 (24,6%)
СКПВА + полное протезирование дуги	11 (8,2%)
Bentall de Bono	39 (29,1%)
Bentall de Bono + частичное протезирование дуги	2 (1,5%)
Bentall de Bono + полное протезирование дуги	8 (5,9%)

Табл. 3. Характеристика в зависимости от объема проксимальной операции

Параметр	Bentall-de Bono	СКПВА	P
НЗСТ	12 (24,5%)	0 (0,0%)	p<0,001
Двустворчатый АК	17 (34,7%)	2 (2,3%)	p<0,001
Диссекция КА	32 (65,3%)	11 (13,0%)	p<0,001
НАК 3–4 ст	27 (55,0%)	18 (21,0%)	p<0,001
D корня аорты	50±9,9 [45,00–60,00]	45±9,9 [40,00–50,00]	p<0,001
ФК АК	26±2,9 [24,00–28,00]	25±2,8 [24,00–28,00]	p = 0,09
Вмешательство на дуге аорты	10 (20,4%)	44 (51,5%)	p<0,001
ХОБЛ	22 (44,9%)	62 (73,0%)	p<0,001
Ожирение	11 (22,5%)	41 (48,2%)	p<0,001
ИМТ	27,34±4,7 [24,30–29,70]	29,40±4,7 [25,70–33,00]	p = 0,005

Размер фиброзного кольца АК значимо не различался. В группе с СКПВА чаще наблюдались пациенты с ХОБЛ и ожирением (Табл. 3).

В группе больных, у которых вмешательство было расширено на дугу аорты, по сравнению с группой изолированного протезирования восходящего отдела аорты, преобладал 1 тип расслоения аорты, диаметр дуги аорты больше и чаще отмечалась мальперфузия головного мозга. У этих пациентов чаще ограничивались СКПВА (Табл. 4).

Всего в отдаленном периоде после операции умерло 12 больных, что составляет 8,9%. Основными причинами смертности явились ОНМК, осложнения со стороны дистальной аорты, сердечная недостаточность и онкология (Табл. 5).

Табл. 4. Характеристика в зависимости от объема проксимальной операции

Параметр	BoAo	Гемидуга+дуга	P
1 тип расслоения	62 (77,5%)	50 (92,6%)	p = 0,007
Возраст	49,5±11,9 [47,2–51,8]	54±10,9 [51,7–57,0]	p = 0,008
Euroscore 2	18±10,0 [16,3–19,6]	20±10,1 [17,8–23,7]	p = 0,07
НЗСТ	8 (10%)	4 (7,4%)	p = 0,61
Атеросклероз аорты	18 (22,5%)	18 (33,3%)	p = 0,17
Диссекция КА	33 (41,2%)	10 (18,5%)	p = 0,002
Двустворчатый АК	18 (22,5%)	1 (1,8%)	p = 0,001
Bentall de Bono	39 (48,7%)	10 (18,5%)	p<0,001
Мальперфузия ГМ	0 (0,0%)	13 (24,0%)	p<0,001
Мальперфузия конечностей	14 (17,5%)	10 (18,5%)	p = 0,88
Висцеральная мальперфузия	12 (15,0%)	6 (11,1%)	p = 0,52
Анемия	24 (30,0%)	27 (50,0%)	p = 0,02
Hb	128,6±18,1 [117,7–140,0]	119,1±18,3 [114,0–23,2]	p = 0,002
Креатинин	115,4±73,8 [101,2–129,7]	120,2±109,3 [92.4-146.0]	p = 0,79
Ожирение	29 (36,2%)	23 (42,6%)	p = 0,46
ИМТ	28,4±4,7 [25,3–32,0]	28,2±4,7 [25,2–31,7]	p = 0,91
D дуги аорты	37,6±4,9 [36,6–38,5]	41,6±5,7 [40,2–42,9]	p<0,001
D нисходящей грудной аорты	32,1±6,3 [30,6–33,6]	31,4±4,2 [30,2–32,7]	p = 0,55
D брюшной аорты	26,6±5,4 [25,3–27,9]	25,5±4,1 [24,3–26,8]	p = 0,26

Табл. 5. Структура и частота летальных исходов

Причина смерти	N (%)
ОНМК	3 (25,0%)
Разрыв грудной/брюшной аорты	2 (16,6%)
Неизвестно	2 (16,6%)
ХСН	2 (16,6%)
Онкология	2 (16,6%)
Пневмония	1 (8,3%)

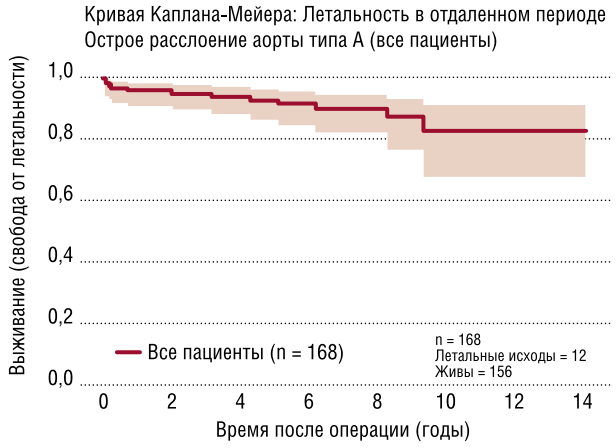


Рис. 2. Кривая Каплана-Мейера: Летальность в отдаленном периоде. Острое расслоение аорты типа А (все пациенты).

Табл. 6. Предикторы поздней летальности (Однофакторный анализ)

Фактор риска	HR	95% ДИ	P
СД	5,503	[1,1–25,5]	0,030
Анемия	4,517	[1,2–16,7]	0,023
D корня	0,874	[0,7–0,9]	0,012
Длительная ИВЛ	1,003	[1,0–1,0]	0,011
ДН п/о	4,323	[1,1–15.9]	0,028
Отек ГМ п/о	3,601	[1,1–11,4]	0,031

Выживаемость в отдаленном периоде по методу Каплана-Мейера с учетом цензурированных пациентов через 1 год, 5 лет и 10 лет составила 96,2% (95% ДИ 90% – 99%), 93,1% (95% ДИ 85% – 97%) и 82,9% (95% ДИ 67% – 96%), соответственно (Рис. 2).

Мы провели анализ факторов, влияющих на выживаемость в отдаленном периоде. При однофакторном анализе Кокса длительная искусственная вентиляция легких, дыхательная недостаточность и отек головного мозга в раннем послеоперационном периоде, сахарный диабет, анемия и диаметр корня аорты оказались связаны с отдаленной летальностью (Табл. 6).

Продолжительность ИВЛ отражает тяжесть дыхательной недостаточности. Каждый час вентиляции увеличивает риск смерти на 0.3%. Это наиболее значимый предиктор среди всех остальных (AUC = 0.720). У пациентов с дыхательной недостаточностью после операции риск летальности в отдаленном периоде был в 4.3 раза выше (P = 0,028, HR 4,3, 95% ДИ 1,1 – 15.9). Предоперационная анемия является маркером тяжести состояния пациента. У пациентов с анемией риск отдаленной летальности был в 4.5 раза выше. Анемия присутствовала у 36.9% пациентов когорты. Средний уровень гемоглобина составлял 125.0±18.7 г/л. Низкий предоперационный гемоглобин ассоциирован с плохим исходом (P = 0,023, HR 4,5, 95% ДИ 1,2 – 16,7). Пациенты с отеком мозга после операции имеют в 3.6 раза выше риск летальности в долгосрочном периоде (P = 0,031, HR 3,6, 95% ДИ 1,1 – 11,4). Это осложнение развилось у 21.4% пациентов. Сахарный диабет также оказался фактором риска с отношением рисков 5.5. Пациенты с диабетом имеют значительно худшие отдаленные результаты (P = 0,030, HR 5,5, 95% ДИ 1,1 – 25,5).

При использовании многофакторного анализа ни один из этих переменных не влиял на летальность в отдаленном периоде (Табл. 7).

К нелетальным осложнениям относится расширение различных отделов аорты, требующее повторного вмешательства. В общей сложности у 27 пациентов (20,1%) отмечено расширение того или иного отдела аорты. Только у троих (3,5%) отмечено клинически значимое расширение корня аорты после СКПВА. В нашем исследовании за клинически значимое расширение принимался диаметр более 55 мм, или более 50 мм при наличии двустворчатого АК или наследственного заболевания соединительной ткани. Расширение дуги аорты обнаружено у 10 (12,5%)

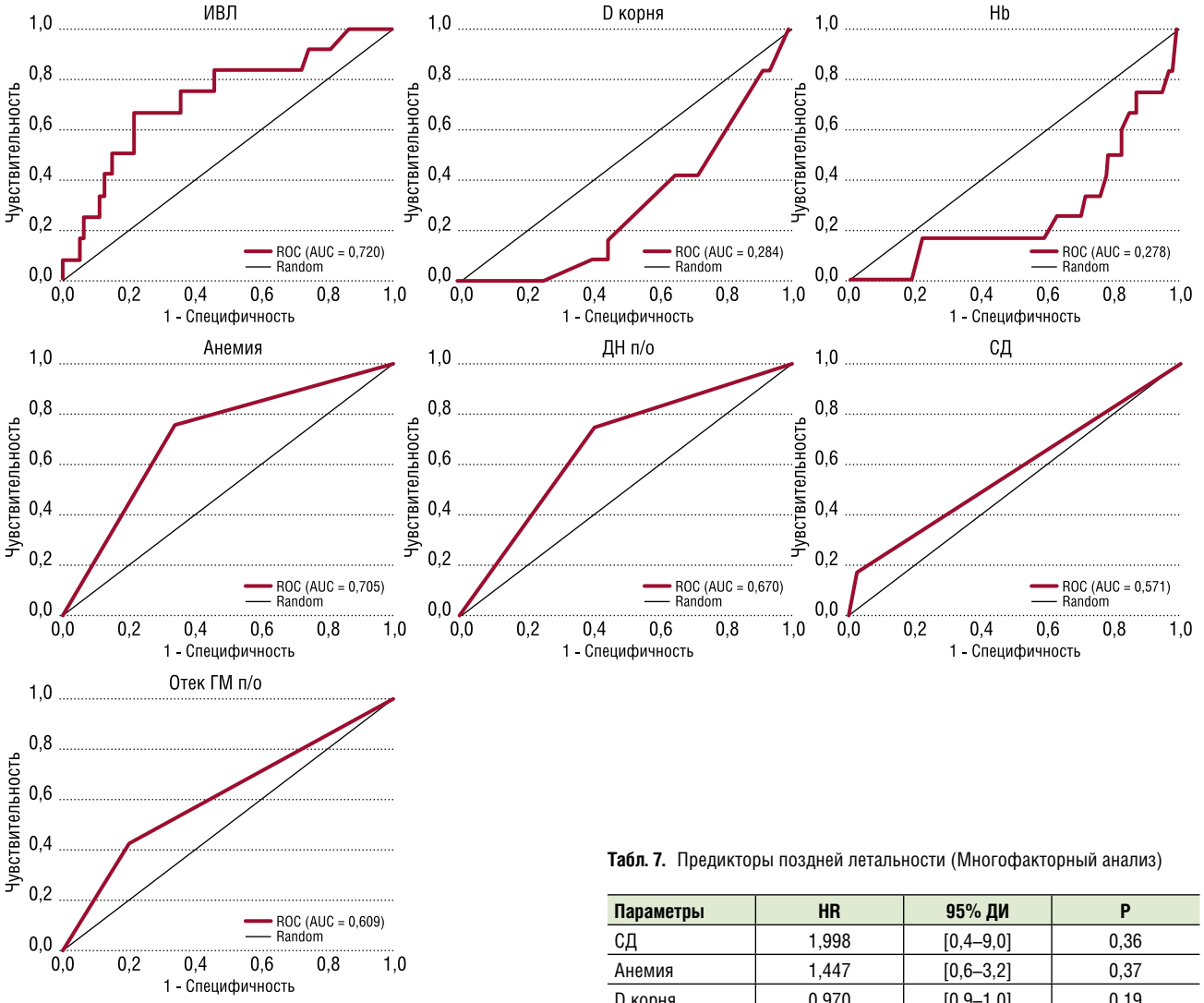


Рис. 3. ROC-кривые семи значимых предикторов поздней летальности.

Табл. 7. Предикторы поздней летальности (Многофакторный анализ)

Параметры	HR	95% ДИ	P
СД	1,998	[0,4–9,0]	0,36
Анемия	1,447	[0,6–3,2]	0,37
D корня	0,970	[0,9–1,0]	0,19
Длительная ИВЛ	1,001	[0,9–1,0]	0,56
ДН п/о	1,347	[0,6–2,9]	0,46
Отек ГМ п/о	1,295	[0,5–3,2]	0,58

пациентов после изолированного протезирования восходящей аорты и еще у двоих (5,5%) после частичного протезирования дуги аорты. Что касается дистальных отделов, то расширение нисходящей грудной и брюшной аорты выявлено у 15 (11,2%) и 9 (6,7%) пациентов, соответственно.

18 пациентам (13,4%) потребовалось повторное вмешательство по поводу расслоения дистальных отделов аорты или протезного эндокардита. Средний интервал между первичной и повторной операцией составил 2,6±2,7 лет (медиана 1,2 года). Свобода от реоперации по методу Каплана-Мейера через 1 год, 5 лет и 10 лет составила 93,4%, 88,5% и 77,7%, соответственно (Рис. 4).

На нисходящей грудной аорте повторные вмешательства выполнены у 4 пациентов (22,2%), на корне аорты у 2 пациентов (11,1%), на дуге аорты у 2 пациентов (11,1%), и на периферических сосудах – у 1 пациента (5,5%) (Рис. 5).

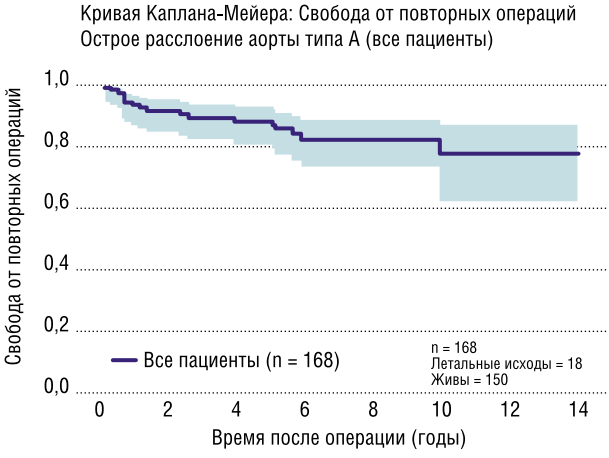


Рис. 4. Кривая Каплана-Мейера: Свобода от повторных операций. Острое расслоение аорты типа А (все пациенты).

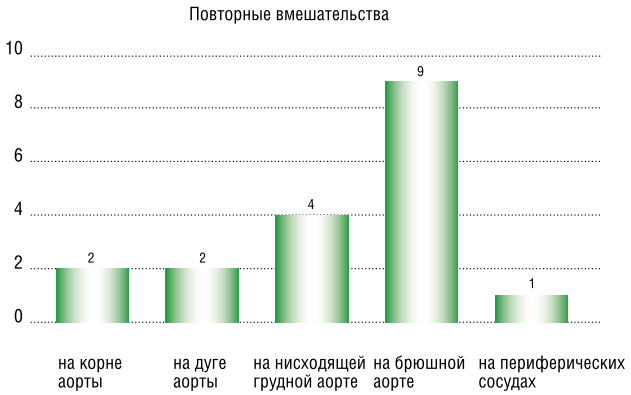


Рис. 5. Структура повторных операций.

Предикторами повторных операций в отдаленном периоде стали наследственное заболевание соединительной ткани и висцеральная мальперфузия (Табл. 8).

При многофакторном анализе единственным фактором, влияющим на риск повторного вмешательства остается заболевание соединительной ткани.

Среди других осложнений в отдаленном периоде частота неврологических нарушений составила 13,4%. Частота нарушений ритма сердца составила 21,6%, из них потребовавших ЭИТ – 3,7%, РЧА и ЭКС – по 1,5% соответственно. У 3 больных (2,2%) в отдаленном периоде выполнено стентирование коронарных артерий, один из них перенес инфаркт миокарда. ХБП в отдаленном периоде наблюдалось у 13 больных (9,7%), и сердечная недостаточность у 8 больных (6,0%) (Табл. 9).

Табл. 8. Предикторы повторных операций (Однофакторный анализ)

Параметр	HR	95% ДИ	P
НЗСТ	3,590	[1,2–10,1]	0,015
D восходящей аорты	0,950	[0,9–1,0]	0,082
D корня аорты	1,005	[0,9–1,0]	0,875
D дуги аорты	1,011	[0,9–1,0]	0,795
D нисходящей аорты	1,021	[0,9–1,0]	0,612
D брюшной аорты	1,054	[1,0–1,1]	0,207
Мальперфузия ГМ	2,665	[0,7–9,4]	0,128
Мальперфузия конечностей	2,110	[0,7–5,9]	0,156
Висцеральная мальперфузия	3,275	[1,1–9,2]	0,024
НК (ФК)	2,831	[0,9–8,7]	0,069
Креатинин	1,004	[0,9–1,0]	0,094
Атеросклероз аорты	0,617	[0,2–1,5]	0,318
Диссекция КА	0,809	[0,3–2,2]	0,687

Табл. 9. Нелетальные осложнения в отдаленном периоде

Осложнения	n	%
ОНМК/ТИА	11	13,4
НРС	29	21,6
РЧА	2	1,5
ЭИТ	5	3,7
ЭКС	2	1,5
ЧКВ	3	2,2
ОИМ	1	0,7
ХБП	13	9,7
СН	8	6,0

Обсуждение

Главной целью оперативного лечения является спасение жизни пациента. Дальнейший прогноз после первичного хирургического вмешательства остается непредсказуемым. Важным критерием оценки отдаленных результатов после хирургического лечения является выживаемость пациентов. Долгосрочная выживаемость пациентов, перенесших операцию по поводу острого расслоения аорты, снижена по сравнению с общей популяцией [13; 14].

В литературе данные, посвященные выживаемости в отдаленном периоде после хирургического лечения ОРА типа А, значительно варьируются, и в последнее время отмечается улучшение результатов. По данным регистра NORCAAD -северного консорциума по изучению острого расслоения аорты типа А, выживаемость через 1 год, 5 и 8 лет составила 95%, 86% и 76%, соответственно [14]. Сопоставимые результаты представлены в исследовании K.R. An и соавт., где летальность в отдаленном периоде составила 4% через 1 год, 14% через 5 лет и 29% через 10 лет наблюдения [15]. Недавно опубликованные данные GERAADA показали похожие результаты, продемонстрировав 10-летнюю выживаемость на уровне 68,3%, тогда как выживаемость через 1 год и 5 лет достигали 95,6%, 83,5%, соответственно [16].

Менее благоприятные данные демонстрируются в других исследованиях. Так, в работе Jormalainen и соавт. летальность через 1, 3, 5 и 10 лет составила 19,4%, 22,7%, 25,3% и 34,9% соответственно [17]. В исследовании Goebel выживаемость через 1 год составила 92%, через 5 лет – 78% и 62% через 10 лет [18]. Наиболее низкие показатели долгосрочной выживаемости представлены в исследовании Nappi и соавт., где общая выживаемость через 1, 5 и 10 лет составила 73,3%, 68,2% и 53,5%, соответственно [19].

Полученные в нашем исследовании результаты оказались сопоставимы с данными ведущих мировых клиник [14-18]. Так, 10-летняя выживаемость пациентов, оперированных в нашем центре, составила почти 83% (Рис. 2). Высокие показатели долгосрочной выживаемости, вероятно, могут быть обусловлены особенностями маршрутизации пациентов. Наша клиника не является специализированным аортальным центром скорой медицинской помощи, и пациенты переводятся из региональных медицинских учреждений после первичного обследования, стабилизации состояния и проведения телемедицинской консультации.

На выживаемость в отдаленном периоде влияет множество факторов. По данным литературы, наиболее частыми предикторами летальности являются возраст, ХОБЛ, почечная дисфункция и НЗСТ [12; 14;

15]. Несмотря на то, что большинство исследователей указывают возраст как один из значимых факторов риска неблагоприятного отдаленного прогноза, в нашей когорте статистически значимой связи между возрастом пациентов и отдаленной летальностью выявлено не было (P = 0,2829). Проведенный нами анализ установил ряд факторов, ассоциированных с повышенным риском отдаленной смертности. К ним относились сахарный диабет, анемия, развитие дыхательной недостаточности, необходимость длительной искусственной вентиляции легких, а также отек головного мозга в раннем послеоперационном периоде.

Расслоение аорты – это прогрессирующй процесс, и даже после успешной операции у части пациентов в будущем может возникнуть необходимость в повторном вмешательстве из-за остаточного расслоения в дистальных отделах, расширения различных сегментов аорты, а также развития недостаточности АК [20; 21].

Традиционно считается, что пациенты с I типом расслоения по DeBakey имеют более высокий риск повторных вмешательств вследствие сохранения расслоения в дистальных отделах аорты. В отличие от них, при II типе расслоения выполняется «радикальная» операция с удалением всего расслоенного сегмента аорты. Тем не менее, в настоящем исследовании тип расслоения по DeBakey не продемонстрировал статистически значимого влияния на вероятность выполнения повторной операции в отдаленном периоде. Наличие наследственного заболевания соединительной ткани оказалось значимым предиктором повторных вмешательств (P<0,01) (Рис. 7). Это согласуется с данными литературы. Так, в работе Pan и соавт. у пациентов с заболеваниями соединительной ткани риск проксимальной повторной операции был в 5 раз выше по сравнению с пациентами без данной патологии [22].

Кумулятивная частота повторных операций в нашей когорте составила 13,4%, а свобода от повторной операции по данным анализа Каплана-Майера через 1 год, 5 лет и 10 лет – 93,4%, 88,5% и 77,7%, соответственно. Эти результаты сопоставимы с данными других авторов [12; 23].

Несколько лучшие результаты представлены в регистре NORCAAD, объединившем данные скандинавских кардиохирургических центров. Согласно опубликованным данным, свобода от повторных операций через 1, 5 и 8 лет составила 98,2%, 95,0% и 92,3%, соответственно. Госпитальная летальность после реопераций составила 9,8%. Авторы связывают благоприятные результаты с особенностями отбора больных, поскольку пациентам с выраженной сопутствующей патологией и высоким операционным риском повторные вмешательства выполнялись значительно реже [22].

Когорта пациентов и критерии повторной операции могут различаться в разных клиниках. Решение о выполнении повторной операции в значительной степени зависит от решения и опыта хирурга, что может объяснять более высокую частоту повторных операций в крупных специализированных аортальных центрах.

В нашем исследовании 72% повторных операций выполнены на дистальных отделах аорты. Половина повторных операций выполнены на брюшном отделе аорты – 9 (50%). Реоперации на корне аорты потребовались лишь двум пациентам и были обусловлены развитием инфекционного эндокардита. Благодаря достижениям в эндоваскулярной хирургии, дистальные повторные вмешательства все реже требуют «открытой» хирургии, что снижает риски в периоперационном периоде.

Ограничения

К ограничениям этого исследования можно отнести его ретроспективный характер, небольшой объем выборки, экстренность выполнения операции, неоднородность пациентов по степени тяжести и сопутствующей патологии и различия в определении объема оперативного вмешательства у хирургов. Тем не менее, в этой серии хирургическая стратегия была достаточно однородной.

Сильными сторонами этого исследования являются достаточно длительный период наблюдения и полнота наблюдения 80%.

Заключение

Острое расслоение аорты типа А остается одним из наиболее тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний, характеризующимся высокой сложностью хирургического лечения и значительным риском развития неблагоприятных исходов. Результаты настоящего исследования продемонстрировали, что хирургическая тактика, направленная на устранение первичной фенестрации, обеспечивает хорошие показатели долгосрочной выживаемости и сопровождается относительно низкой частотой повторных вмешательств на аорте. При этом наиболее частой локализацией реопераций являлся брюшной отдел аорты.

Полученные данные подчеркивают необходимость индивидуального подхода к выбору объема первичной реконструкции аорты при ОРА типа А с учетом клинических особенностей каждого пациента. Особого внимания требуют больные с наследственными заболеваниями соединительной ткани, у которых риск повторных вмешательств в отдаленном периоде существенно выше. У данной категории пациентов может быть оправдан более «агрессивный» подход первичной операции, а также проведение длительного динамического наблюдения с регулярной оценкой состояния аорты.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бокерия Л.А., Малашенков А.И., Русанов Н.И. и др. Хирургическое лечение аневризм восходящей аорты // Анналы хирургии. — 2001. — №3. — С.36-43. [Boqueria LA, Malashenkov AI, Rusanov NI, et al. Surgical treatment of ascending aortic aneurysms. Annaly khirurgii. 2001; 3: 36-43. (In Russ.)]

2. Кьяв Ко Ко Латт, Васильев К.Н., Баяндин Н.Л. Хирургическое лечение острого расслоения аорты типа А по Стэнфорду // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2018. — Т.11. — №5. — С.90-95. [Kyaw Ko Ko Latt, Vasiliev KN, Bayandin NL. Surgical treatment of acute Stanford type A aortic dissection. Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2018; 11(5): 90-95. (In Russ.)] doi: 10.17116/kardio20181105190.
3. Бураковский И.В., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство. — М.: Медицина; 1996. [Burakovsky IV, Boqueria LA. Serdechno-sosudistaya khirurgiya: rukovodstvo. M.: Meditsina; 1996. (In Russ.)]
4. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С. и др. Острый аортальный синдром: предикторы общей госпитальной летальности // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2019. — Т.61. — №4. — С.317-322. [Khubulava GG, Shikhverdiev NN, Peleshok AS, et al. Acute aortic syndrome: predictors of overall in-hospital mortality. Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2019; 61(4): 317-322. (In Russ.)] doi: 10.24022/0236-2791-2019-61-4-317-322.
5. Writing Committee Members, Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J III, Augoustides JGT, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2022; 80(24): e223-e393. doi: 10.1016/j.jacc.2022.08.004.
6. Matei DC, Antohi EL, Radu RI, et al. Predictors of In-Hospital Mortality in Type A Acute Aortic Syndrome: Data From the RENADA-RO Registry. Heart Lung Circ. 2024; 33(9): 1348-1356. doi: 10.1016/j.hlc.2024.02.016.
7. Berezowski M, Kalva S, Bavaria JE, et al. Validation of the GERAADA score to predict 30-day mortality in acute type A aortic dissection in a single high-volume aortic centre. Eur J Cardiothorac Surg. 2024; 65(2): ezad412. doi: 10.1093/ejcts/ezad412.
8. Мамилов М.-Б.Т., Мироненко В.А., Гарманов С.В. Результаты хирургического лечения острого расслоения восходящего отдела и дуги аорты с проведением PSM // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. — 2024. — Т.19. — №2. — С.26-32. [Mamilov M-BT, Mironenko VA, Garmanov SV. Results of surgical treatment of acute dissection of the ascending section and the aortic arch with PSM. Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova. 2024; 19(2): 26-32. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2024_19_2_26.
9. Мироненко В.А., Гарманов С.В., Дарвиш Н.А. и др. Непосредственные результаты одномоментных сочетанных вмешательств на брахиоцефальных артериях, восходящем отделе и дуге аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2021. — Т.14. — №4. — С.259-265. [Mironenko VA, Garmanov SV, Darvish NA, et al. Immediate results of simultaneous combined surgery on the brachiocephalic arteries, ascending aorta and aortic arch. Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2021; 14(4): 259-265. (In Russ.)] doi: 10.17116/kardio202114041259.
10. Gudbjartsson T, Ahlsson A, Geirsson A, et al. Acute type A aortic dissection: a review. Scand Cardiovasc J. 2020; 54(1): 1-13. doi: 10.1080/14017431.2019.1660401.
11. Chou AH, Hsieh ML, Lin YS, et al. Long-term outcome of acute type A aortic dissection repair in chronic kidney disease patients. Medicine (Baltimore). 2023; 102(19): e33762. doi: 10.1097/MD.0000000000033762.
12. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJM, Bogers AJJC. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. Eur J Cardiothorac Surg. 2013; 43(2): 389-396. doi: 10.1093/ejcts/ezs342.
13. Rathore KS. Distal Aortic Remodeling after Type A Dissection Repair: An Ongoing Mirage. J Chest Surg. 2021; 54(6): 439-448. doi: 10.5090/jcs.21.027.
14. Geirsson A, Ahlsson A, Franco-Cereceda A, et al. The Nordic Consortium for Acute Type A Aortic Dissection (NORCAAD): objectives and design. Scand Cardiovasc J. 2016; 50(5-6): 334-340. doi: 10.1080/14017431.2016.1235284.
15. An KR, de Mestral C, Tam DY, et al. Surveillance Imaging Following Acute Type A Aortic Dissection. J Am Coll Cardiol. 2021; 78(19): 1863-1871. doi: 10.1016/j.jacc.2021.08.058.
16. Böning A, Kretzer JA, Arif R, et al. GERAADA Study Group. Risk factors for long-term mortality after acute aortic dissection: results of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A long-term follow-up. Eur J Cardiothorac Surg. 2024; 65(4): ezae116. doi: 10.1093/ejcts/ezae116.
17. Jormalainen M, Raivio P, Biancari F, et al. Late Outcome after Surgery for Type A Aortic Dissection. J Clin Med. 2020; 9(9): 2731. doi: 10.3390/jcm9092731.
18. Goebel N, Holder SA, Huether F, et al. Long-Term Results and Quality of Life after Surgery for Acute Aortic Dissection Type A: Contemporary Single-Centre Experience. J Clin Med. 2024; 13(18): 5645. doi: 10.3390/jcm13185645.
19. Nappi F, Gambardella I, Singh SSA, et al. Survival following acute type A aortic dissection: a multicenter study. J Thorac Dis. 2023; 15(12): 6604-6622. doi: 10.21037/jtd-23-1137.
20. Biancari F, Juvonen T, Fiore A, et al. Current outcome after surgery for type A aortic dissection. Ann Surg. 2023; 278(4): 885-892. doi: 10.1097/SLA.0000000000005840.
21. Marné E, Guimbretière G, Mougin J, et al. Comparison of short- and mid-term aortic reinterventions in acute type A aortic dissection treated by frozen elephant trunk or conventional arch repair. Ann Vasc Surg. 2023; 95: 3-13. doi: 10.1016/j.avsg.2023.05.001.
22. Pan E, Gudbjartsson T, Ahlsson A, et al. Low rate of reoperations after acute type A aortic dissection repair from the Nordic Consortium Registry. J Thorac Cardiovasc Surg. 2018; 156(3): 939-948. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.03.144.
23. Kreibich M, Berger T, Rylski B, et al. Aortic reinterventions after the frozen elephant trunk procedure. J Thorac Cardiovasc Surg. 2020; 159(2): 392-399.e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.02.069.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ПРИ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПЕРИКАРДА И/ИЛИ СЕРДЦА

Шевченко Ю.Л.[1], Чуприна А.П.[2, 3], Казаков А.Д.* [4], Кузнецов И.М.[3], Кучеренко А.Д.[3], Гуданович Д.В.[5], Магомедов Р.А.[4]

[1] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*
[2] *Главное военно-медицинское управление Минобороны России, Москва*
[3] *ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург*
[4] *ФГКУ «1602 ВКГ» Минобороны России, Ростов-на-Дону*
[5] *Ленинградский военный округ Минобороны России, Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_18

Резюме. Обоснование: наличие у пациентов с торакоабдоминальными ранениями (ТАР) повреждения сердца и/или перикарда не только обусловливает высокую летальность на догоспитальном и передовом этапах медицинской эвакуации, но и сопровождается высокой частотой послеоперационных осложнений. Так, 50% пациентов с ранением сердца погибают на месте происшествия, еще 30% умирают во время эвакуации или по прибытии в стационар и только 20% раненых находятся в стабильном состоянии. При длительном нахождении инородных тел в сердце закономерно развитие инфекционного эндокардита с абсцедированием в миокарде и сепсисом. Характер ТАР обусловливает необходимость определения четких показаний для оперативного вмешательства на органах грудной и брюшной полостей, диафрагме и выбора последовательности их выполнения. В связи с этим актуальным вопросом является разработка и применение дифференцированного лечебно-диагностического алгоритма при данных повреждениях.

Цель: проанализировать результаты лечения и разработать лечебно-диагностический алгоритм при торакоабдоминальных ранениях с повреждением сердца и/или перикарда.

Методы: изучены результаты оказания помощи 16 пациентам с огнестрельными торакоабдоминальными ранениями с повреждением сердца и/или перикарда. Все пациенты были мужского пола. Средний возраст – 33,4±10,6 лет.

Результаты: показаниями к торакотомии у 4 пациентов стала тампонада сердца, у 2 – продолжающееся внутриплевральное кровотечение. Фенестрация и дренирование полости перикарда с оценкой отделяемого по дренажу выполнялось 2 пациентам. В одном случае в связи с продолжающимся кровотечением по дренажу из полости перикарда выполнена торакотомия. Нарастание гемоперикарда в динамике по данным УЗИ после стабилизации явилось показанием для выполнения торакотомии у 1 пациента. Тактика «активного» наблюдения с оценкой объема крови в полости перикарда в динамике по данным УЗИ успешно применялась при лечении 9 пациентов.

Заключение: разработанный дифференцированный лечебно-диагностического алгоритм может позволить уменьшить частоту осложнений и летальность, ускорить возвращение военнослужащих в строй.

Ключевые слова: огнестрельное торакоабдоминальное ранение, огнестрельное ранение сердца и/или перикарда, инфекционный эндокардит, абсцесс миокарда.

DIFFERENTIATED THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC ALGORITHM FOR THORACOABDOMINAL INJURIES WITH PERICARDIAL AND/OR CARDIAC DAMAGE

Shevchenko Yu.L.[1], Chuprina A.P.[2, 3], Kazakov A.D.* [4], Kuznetsov I.M.[3], Kucherenko A.D.[3], Gudanovich D.V.[5], Magomedov R.A.[4]

[1] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*
[2] *Main Military Medical Directorate of the Russian Defense Ministry, Moscow*
[3] *Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg*
[4] *1602 Military Clinical Hospital, Rostov-on-Don*
[5] *Leningrad Military District, Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg*

Abstract. Backgraund: The presence of heart and/or pericardial injuries in patients with thoracoabdominal injury (TAI) not only leads to high mortality at the prehospital and forward stages of medical evacuation but is also associated with a high incidence of postoperative complications. Thus, 50% of patients with cardiac injuries die at the scene, another 30% die during evacuation or upon arrival at the hospital, and only 20% of the injured are in a stable condition. Due to the prolonged presence of foreign bodies in the heart, the development of infective endocarditis with myocardial abscessation and sepsis is a natural consequence. The nature of TAI necessitates the definition of clear indications for surgical intervention on the organs of the thoracic and abdominal cavities and the diaphragm, as well as the selection of the sequence of their implementation. In this regard, the development and application of a differentiated diagnostic and treatment algorithm for these injuries is a pressing issue.

Aims: to analyze treatment outcomes and develop a diagnostic and treatment algorithm for thoracoabdominal injuries with heart and/or pericardial damage.

Materials and methods: the results of care provided to 16 patients with gunshot thoracoabdominal injuries involving heart and/or pericardial damage were studied. All patients were male. The mean age was 33,4±10,6 years.

Results: thoracotomy was indicated in 4 patients due to cardiac tamponade and in 2 patients due to ongoing intrapleural bleeding. Pericardial fenestration and drainage with assessment of the drainage output were performed in 2 patients. In one case, thoracotomy was performed due to ongoing bleeding through the drain from the pericardial cavity. The progressive increase in hemopericardium over time, as evidenced by ultrasound imaging (US) after stabilization, served as an indication for thoracotomy in 1 patient. The “active” monitoring approach, involving dynamic assessment of the blood volume in the pericardial cavity using US, was successfully applied in the treatment of 9 patients.

Conclusions: the developed differentiated diagnostic and treatment algorithm may help reduce the incidence of complications and mortality, as well as accelerate the return of military personnel to active duty.

Keywords: gunshot thoracoabdominal injury, gunshot injury to the heart and/or pericardium, infective endocarditis, myocardial abscess.

Одной из самых сложных задач хирургии боевых повреждений является определение лечебно-диагностической тактики при повреждениях сердца и/или перикарда. Так, 50% пациентов с ранением сердца погибают на месте происшествия, еще 30% умирают во время эвакуации или по прибытии в стационар и только 20% раненых находятся в стабильном состоянии [1; 2].

* e-mail: kazakovad.97@mail.ru

При этом в литературе отсутствуют данные, касающиеся повреждений сердца и/или перикарда при торакоабдоминальных ранениях (ТАР). Характер ТАР обусловливает необходимость определения четких показаний для оперативного вмешательства на органах грудной и брюшной полостей, диафрагме и выбора последовательности их выполнения.

Сочетанность данных повреждений обусловливает также и высокую вероятность развития послеоперационных, в том числе, гнойно-септических осложнений со стороны грудной и брюшной полостей, диафрагмы и сердца. К наиболее тяжелым осложнениям относятся эмпиема плевры и перитонит. Наличие повреждения миокарда и длительное нахождение в сердце инородных тел закономерно приводит к развитию у части пациентов инфекционного эндокардита с абсцедированием в миокарде и сепсиса [3].

В связи с этим актуальным вопросом является совершенствование хирургической тактики путем разработки и применения дифференцированного лечебно-диагностического подхода при данных повреждениях на этапах медицинской эвакуации (ЭМЭ).

Цель

Проанализировать результаты лечения и разработать лечебно-диагностический алгоритм при торакоабдоминальных ранениях с повреждением сердца и/или перикарда.

Методы

Изучены результаты оказания помощи 16 пациентам с огнестрельными ТАР с повреждением сердца и/или перикарда. Все пациенты были мужского пола в возрасте от 19 до 55 лет, средний возраст – 33,4 10,6 лет. Правостороннее ранение выявлено у 6, левостороннее – у 10 раненых. В первый час после ранения на этап квалифицированной хирургической помощи (КХП) поступило 4 человека, в срок от 1 до 3 часов – 4, позднее 3 часов – 8 раненых.

На этапе КХП всем пациентам выполнялась рентгенография груди в 2-х проекциях, скрининговое УЗИ (СУЗИ) плевральных синусов и перикарда.

Все раненые поступили на этап в состоянии травматического шока: I степени – 8; II степени – 2; III степени – 5; IV степени – 1.

При проникающем ранении груди с развитием гемо- и/или пневмоторакса выполнялась «пальцевая торакостомия», дренирование плевральной полости по Бюлау толстой поливинилхлоридной трубкой в «треугольнике безопасности».

При клинической картине тампонады сердца, нестабильных показателях гемодинамики и соответствующих признаках наличия жидкости в полости перикарда по данным СУЗИ выполнялись продольная стернотомия (ПС), переднебоковая торакотомия слева (ПБТТ), билатеральная торакотомия с поперечным пересечением грудины (clamshell), ревизия полости перикарда.

При относительно стабильной гемодинамике (отсутствие потребности в вазопрессорных препаратах, ясное сознание, ЧСС<110/мин., САД>100 мм рт. ст.), гемоперикарде с расхождением листков более 10 мм выполнялись фенестрация полости перикарда, дренирование полости перикарда с активным наблюдением за темпом поступления крови.

При стабильной гемодинамике, малых размерах инородного тела (ИТ) в полости перикарда, незначительном объеме гемоперикарда по данным СУЗИ с расхождением листков менее 10 мм была выбрана тактика «активного» наблюдения.

Показанием к выполнению лапаротомии явились абсолютные признаки проникающего ранения живота, клиническая картина перитонита, свободная жидкость в брюшной полости по данным СУЗИ.

На этапе специализированной хирургической помощи выполнялась КТ груди, по показаниям – коронаровентрикулография, аортография и/или ангиопульмонография [4].

Результаты

При анализе местного статуса установлено, что наличие входной раны в «опасной зоне» И.И. Грекова, ограниченной сверху – II ребром, снизу – левым подреберьем и подложечной областью, слева – средней подмышечной и справа – окологрудинной линиями встречалось только у 4 пациентов.

У всех раненых по данным рентгенографии груди выявлено ИТ в проекции сердца или перикарда. По данным СУЗИ во всех наблюдениях диагностирован гемоперикард (Рис. 1).

У всех пациентов по данным рентгенографии груди и СУЗИ выявлен гемопневмоторакс (Рис. 2).

Лечебно-диагностическая тактика при ТАР и последовательность оперативных вмешательств определялись в зависимости от ведущего повреждения органов груди или живота (Табл. 1).

У 5 пациентов на этапе КХП первично выполнялась неотложная операция на органах грудной полости.

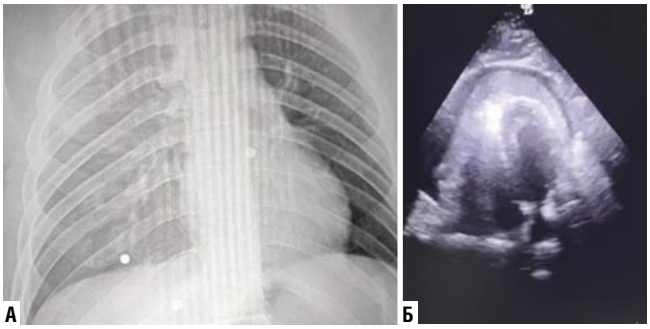


Рис. 1. (А) Раненый Б., 25 лет. Рентгенограмма груди в прямой проекции. Правосторонний гемоторакс. Инородное тело в проекции сердца. Ранение правого желудочка сердца. (Б) Раненый В., 31 год. СУЗИ перикарда. Гемоперикард.

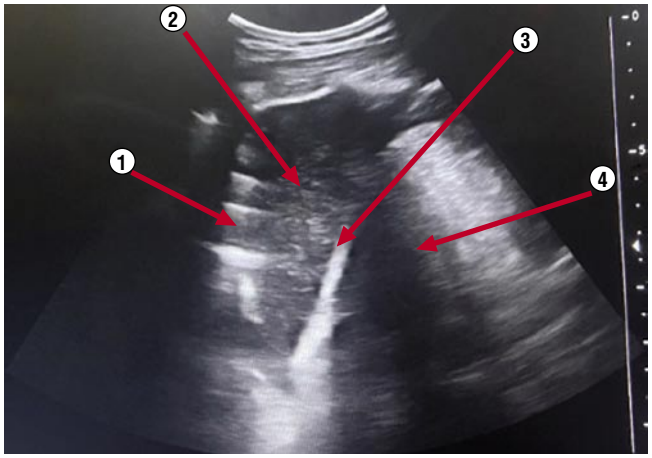


Рис. 2. Раненый С., 26 лет. Ультразвуковое исследование правой плевральной полости. Гемоторакс. 1 – Нижний край правого легкого; 2 – Гемоторакс; 3 – Диафрагма; 4 – Правая доля печени.

В связи с одномоментным поступлением по плевральному дренажу более 1400 мл свежей крови, при положительной пробе Рувилуа-Грегуара одному пациенту выполнена переднебоковая торакотомия справа с последующей лапаротомией. Фенестрация и дренирование полости перикарда выполнены из абдоминального доступа.

При развитии клинической картины тампонады сердца, подтвержденной данными инструментальных исследований, оперировано 4 пациента. В двух наблюдениях выполнена продольная стернотомия, в одном случае – переднебоковая торакотомия слева, и еще у одного раненого произведена билатеральная торакотомия с поперечным пересечением грудины.

Во время операции после выполнения перикардиотомии у первого пациента выявлено ранение правого желудочка, у второго – ранение правого желудочка и правого предсердия, у третьего – левого желудочка, у четвертого – ранение правого предсердия в трёх местах. В первом случае при отсутствии расстройств кровообращения инородное тело миокарда, расположенное поверхностно, удалено. Всем пациентам выполнялось ушивание раны сердца П-образными швами полипропиленовой нитью, дренирование полости перикарда (Рис. 3).

У одного из пациентов при торакотомии выявлено повреждение паренхимы IX сегмента левого легкого – выполнена его атипичная резекция.

У 9 пациентов после дренирования плевральной полости на стороне поражения первично выполнена неотложная лапаротомия по поводу повреждения органов брюшной полости. Еще у 1 пациента выявлен гемоперикард без серьёзных гемодинамических нарушений. В связи со значительным скоплением крови в брюшной полости под данным СУЗИ этому пациенту первым этапом выполнена лапаротомия, фенестрация перикарда из абдоминального доступа, дренирование полости перикарда. После выполнения операции на органах брюшной полости отмечено продолжающееся кровотечение из

Табл. 1. Лечебно-диагностическая характеристика повреждений органов груди и характер проведенного оперативного вмешательства

Пациент, № п/п	Повреждение сердца/перикарда	Расхождение листков перикарда при СУЗИ, мм	Тампонада перикарда	Фенестрация перикарда, дренирование полости перикарда	Торакотомия на этапе КХП (2 уровень хирургической помощи)	Активное наблюдение на этапе КХП
1	ПЖ	<10	-	-	Не выполнялась	+
2	П	>10	-	+	ПБТТ справа, остановка продолжающегося кровотечения, ушивание раны легкого	-
3	ПЖ	>20	+	-	ПС, удаление ИТ миокарда правого желудочка, ушивание раны миокарда правого желудочка	-
4	ЛЖ	>20	+	-	ПБТТ, ушивание миокарда левого желудочка	-
5	ЛЖ	<10	-	-	Не выполнялась	+
6	П	<10	-	-	Не выполнялась	+
7	П	<10	-	-	Не выполнялась	+
8	П	>10	-	+	ПБТТ слева, остановка кровотечения из раны перикарда прошиванием	-
9	ПЖ	<10	-	-	Не выполнялась	+
10	ПП, ПЖ	>20	+	-	ПС, ушивание ран миокарда правого предсердия, правого желудочка	-
11	П	<10	-	-	Не выполнялась	+
12	ПП	>20	+	-	Торакотомия clamshell, ушивание ран миокарда правого предсердия	-
13	П	<10	-	-	Не выполнялась	+
14	П	<10	-	-	Не выполнялась	+
15	П	<10	-	-	Не выполнялась	+
16	МЖП	<10	-	-	ПБТТ слева, остановка продолжающегося кровотечения, ушивание раны легкого	+

Примечание: ИТ – инородное тело; БТТ – боковая торакотомия; ПС – продольная стернотомия; ПЖ – правый желудочек; П – перикард; ЛЖ – левый желудочек; ПП – правое предсердие.

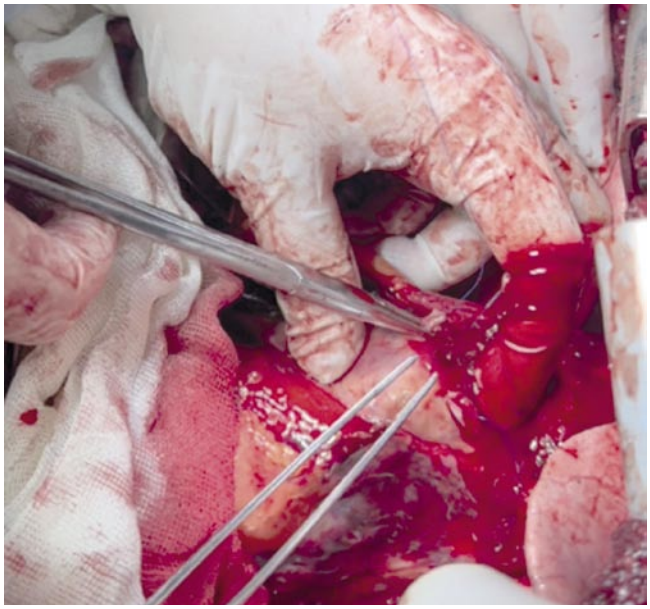


Рис. 3. Раненый И., 27 лет. Торакотомия. Перикардиотомия. Ушивание раны правого желудочка П-образным швом полипропиленовой нитью с использованием прокладок из перикарда.

полости перикарда – выполнена переднебоковая торакотомия слева, остановка кровотечения из раны перикарда прошиванием.

Еще у одного пациента после выполнения лапаротомии диагностировано продолжающееся внутриплевральное кровотечение с поступлением по дренажу более 300 мл свежей крови и положительной пробой Рувилуа-Грегуара. Выполнена переднебоковая торакотомия слева, остановка продолжающегося кровотечения из межреберных сосудов, герметизация множественных ран легкого.

У двух пациентов после выполнения лапаротомии, стабилизации гемодинамики диагностировано продолжающееся внутриплевральное кровотечение, нарастание гемоперикарда, наличие ИТ в сердце по данным СУЗИ и КТ груди на третьем уровне хирургической помощи (Рис. 4). В обоих случаях выполнена переднебоковая торакотомия слева, перикардиотомия. В одном случае выявлено инородное тело в толще миокарда левого желудочка, в другом случае – в толще миокарда правого желудочка без продолжающегося кровотечения.

Тактика «активного» наблюдения при повреждении сердца и перикарда с этапа КХП, эвакуация на следующий этап медицинской эвакуации предпринята у 10 раненых. Два пациента в связи с территориальной доступностью эвакуированы в кардиохирургический стационар региона. Выполнена вентрикулография, подтверждено наличие ИТ миокарда без продолжающегося кровотечения из раны сердца (Рис. 5).

Десяти пациентам на этапе специализированной кардиохирургической помощи выполнено удаление инородного тела миокарда и перикарда, в том числе, у 6 в условиях искусственного кровообращения (Рис. 6).

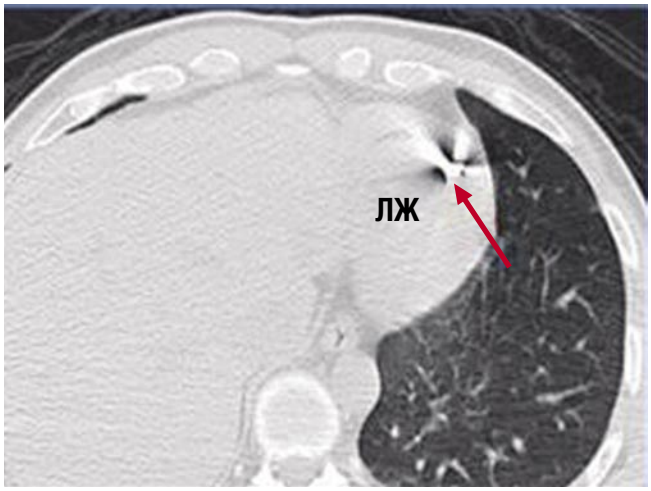


Рис. 4. Раненый А., 34 года. КТ груди. Инородное тело миокарда левого желудочка.

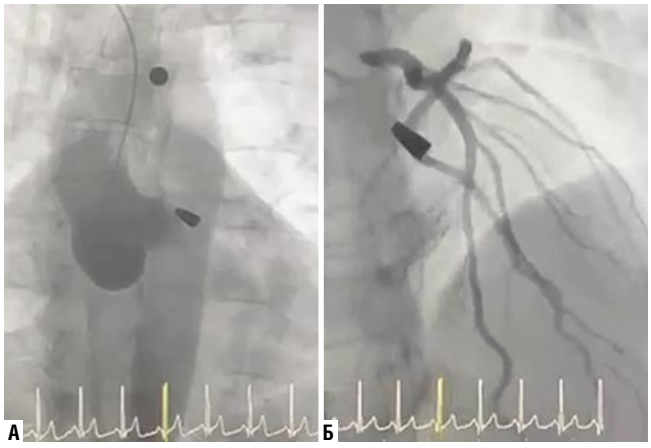


Рис. 5. Раненый Ч, 37 лет. А – Аортография. Б – Коронаровентрикулография. ИТ межжелудочковой перегородки.

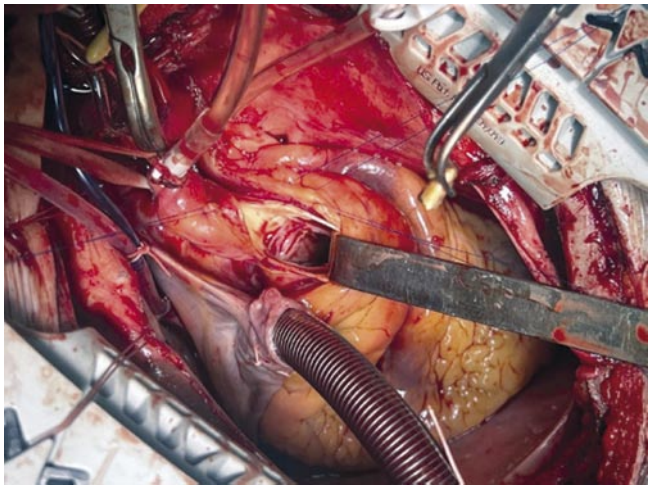


Рис. 6. Раненый Ч., 37 лет. Интраоперационное фото. Удаление инородного тела из межжелудочковой перегородки в условиях искусственного кровообращения.

Табл. 2. Повреждение органов брюшной полости у пациентов с ранением сердца и/или перикарда при ТАР

Повреждение органов брюшной полости	% (абс. число)
Печень (левая доля)	33,3 (4)
Печень (правая доля)	41,7(5)
Печень (правая и левая доля)	8,3(1)
Селезенка	16,7 (2)
Желудок	33,3 (4)
Большой сальник	16,7 (2)
Печеночный изгиб ободочной кишки	8,3(1)
Восходящая ободочная кишка	8,3 (1)
Тонкая кишка	8,3 (1)

Лапаротомия на этапе КХП выполнена 14 раненым. У 6 пациентов выявлено ранение только паренхиматозных органов, у 8 – полых и паренхиматозных. При повреждении печени 4 пациентам выполнено ее ушивание, у 4 пациентов гемостаз выполнен электрокоагуляцией и применением гемостатических губок. Ввиду размозжения участка левой доли печени у 1 раненого выполнена атипичная резекция II и III сегментов. У трёх пациентов ввиду нестабильной гемодинамики, операция завершена тампонадой печени марлевыми тампонами. У одного пациента ввиду массивного разрушения паренхимы печени с активным продолжающемся кровотечением выполнялось временное пережатие печеночно-двенадцатиперстной связки (маневр Прингла).

Ранение желудка диагностировано у 4 раненых. Во всех наблюдениях выполнялось ушивание дефектов в стенке желудка двухрядным швом рассасывающейся полиглактиновой нитью с обязательной ревизией сальниковой сумки. При ранении большого сальника у 2 пациентов выполнена его резекция. При точечных ранениях тонкой кишки, восходящей ободочной кишки и печеночного изгиба ободочной кишки дефекты также ушивались рассасывающейся полиглактиновой нитью.

У одного пациента выявлена транслокация желудка, большого сальника в левую плевральную полость через дефект диафрагмы. После низведения органов в брюшную полость, их ревизии повреждений органов не выявлено, выполнена пластика диафрагмы.

У двух пациентов диагностировано продолжающееся кровотечение из обширных ран селезенки – выполнена спленэктомия (таблица 2).

При отсутствии клиники перитонита, свободной жидкости по данным УЗИ тактика «динамического» наблюдения реализована у 2 раненых.

Тактика многоэтапного хирургического лечения (МХЛ) повреждений органов брюшной полости с окончанием вмешательства формированием лапаростомы по жизненным показаниям предпринята у 6 раненых. У трёх пациентов в связи с нестабильной гемодинамикой принято решение о тактике МХЛ, комбинированный гемостаз ран печени дополнен ее тампонадой. Во всех случаях лапаростома устранена на следующих ЭМЭ.

Повреждение диафрагмы выявлено у всех пациентов. Повреждение правой половины купола диафрагмы – у 4 раненых, левой половины – у 11, двустороннее повреждение – у 1. Повреждение диафрагмы по классификации AAST (Moore E.E. и соавт., 1994) II степени – у 11, III степени – у 3, IV степени – у 2 раненых [5]. Рану диафрагмы во всех случаях устраняли из лапаротомного доступа наложением двухрядного шва нерассасывающейся полиэфирной нитью с формированием дупликатуры (первый ряд П-образные, второй – отдельные узловые швы).

Обсуждение

Применение современных методов ведения боевых действий сопровождается значительной частотой ТАР. Такие ранения являются одним из наиболее сложных видов современной боевой травмы, сопровождаются высокой частотой послеоперационных осложнений и летальностью.

Тяжесть состояния пациента, необходимость выполнения оперативного вмешательства на органах грудной и брюшной полостей, диафрагме, риски диагностических и тактических ошибок обусловливают необходимость разработки лечебно-диагностических алгоритмов с определением последовательности и объёма оперативных вмешательств.

На основании результатов исследования, собственного опыта оказания этапной помощи пациентам с повреждением сердца и/или перикарда на всех ЭМЭ мы предлагаем дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм при ТАР с повреждением перикарда и/или сердца на этапах медицинской эвакуации (Рис. 7) [6].

При гемоперикарде с клинической картиной тампонады сердца при расхождении листков перикарда более 20 мм (ориентировочном объеме гемоперикарда более 250 мл) сопровождающимся нестабильной гемодинамикой, а также при внезапной остановке кровообращения у пациентов с повреждением груди общепризнанно выполнение левосторонней переднебоковой торакотомии с последующим установлением источника и остановкой кровотечения. Выполнение «реанимационной» торакотомии с вскрытием и санацией полости перикарда, устранением дефекта миокарда и выполнением прямого массажа сердца доказало свою эффективность в условиях современного вооруженного конфликта [7; 8].

Основным принципом медицинской сортировки и медицинской помощи при данных повреждениях является по возможности скорейшая эвакуация на этап специализированной (кардиохирургической) помощи. В связи с этим на сегодняшний день актуальным вопросом является анализ и совершенствование тактики «активного» наблюдения и выполнения минимального вмешательства в объеме фенестрации перикарда на ЭМЭ.



Рис. 7. Дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм при ТАР с повреждением перикарда и/или сердца на ЭМЭ.

Так, при стабильной гемодинамике, незначительном гемоперикарде (с расхождением листков перикарда менее 10 мм) целесообразно «активное» наблюдение и консервативное лечение с УЗ-исследованием каждые 6 часов.

При нарастании объёма крови (при расхождении листков перикарда по данным СУЗИ более 10 мм), сопровождающегося значительным гемотораксом после дренирования плевральной полости, первым этапом выполняется фенестрация перикарда субксифоидальным доступом или перикардиоцентез с обязательным промыванием сердечной сумки теплым изотоническим раствором натрия хлорида или раствором Рингера, а также ее дренированием для оценки продолжающегося кровотечения. При торакоабдоминальных ранениях в процессе лапаротомии может применяться трансдиафрагмальный доступ к сердечной сумке. В наших наблюдениях данный доступ выполнен дважды [9; 10].

Оказание специализированной (кардиохирургической) помощи остается серьезной задачей при ранениях перикарда и сердца. Планирование и выполнение оперативного вмешательства у данной относительно стабильной группы раненых требует всеобъемлющего диагностического поиска с использованием КТ, коронаровентрикулографии, аортографии и/или ангиопульмонографии и наличия в арсенале аппарата искусственного кровообращения для поддержания стабильной гемодинамики и профилактики массивной кровопотери [11].

Заключение

Разработанный дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм, включающий тактику «активного» наблюдения и купирование остро развивающихся последствий повреждений внутригрудных органов в виде тампонады и/или претампонады сердца может позволить уменьшить частоту осложнений и летальность на ЭМЭ, ускорить возвращение военнослужащих в строй.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Andrade-Alegre R. Trauma Cardi'aco Penetrante. Panam J Trauma. 2004; 11: 50-58. doi: 10.25100/cm.v52i2.4519.
2. Лищук А.Н., Карпенко И.Г., Элиас М.Х. и др. Использование гибридных медицинских технологий при минно-взрывных и огнестрельных ранениях сердца // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2022. – №16(6). – С.19-28. [Lishchuk AN, Karpenko IG, Elias MH, et al. Use of hybrid medical technologies for mine-explosive and gunshot wounds of the heart. Bulletin of new medical technologies. Electronic publication. 2022; 16(6): 19-28. (In Russ.)] doi: 10.24412/2075-4094-2022-6-1-2.
3. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии. — М.: Династия, 2020. [Shevchenko YuL. Surgical Treatment of Infective Endocarditis and the Fundamentals of Purulent-Septic Cardiac Surgery. Dinastiya, 2020 (In Russ.)]
4. Цеймах Е.А., Бомбизо В.А., Булдаков П.Н. и др. Диагностика и хирургическая тактика при травме сердца // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2019. – №178(2). – С.15-21. [Tseymakh EA, Bombizo VA, Buldakov PN, et al. Diagnosis and surgical tactics for cardiac injury. Bulletin of surgery named after I. I. Grekov. 2019; 178(2): 15-21. (In Russ.)] doi: 10.24884/0042-4625-2019-178-2-15-21.

5. Чуприна А.П., Казаков А.Д., Кузнецов И.М. и др. Хирургическая тактика при торакоабдоминальных ранениях, сопровождающихся повреждением перикарда и сердца // Клинический вестник ФМБЦ им. А.И. Бурназяна. – 2026. – №3. – С. 84-87. [Chuprina AP, Kazakov AD, Kuznetsov IM, et al. Surgical Tactics for Thoracoabdominal Injuries Accompanied by Pericardial and Cardiac Damage. Clinical Bulletin of the Burnazyan FMBC. 2026; 3: 84-87. (In Russ.)] doi: 10.33266/2782- 6430-2026-3-84-87.
6. Sherren PB. Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. Crit Care. 2013; 17(2): 1-6. doi: 10.1186/cc12504.
7. Шкрабков М.В., Бадалов В.И., Гончаров А.В. и др. Случай оказания квалифицированной хирургической помощи при огнестрельном ранении сердца в передовой (подвижной) медицинской группе // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2025. – №184(3). – №84-89. [Shkrabkov MV, Badalov VI, Goncharov AV, et al. A case of providing qualified surgical care for a gunshot wound to the heart in an advanced (mobile) medical group. Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov. 2025; 184(3): 84-89. (In Russ.)] doi: 10.24884/0042-4625-2025-184-3-84-89.
8. Murray JA. Penetrating left thoracoabdominal trauma: the incidence and clinical presentation of diaphragm injuries. J. Trauma. 1997; 43: 624-26. doi: 10.1097/00005373-199710000-00010.
9. Gonzalez-Hadad A, Garci'a AF, Serna JJ, et al. The Role of Ultrasound for Detecting Occult Penetrating Cardiac Wounds in Hemodynamically Stable Patients. World J Surg. 2020; 44: 1673-80. doi: 10.1007 /s00268-020-05376-7.
10. Лищук А.Н., Мошкин С.В., Плахотников И.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение слепых осколочных ранений сердца и перикарда // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2023. – №18 (4). – С.22-26. [Lishchuk AN, Moshkin SV, Plakhotnikov IA, et al. Diagnostics and surgical treatment of blind shrapnel wounds of the heart and pericardium. Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2023; 18(4): 22-26. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2023_18_4_22.

РОЛЬ ФАКТОРА ФОН ВИЛЛЕБРАНДА, ФАКТОРА СВЕРТЫВАЕМОСТИ КРОВИ VIII, ADAMTS-13 В РАЗВИТИИ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ КОРОНАРОГРАФИИ И ЧРЕСКОЖНЫХ КОРОНАРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Броян Т.С.[1, 2], Калинин Р.Е.[1], Сучков И.А.* [1], Мжаванадзе Н.Д.[1], Поваров В.О.[1], Сучков Д.И.[1], Голубенко В.Л.[2], Никифоров А.А.[1], Никифорова Л.В.[1]

[1] *Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова, Рязань*

[2] *ГУЗ «Новомосковская городская клиническая больница», Новомосковск*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_25

Резюме. Введение. ИБС, как известно, самая частая причина смерти в мире. Наиболее распространённым методом хирургического лечения ИБС является чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ), подразумевающее под собой внутрисосудистые процедуры, которые могут привести к нарушениям свертываемости крови, увеличивая риск интраоперационных и послеоперационных осложнений. В качестве наиболее грозных осложнений ЧКВ выступают, без сомнения, тромботические события, которые остаются ведущей причиной ранней послеоперационной заболеваемости и смертности.

Цель. Оценить влияние фактора фон Виллебранда (vWF), фактора свертываемости крови VIII (FVIII) и металлопротеазы ADAMTS-13 на возникновение тромботических осложнений при диагностических и лечебных коронарных вмешательствах.

Материалы и методы. В одноцентровое проспективное когортное исследование включили 143 пациента, страдающих стабильной ИБС, острым коронарным синдромом (ОКС), а также пациентов с предполагаемым диагнозом ИБС. Каждому пациенту с клиническими проявлениями ИБС провели коронарографию, при наличии показаний выполнили ЧКВ. Участники были распределены на три группы. В первую группу (А) включили 50 человек с хроническими формами ИБС, которым сделали коронарографию и последующее стентирование. В группу В вошли 50 пациентов с ОКС и стентированием. В группу С отобрали 43 пациента с клиническим подозрением на ИБС, у которых при коронарографии не обнаружили гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. У исследуемых всех трех групп были взяты образцы периферической венозной крови в трёх временных точках: до операции, спустя 24 часа и 30 суток после вмешательства. Провели оценку уровней vWF, FVIII и ADAMTS-13.

Результаты. У всех обследованных пациентов выявлены статистически значимые различия уровней vWF и FVIII в трех временных точках: до эндоваскулярного вмешательства, спустя 24 часа после него, а также через один месяц. По уровню ADAMTS13 значимых различий в трех контрольных точках не наблюдалось. В группе А обнаружено статистически значимое отличие показателей vWF между значениями, полученными до операции и через 30 дней после нее (p = 0,032). В группе С выявлены достоверные различия по уровню vWF до операции и через сутки после вмешательства (p = 0,004), а также до операции и спустя 30 суток (p = 0,012). По уровню FVIII статистически значимые различия наблюдались до и через 24 часа после операции (p=0,002), а также до вмешательства и через месяц после операции (p=0,006). При оценке исходов было отмечено, что частота окклюзии лучевой артерии (ОЛА), тромбоза стента (ТС), инфаркта миокарда (ИМ) и тромбоза артерий конечностей была низкой, статистически значимых различий между группами не прослеживалось. Наиболее частым тромботическим событием была ОЛА, она наблюдалась у 5,6% исследуемых. По результатам многофакторного регрессионного анализа, значимыми независимыми прогностическими факторами развития ОЛА явились повышенный исходный уровень FVIII и женский пол.

Выводы

1. У пациентов, подвергающихся коронарографии и ЧКВ, наблюдается статистически значимое и стойкое повышение уровней vWF и FVIII. Уровень ADAMTS-13 значимо не изменялся.

THE ROLE OF VON WILLEBRAND FACTOR, COAGULATION FACTOR VIII, AND ADAMTS-13 IN THE DEVELOPMENT OF THROMBOTIC COMPLICATIONS DURING CORONARY ANGIOGRAPHY AND PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTIONS

Broyan T.S.[1, 2], Kalinin R.E.[1], Suchkov I.A.* [1], Mzhavanadze N.D.[1], Povarov V.O.[1], Suchkov D.I.[1], Golubenko V.L.[2], Nikiforov A.A.[1], Nikiforova L.V.[1]

[1] *Ryazan State Medical University, Ryazan*

[2] *Novomoskovsk City Clinical Hospital, Novomoskovsk*

Abstract. Introduction. Coronary artery disease (CAD) is known to be the most common cause of death worldwide. The most widespread surgical treatment for CAD is percutaneous coronary intervention (PCI), which involves intravascular procedures that can lead to blood coagulation disorders, increasing the risk of intraoperative and postoperative complications. The most severe complications of PCI are thrombotic events, which remain the leading cause of early postoperative morbidity and mortality.

Objective. To evaluate the impact of von Willebrand factor (vWF), coagulation factor VIII (FVIII), and the metalloprotease ADAMTS-13 on the occurrence of thrombotic complications during coronary interventions.

Materials and methods. This single-center prospective cohort study included 143 patients with stable CAD, acute coronary syndrome (ACS), and patients with a suspected diagnosis of CAD. Each patient with clinical manifestations of CAD underwent coronary angiography; PCI was performed when indicated. Participants were divided into three groups. Group A included 50 patients with chronic forms of CAD who underwent coronary angiography and subsequent stenting. Group B included 50 patients with ACS and stenting. Group C included 43 patients with clinical suspicion of CAD but no hemodynamically significant coronary artery stenoses found on angiography. Peripheral venous blood samples were taken from all three groups at three time points: before the procedure, 24 hours after, and 30 days after the intervention. Levels of vWF, FVIII, and ADAMTS-13 were assessed.

Results. Statistically significant differences in vWF and FVIII levels were found in all examined patients across the three time points: before endovascular intervention, 24 hours after, and one month later. No significant differences in ADAMTS13 levels were observed across the three time points. In Group A, a statistically significant difference in vWF levels was found between pre operative values and values obtained 30 days after the procedure (p = 0.032). In Group C, significant differences in vWF levels were observed before the procedure versus 24 hours after (p = 0.004), and before the procedure versus 30 days after (p = 0.012). For FVIII levels, statistically significant differences were observed before versus 24 hours after the procedure (p = 0.002), and before the intervention versus one month after (p = 0.006). Regarding outcomes, the incidence of radial artery occlusion (RAO), stent thrombosis (ST), myocardial infarction (MI), and limb artery thrombosis was low, with no statistically significant differences between groups. The most frequent thrombotic event was RAO, observed in 5.6% of the study participants. According to multivariate regression analysis, significant independent predictors of RAO were elevated baseline FVIII level and female sex.

Conclusions

1. Patients undergoing coronary angiography and PCI show a statistically significant and sustained increase in vWF and FVIII levels. ADAMTS-13 levels did not change significantly.

* e-mail: suchkov_med@mail.ru

2. Наиболее выраженный прирост vWF через сутки после вмешательства зарегистрирован у пациентов без гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий, что может свидетельствовать о более высокой чувствительности интактного эндотелия к механической травме.
3. Частота ОЛА в исследуемой когорте составила 5,6%.
4. Независимыми факторами риска развития ОЛА после трансрадиальных вмешательств являлись повышенный уровень FVIII до пункции лучевой артерии и женский пол.
5. Определение базального уровня FVIII перед коронарографией и ЧКВ может быть рекомендовано как метод стратификации риска ОЛА, особенно у пациенток женского пола.

Ключевые слова: чрескожное коронарное вмешательство, коронарография, фактор фон Виллебранда, фактор VIII, ADAMTS-13, тромботические осложнения, окклюзия лучевой артерии.

2. The most pronounced increase in vWF at 24 hours after the intervention was recorded in patients without hemodynamically significant coronary artery stenoses, which may indicate higher sensitivity of intact endothelium to mechanical injury.
3. The incidence of radial artery occlusion in the study cohort was 5.6%.
4. Independent risk factors for RAO after transradial interventions were elevated FVIII level before radial artery puncture and female sex.
5. Determination of baseline FVIII level before coronary angiography and PCI may be recommended as a method for RAO risk stratification, particularly in female patients.

Keywords: Percutaneous coronary intervention, coronary angiography, von Willebrand factor, factor VIII, ADAMTS-13, thrombotic complications, radial artery occlusion.

Введение

ИБС – наиболее распространенное сердечно-сосудистое заболевание, основным проявлением которого является ишемия миокарда вследствие сужения коронарных артерий, что в тяжелых случаях приводит к инфаркту миокарда (ИМ). ИБС, как известно, самая частая причина смерти в мире [1; 2]. Наиболее распространённым методом хирургического лечения ИБС является чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) [3]. ЧКВ – это миниинвазивная процедура, которая является проверенным методом лечения пациентов с поражением артерий сердца. Целью ЧКВ является восстановление просвета коронарных артерий, что в свою очередь приводит к исчезновению или минимизации симптомов стенокардии, а также улучшает прогностические исходы у пациентов с ишемическими событиями [4]. Однако, ЧКВ подразумевает внутрисосудистые процедуры, которые могут привести к нарушениям свертываемости крови, увеличивая риск интраоперационных и послеоперационных осложнений [5].

В качестве наиболее грозных осложнений ЧКВ выступают, без сомнения, тромботические события. Тромбоз стента (ТС), окклюзия сосудистого доступа, ишемический инсульт, ИМ, тромбоз артерий нижних конечностей являются ключевыми тромботическими осложнениями у пациентов при ЧКВ [6]. Эти осложнения оценивались в крупных исследованиях, касающихся эндоваскулярного лечения ИБС, таких как Syntax, Precombat, BEST, NOBLE, EXCEL [7]. Несмотря на совершенствование техники вмешательств, применение стентов нового поколения и агрессивной антитромбоцитарной терапии, тромботические осложнения остаются ведущей причиной ранней послеоперационной заболеваемости и смертности [8].

Цель

Оценить влияние фактора фон Виллебранда (vWF), фактора свертываемости крови VIII (FVIII) и металлопротеазы ADAMTS-13 на возникновение тромботических осложнений при диагностических и лечебных коронарных вмешательствах.

Материалы и методы

В рамках одноцентрового проспективного когортного исследования под наблюдение взяли 143 пациента, страдающих стабильной ИБС, ОКС, а также пациентов с предполагаемым диагнозом ИБС. Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России (протокол №10 от 10 апреля 2023 года). Исследование проводилось на базе РязГМУ им. ак. И.П. Павлова и ГУЗ «Новомосковская городская клиническая больница» с ноября 2023 г. по декабрь 2025 г. Каждому пациенту с клиническими проявлениями ИБС провели коронарографию, на основании которой определили необходимость стентирования коронарных артерий и при наличии показаний выполнили ЧКВ. Участники были распределены на три группы.

В первую группу (А) включили 50 человек с хроническими формами ИБС, которым сделали коронарографию и последующее стентирование. Пациентов мужского пола было 32 (64%), женского – 18 (36%). Медиана возраста у этих больных составила 62,5 (55–69) лет.

В группу В вошли 50 пациентов с ОКС и стентированием. Мужчин было 39 (78%), женщин – 11 (22%). Средний возраст больных составил 64 (53-69) года.

В группу С отобрали 43 пациента с клиническим подозрением на ИБС, у которых при коронарографии не обнаружили гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. Мужчин – 23(53,5%), женщин – 20 (46,5%). Медиана возраста в этой группе равнялась 65 (56-69,5) годам.

У исследуемых всех трех групп были взяты образцы периферической венозной крови в трёх временных точках: до операции, спустя 24 часа и 30 дней после вмешательства. И далее провели оценку методом иммуноферментного анализа (ИФА) уровней vWF (ELISA Kit for Von Willebrand Factor), FVIII (ELISA Kit for Coagulation Factor VIII) и ADAMTS-13 (ELISA Kit for Von Willebrand Factor Cleaving Protease) на анализаторе StatFax 2100. В таблице 1 представлена характеристика пациентов по группам.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программного обеспечения Statistica 13.0. В случае нормального распределения переменных при оценке межгрупповых различий для зависимых и независимых выборок применялся t-критерий Стьюдента. В случае ненормального распределения переменных для установления статистически значимых различий между двумя независимыми выборками использовался U-тест Манна-Уитни, для сравнения двух зависимых выборок – W – критерий Уилкоксона. Проверка нормальности распределения количественных переменных выполнялась

Табл. 1. Клиническая характеристика пациентов (n = 143)

Показатель	Группа 1 (n = 50)	Группа 2 (n = 50)	Группа 3 (n =43)	p
Возраст, Me (Q1–Q3), лет	62,5 (55-69)	64 (53-69)	65 (56-69,5)	0,573
Пол – мужской, n(%) – женский, n(%)	 32 (64) 18 (36)	 39 (78) 11 (22)	 23 (53,5) 20 (46,5)	 0,044
ИМТ, Me (Q1- Q3)	29,81 (27,34-32,34)	30,56 (27,73-32,74)	29,32 (25,97-32,64)	0,452
Диагноз – Нестабильная стенокардия, n(%) – Стенокардия напряжения, n(%) – ОИМ (↑ST), n(%) – ОИМ (↓ST), n(%)	 0 (0) 50 (100) 0 (0) 0 (0)	 18 (36) 0 (0) 24 (48) 8 (16)	 10 (23,3) 33 (76,7) 0 (0) 0 (0)	 <0,001
Сопутствующие заболевания – ГБ, n(%) – ПИКС, n(%) – СД, n(%)	 50 (100) 11 (22) 12 (24)	 50 (100) 2 (4) 7 (14)	 43 (100) 3 (7) 9 (20,9)	 – 0,01 0,436
Инструментальное обследование ЛПИ, Me (Q1–Q3) ФВ, Me (Q1–Q3), % Скорость кровотока в лучевой артерии, Me (Q1- Q3), см/мин	 1 (0,9-1,1) 62,5 (60-65) 49,5 (45-55)	 1 (0,9-1,1) 60 (54-69) 51,5 (45-58)	 1 (0,9-1,0) 62 (56-71) 50 (42-59)	 0,964 0,467 0,591
Лабораторное обследование Количество тромбоцитов, Me (Q1–Q3), *10^9/л АЧТВ, Me (Q1–Q3), с ПТИ, Me (Q1–Q3), %	 237 (207-278) 30 (28-32) 80,5 (76-85)	 234 (212-274) 32,5 (29-42) 78 (65-83)	 248 (197-296) 30 (28-32) 79 (71-84)	 0,762 0,041 0,119
МНО, Me (Q1–Q3)	1,2 (1,15-1,25)	1,25 (1,17-1,39)	1,19 (1,16-1,28)	0,05
vWF, Me (Q1–Q3), нг/мл	91,13 (57,99-128,06)	103,66 (57,42-173,72)	81,7 (57,42-142,34)	0,162
FVIII, Me (Q1–Q3), нг/мл	10,77 (5,76-30,97)	24,62 (8,65-34,56)	23,14 (9-33,81)	0,101
ADAMTS13, Me (Q1–Q3), нг\мл	45,2 (35,7-58,4)	43,8 (36,2-54,4)	39,2 (22,38-46,8)	0,08
Особенности оперативных вмешательств Имплантация стента(ов), n(%) Количество стентов, n(%) – 1 – 2 – 3	 50 (100) 28 (56) 15 (30) 7 (14)	 50 (100) 34 (68) 13 (26) 3 (6)	 – – 	 – 0,313
Доступ, n(%) – Классический – Дистальный	 8 (56) 22 (44)	 27 (54) 23 (46)	 26 (60,5) 17 (39,5)	 0,816
Стентированный бассейн, n(%) – ПМЖВ – ОВ – ПКА – ствол ЛКА	 24 (48) 10 (20) 15 (30) 1 (2)	 22 (44) 8 (16) 15 (30) 5 (10)	 – 	 0,395
ХОКА, n(%) – да – нет	 5 (10) 45 (90)	 0 (0) 50 (100)	– 	 0,056
Бифуркация, n(%) – да – нет	 7 (14) 43 (86)	 6 (12) 44 (88)	– 	 0,766
Терапия, n(%) – ДААТ (АСК + Тикагрелор) – ДААТ (АСК + Клопидогрел)	 0 (0) 50 (100)	 47 (94) 3 (6)	 9 (20,9) 34 (79,1)	 <0,001

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, ОИМ (↑ST) – острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, ОИМ (↓ST) – острый инфаркт миокарда без подъема сегмента ST, ФК-функциональный класс, ГБ – гипертоническая болезнь, ПИКС – постинфарктный кардиосклероз, СД – сахарный диабет, АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время, ПТИ – протромбиновый индекс, МНО – международное нормализованное отношение, vWF – фактор фон Виллебранда, FVIII – фактора свертываемости VIII, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, ФВ по ЭХО-КГ – фракция выброса по эхокардиографии, ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь, ОВ – огибающая ветвь, ПКА – правая коронарная артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ХОКА – хроническая окклюзия коронарной артерии, ДААТ – двойная антитромбоцитарная терапия, АСК – ацетилсалициловая кислота.

с использованием критерия Шапиро–Уилка (при размере выборки менее 50) и критерия Колмогорова–Смирнова (при размере выборки 50 и более). В случае если хотя бы один из критериев указывал на отклонение распределения от нормального ($p<0,05$), переменная считалась не подчиняющейся закону нормального распределения, и для дальнейшего анализа применялись непараметрические методы. Критический уровень статистической значимости принимался равным 0,05. При множественных сравнениях использовалась поправка Бонферрони, и уровень значимости корректировался с учетом количества сравнений.

Результаты

Как уже упоминалось выше, уровни vWF, FVIII, ADAMTS13 у всех больных оценивались до вмешательства, через сутки и один месяц после вмешательства. По ключевым параметрам исследуемые группы были сопоставимы. Период наблюдения за пациентами составил 14 (11–14) месяцев. У всех пациентов использовался трансрадиальный доступ с установкой интродьюсера 6F. Применялся как классический доступ на 1–2 см выше шиловидного отростка лучевой кости (n = 81), так и дистальный в зоне анатомической табакерки (n = 62). Во всех случаях коронарного стентирования (n = 100) применялись стенты с лекарственным покрытием. У 13 пациентов выполнено бифуркационное стентирование, в 5 случаях проводилась реканализация хронической окклюзии коронарной артерии, у 6 больных проводилось стентирование ствола левой коронарной артерии. Динамика оцениваемых показателей представлена в таблице 2.

При анализе параметров гемостаза у всех обследованных пациентов выявлены статистически значимые различия уровней vWF и FVIII в трех временных точках: до эндоваскулярного вмешательства, спустя 24 часа после него, а также через один месяц. По уровню ADAMTS13

Табл. 2. Динамика лабораторных показателей

Все пациенты (n = 143)				
Показатель	**До операции**	**24 часа**	**1 месяц**	**p**
vWF, Me (Q1- Q3), нг/мл	92,18 (52,34-145,4)	111,46 (64,17-198,98)	125,7 (69,27-218,87)	<0,001 p_{0-1} = 0,001 p_{0-2}<0,001 p_{1-2} = 1
FVIII, Me (Q1- Q3), нг/мл	20,85 (7,45-34,53)	21,76 (8,93-45,99)	27,04 (10,68-56,72)	<0,001 p_{0-1}<0,001 p_{0-2}<0,001 p_{1-2} = 1
ADAMTS13, Me (Q1–Q3), нг/мл	43,2 (32,2-54,3)	40,7 (31,75-50,4)	41,4 (29,85-49,3)	0,083
Группа A (n = 50)				
Показатель	**До операции**	**24 часа**	**1 месяц**	**p**
vWF, Me (Q1–Q3), нг/мл	91,13 (57,99-128,06)	108,24 (67,5-218)	118,05 (69,38-172,35)	0,026 p_{0-1} = 0,124 p_{0-2} = 0,032 p_{1-2} =1
FVIII, Me (Q1–Q3), нг/мл	10,77 (5,76-30,97)	16,98 (6,42-47,93)	26,59 (8,03-50,64)	<0,001 p_{0-1} = 0,001 p_{0-2} = 0,001 p_{1-2} = 1
ADAMTS, Me (Q1–Q3), нг/мл	45,2 (35,7-58,4)	43,95 (31,2-54)	41,9 (31,13-52)	0,234
Группа B (n = 50)				
Показатель	**До операции**	**24 часа**	**1 месяц**	**p**
vWF, Me (Q1–Q3), нг/мл	103,66 (57,42-173,72)	110,65 (80,7-194,84)	139,4 (76,48-231,86)	0,218
FVIII, Me (Q1–Q3), нг/мл	24,62 (8,65-34,56)	25,24 (9,7-43,8)	23,93 (11,25-61,2)	0,274
ADAMTS, Me (Q1–Q3), нг/мл	43,8 (36,2-54,4)	41,35 (34,2-49,6)	41,95 (27,9-48,8)	0,452
Группа C (n = 43)				
Показатель	**До операции**	**24 часа**	**1 месяц**	**p**
vWF, Me (Q1–Q3), нг/мл	81,7 (57,42-142,34)	131,9 (56,85-174,53)	131,48 (59,09-225,16)	0,002 p_{0-1} = 0,004 p_{0-2} = 0,012 p_{1-2} = 1
FVIII, Me (Q1- Q3), нг/мл	23,14 (9-33,81)	26,33 (12,14-44,64)	36,48 (17,47-68,35)	0,001 p_{0-1} =0,002 p_{0-2} = 0,006 p_{1-2} = 1
ADAMTS, Me (Q1- Q3), нг/мл	39,2 (22,38-46,8)	37,7 (25-45,9)	37,7 (29,53-46,95)	0,073

Табл. 3. Окклюзия лучевой артерии

Показатель	Группа A (n = 50)	Группа B (n = 50)	Группа C (n = 43)	p
24 ч., n (%)	4 (8)	3 (6)	1 (2,3)	0,488
1 мес., n (%)	4 (8)	3 (6)	1 (2,3)	0,488
12 мес., n (%)	4 (8)	3 (6)	1 (2,3)	0,488

Табл. 4. Тромбоз стента

Показатель	Группа A (n = 50)	Группа B (n = 50)	p
24 ч., n (%)	0 (0)	0 (0)	–
1 мес., n (%)	0 (0)	1 (2)	1
12 мес., n (%)	0 (0)	2 (4)	0,495

Табл. 5. Инфаркт миокарда

Показатель	Группа A (n = 50)	Группа B (n = 50)	Группа C (n = 43)	p
24 ч., n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	–
1 мес., n (%)	0 (0)	1 (2)	0 (0)	0,392
12 мес., n (%)	0 (0)	1 (2)	0 (0)	0,392

Табл. 6. Тромбоз артерий конечностей

Показатель	Группа A (n = 50)	Группа B (n = 50)	Группа C (n = 43)	p
24 ч., n (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	–
12 мес., n (%)	0 (0)	0 (0)	1 (2,3)	0,31

значимых различий в трех контрольных точках не наблюдалось. Следует отметить, что в группе А обнаружено статистически значимое отличие показателей vWF между значениями, полученными до операции и через 30 дней после нее (p = 0,032). В группе С выявлены достоверные различия по уровню vWF до операции и через сутки после вмешательства (p = 0,004), а также до операции и спустя 30 дней (p = 0,012). По уровню FVIII статистически значимые различия наблюдались до и через 24 часа после операции (p = 0,002), а также до вмешательства и через месяц после операции (p = 0,006). Межгрупповых различий по лабораторным показателям в исследовании не наблюдалось.

У больных оценивались следующие тромботические исходы: ОЛА, ТС, ИМ, ишемический инсульт и тромбоз артерий нижних конечностей. ОЛА наблюдалась у 8 пациентов (5,6%): у 4 из группы хронической ИБС, у 3 больных из группы ОКС и у 1 из группы пациентов с подозрением на ИБС. Все ОЛА отмечались при классическом лучевом доступе. ТС был зафиксирован у 2 пациентов, причем у одного через 19 суток после операции, а у второго – через 14 месяцев. У первого пациента также обнаружен ИМ. Ишемического инсульта у исследуемых пациентов не зарегистрировано. У одного пациента обнаружен тромбоз артерий нижних конечностей. За время наблюдения умер 1 пациент (0,6%). Основные исходы по группам представлены в таблицах 3, 4, 5, 6.

При оценке основных исходов мы можем видеть, что частота ОЛА, ТС, ИМ и тромбоза артерий конечностей была низкой, статистически значимых различий между группами не прослеживалось. Несмотря на численно более высокую частоту ОЛА в группах А и В, различия не достигли значимости. Ишемических инсультов не зафиксировано. Общая летальность – 0,6%.

Для определения факторов риска ТС и ОЛА был применен метод логистической регрессии. Данные представлены в таблицах 7 и 8.

При анализе факторов риска ТС ни один из исследованных показателей, включая возраст, индекс массы тела (ИМТ), лабораторные маркеры (vWF, FVIII, ADAMTS13) и особенности вмешательств, не показал статистически значимой ассоциации как в однофакторном, так и в многофакторном анализе. По результатам многофакторного регрессионного анализа, значимыми независимыми прогностическими факторами развития ОЛА явились принадлежность к женскому полу (отношение рисков (ОР) 7.328; 95% доверительный интервал (ДИ) 1.246-43.115) и повышенный исходный уровень фактора свертывания VIII (ОР 1.038; 95% ДИ 1.011-1.066). vWF, значимый в однофакторном анализе, не сохранил прогностической значимости в многофакторной модели.

Табл. 7. Факторы риска тромбоза стента

Показатель	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Возраст	1.003 (0.862-1.167)	0.968	–	–
ИМТ	1.009 (0.748-1.36)	0.954	–	–
Инструментальное обследование				
ЛПИ	5.998 (0-4591671.63)	0.796	–	–
ФВ	0.905 (0.772-1.061)	0.22	–	–
Скорость кровотока в лучевой артерии	1.106 (0.936-1.307)	0.237	–	–
Лабораторное обследование				
Количество тромбоцитов	0.999 (0.974-1.025)	0.951	–	–
АЧТВ	0.996 (0.919-1.079)	0.917	–	–
ПТИ	0.995 (0.916-1.082)	0.91	–	–
МНО	0.598 (0.003-126.1)	0.851	–	–
vWF	1.001 (0.985-1.017)	0.904	–	–
FVIII	1.023 (0.987-1.059)	0.211	–	–
ADAMTS	0.942 (0.859-1.033)	0.206	–	–
Особенности оперативных вмешательств				
Количество стентов	1.046 (0.134-8.177)	0.966	–	–

Обсуждение

В данном проспективном когортном исследовании впервые на российской когорте пациентов проведена комплексная оценка роли vWF, FVIII и металлопротеазы ADAMTS-13 в развитии тромботических осложнений при коронарографиях и ЧКВ. Полученные результаты демонстрируют, что эндоваскулярные процедуры ассоциируются со значимой активацией эндотелия и системы гемостаза, что проявляется стойким повышением уровней vWF и FVIII в послеоперационном периоде.

Табл. 8. Факторы риска окклюзии лучевой артерии

Показатель	Однофакторный анализ		Многофакторный анализ	
	ОШ (95% ДИ)	p	ОШ (95% ДИ)	p
Возраст	0.999 (0.927–1.078)	0.987	–	–
Пол – мужской – женский	 0.156 (0.03–0.804) 6.419 (1.244–33.114)	 0.026	 0.136 (0.023–0.803) 7.328 (1.246–43.115)	 0.028
ИМТ	1.095 (0.956–1.254)	0.189	–	–
Диагноз – Нестабильная стенокардия – Стенокардия напряжения – ОИМ (↑ST) – ОИМ (↓ST)	 1.397 (0.267–7.324) 0.709 (0.17–2.955) 1.712 (0.324–9.043) –	 0.692 0.637 0.527 –	 – – – –	 – – – –
Сопутствующие заболевания				
– СД	2.64 (0.592–11.782)	0.203	–	–
Инструментальное обследование				
ЛПИ	0.605 (0.001–470.33)	0.882	–	–
ФВ	1.045 (0.961–1.136)	0.303	–	–
Скорость кровотока в лучевой артерии	1.034 (0.953–1.122)	0.42	–	–
Лабораторное обследование				
Кол-во тромбоцитов	0.994 (0.981–1.008)	0.42	–	–
АЧТВ	0.965 (0.867–1.074)	0.516	–	–
ПТИ	0.994 (0.952–1.038)	0.8	–	–
МНО	0.421 (0.012–14.782)	0.634	–	–
vWF	1.007 (1.001–1.014)	0.031	1.006 (0.997–1.015)	0.189
FVIII	1.035 (1.012–1.058)	0.003	1.038 (1.011–1.066)	0.006
ADAMTS	0.978 (0.937–1.019)	0.289	–	–
Особенности оперативных вмешательств				
Имплантация стента(ов)	0.316 (0.038–2.653)	0.289	–	–
Доступ				
– Классический – Дистальный	9.434 (0.691–5.78) 0.106 (0.173–1.447)	0.106	–	–
Терапия				
– ДААТ (АСК + Тикагрелор) – ДААТ (АСК + Клопидогрел)	1.595 (0.383–6.667) 0.627 (0.15–2.614)	0.521	–	–

Наиболее выраженные изменения во всей когорте пациентов были отмечены для vWF и FVIII. Их концентрации возрастала через 24 часа после вмешательства и сохранялась повышенной спустя один месяц наблюдения. Эта динамика отражает сохраняющуюся эндотелиальную активацию и воспалительный ответ после коронарографии и ЧКВ. При этом наиболее выраженный прирост vWF через сутки зафиксирован в группе С (пациенты с подозрением на ИБС без гемодинамически значимых стенозов). Медианный показатель уровня vWF увеличился с 81,7 до 131,9 нг/мл (p = 0,004). Данный факт может объясняться тем, что у пациентов без хронической ишемии миокарда эндотелий исходно менее адаптирован к механической травме, вызванной катетером или контрастным веществом, что приводит к более выраженному высвобождению vWF из телец Вайбеля–Паладе эндотелиальных клеток, где, как известно, он и содержится [9]. В группе А (хроническая ИБС) повышение vWF достигло значимости только к тридцатому дню (p = 0,032). Это может быть связано с тем, что у пациентов данной группы более длительный процесс эндотелиальной дисфункции и ремоделирования сосудистой стенки.

В отличие от vWF и FVIII, уровень ADAMTS-13 в исследовании значимо не изменялся ни в одной из временных точек. Металлопротеаза ADAMTS-13 – ключевой регулятором активности vWF. Она расщепляет его ультракрупные высокомолекулярные протромбогенные мультимеры и ограничивает тромбообразование. Отсутствие достоверной динамики ADAMTS-13 может свидетельствовать о том, что при коронарных вмешательствах происходит преимущественно усиление высвобождения vWF, тогда как компенсаторная активность системы его протеолитического расщепления остается относительно стабильной. Это согласуется с современными представлениями о дисбалансе между эндотелиальной активацией и регуляторными механизмами гемостаза при сердечно-сосудистых вмешательствах [10].

Частота тромботических осложнений в исследовании оказалась низкой. ОЛА была наиболее распространенным событием и наблюдалась у 5,6% пациентов, что соответствует данным современной литературы при использовании трансрадиального доступа [11; 12]. Следует отметить, что все случаи ОЛА были зарегистрированы исключительно при классическом радиальном доступе. При дистальном доступе подобных осложнений выявлено не было. Это косвенно подтверждает преимущества дистального трансрадиального доступа с точки зрения сохранения проходимости лучевой артерии.

ТС и ИМ встречались крайне редко. Вероятно, это связано с применением современных стентов с лекарственным покрытием и взвешенным применением различных схем двойной антитромбоцитарной терапии. Отсутствие статистически значимых предикторов ТС следует интерпретировать с осторожностью из-за малого количества зарегистрированных случаев (n = 2), что ограничивает статистическую мощность анализа.

Значимым результатом исследования стало выявление независимой связи между повышенным уровнем FVIII и развитием ОЛА. По данным многофакторного анализа, увеличение исходного уровня FVIII ассоциировалось с повышением риска ОЛА (ОР 1,038; 95% ДИ 1,011–1,066; p = 0,006). Это подтверждает важную роль гиперкоагуляци-

онного состояния в патогенезе локального артериального тромбоза после сосудистых вмешательств. Повышенный уровень FVIII ранее рассматривался как независимый фактор венозных и артериальных тромбозов [13; 14]. Однако его связь с ОЛА изучена недостаточно. Полученные результаты позволяют предположить, что оценка FVIII до вмешательства может использоваться для стратификации риска тромботических осложнений лучевого доступа. Вдобавок, независимым фактором риска ОЛА оказался женский пол. Вероятно, это связано с меньшим диаметром лучевой артерии у женщин и большей склонностью к сосудистому спазму и повреждению интимы при катетеризации.

Следует отметить, что vWF демонстрировал статистическую значимость только в однофакторном анализе и утратил ее после включения в многофакторную модель. Это может объясняться тесной патофизиологической взаимосвязью vWF и FVIII, поскольку vWF является переносчиком и стабилизатором FVIII в плазме крови. Вероятно, именно FVIII в большей степени отражает итоговый протромботический потенциал у данной категории пациентов. Полученные результаты обосновывают целесообразность измерения базального уровня FVIII у пациентов, направляемых на плановое или экстренное ЧКВ. Женщины с исходно высоким FVIII могут рассматриваться как группа повышенного риска ОЛА, что требует особого внимания к технике доступа (предпочтение дистальному), более тщательному постпроцедурному гемостазу и, возможно, пролонгированной антитромбоцитарной терапии.

Ограничения

Исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, оно имеет одноцентровой дизайн. Во-вторых, низкая частота тромботических событий ограничивает возможности статистического анализа. В-третьих, не проводилась оценка функциональной активности исследуемых факторов, а определялись только их концентрации. Кроме того, не учитывались генетические и воспалительные факторы, потенциально влияющие на гемостаз. Тем не менее, исследование представляет интерес как одна из немногих работ, оценивающих динамику vWF, FVIII и ADAMTS-13 при коронарных вмешательствах в реальной клинической практике.

Выводы

1) У пациентов, подвергающихся коронарографии и ЧКВ, наблюдается статистически значимое и стойкое повышение уровней vWF и FVIII. Это отражает активацию системы гемостаза и эндотелиальную дисфункцию, которые индуцированы внутрисосудистыми манипуляциями. Уровень ADAMTS-13 значимо не изменялся.
2) Наиболее выраженный прирост vWF через сутки после вмешательства зарегистрирован у пациентов без гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий, что может свидетельствовать о более высокой чувствительности интактного эндотелия к механической травме.
3) Частота окклюзии лучевой артерии в исследуемой когорте составила 5,6%. Все случаи развились при использовании классического лучевого доступа. Частота остальных тромботических исходов была крайне низка.
4) Независимыми факторами риска развития ОЛА после трансрадиальных вмешательств являлись повышенный уровень FVIII до пункции лучевой артерии и женский пол.
5) Определение базального уровня FVIII перед коронарографией и ЧКВ может быть рекомендовано как метод стратификации риска ОЛА, особенно у пациенток женского пола. При высоких значениях FVIII предпочтительным является использование дистального лучевого доступа и других мер предупреждения ОЛА.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Barr PR, Harrison W, Smyth D, et al. Myocardial Infarction Without Obstructive Coronary Artery Disease is Not a Benign Condition (ANZACS-QI 10). Heart Lung Circ. 2018; 27(2): 165-174. doi: 10.1016/j.hlc.2017.02.023.
2. Гленза А., Добрынина Н.В., Якушин С.С. Изучение некоторых предикторов возникновения атеросклероза у лиц с повышенным артериальным давлением и у больных с гипертонической болезнью в популяции региона с высоким уровнем смертности // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2024. – Т.12. – №2. – С.221-228. [Glenza A, Dobrynina NV, Yakushin SS. Study of Some Predictors of Atherosclerosis in Persons with Elevated Blood Pressure and in Patients with Essential Hypertension in the Population of a Region with a High Mortality Rate. Science of the young (Eruditio Juvenium). 2024; 12(2): 221-228. (In Russ.)] doi: 10.23888/HMJ2024122221-228.
3. Khandait H, Sachdeva S, Patel A, et al. Multivessel versus culprit vessel only percutaneous coronary intervention in non-ST elevation myocardial infarction: Systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2025; 104(22): e42527. doi: 10.1097/MD.0000000000042527.
4. Шевченко Ю.Л., Ермаков Д.Ю., Марчак Д.И., Ульбашев Д.С. и др. Непосредственные и отдаленные результаты повторной эндоваскулярной коррекции бифуркационных поражений венечных артерий // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2025. – Т.33. – №3. – С.323-334. [Shevchenko YL, Ermakov DY, Marchak DI, Ulbashev DS, et al. Immediate and long-term outcomes of repeated endovascular correction of bifurcation lesions of coronary arteries. I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2025; 33(3): 323-334. (In Russ.)] doi: 10.17816/PAVLOVJ643477.
5. Malik TF, Tivakaran VS. Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (Archived). 2023 Feb 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan.
6. De Pablo-Moreno JA, Serrano LJ, Revuelta L, Sánchez MJ, et al. The Vascular Endothelium and Coagulation: Homeostasis, Disease, and Treatment, with a Focus on the Von Willebrand Factor and Factors VIII and V. Int J Mol Sci. 2022; 23(15): 8283. doi: 10.3390/ijms23158283.
7. Franz-Josef N, Miguel S-U, Anders A, et al. ESC Scientific Document Group, 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization European Heart Journal. 2019; 40(2): 87-165. doi: 10.1093/eurheartj/ehy394.
8. Koo BK, Hu X, Kang J, et al. FLAVOUR Investigators. Fractional Flow Reserve or Intravascular Ultrasonography to Guide PCI. N Engl J Med. 2022; 387(9): 779-789. doi: 10.1056/NEJMoa2201546.
9. Naß J, Terglane J, Gerke V. Weibel Palade Bodies: Unique Secretory Organelles of Endothelial Cells that Control Blood Vessel Homeostasis. Front. Cell Dev. Biol. 2021; 9: 813995. doi: 10.3389/fcell.2021.813995.
10. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, et al. Factors Associated with Platelet Activation-Recent Pharmaceutical Approaches. Int J Mol Sci. 2022; 23(6): 3301. doi: 10.3390/ijms23063301.
11. Rashid M, Kwok CS, Pancholy S, et al. Radial Artery Occlusion After Transradial Interventions: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2016; 5(1): e002686. doi: 10.1161/JAHA.115.002686.
12. Alp C, Kandemir H, Ozturk S. Biomarker-based prediction of radial artery occlusion after cardiac catheterization. Braz J Med Biol Res. 2026; 59: e15093. doi: 10.1590/1414-431X2025e15093.
13. Rumley A, Lowe GDO, Sweetnam PM, et al. Factor VIII, von Willebrand factor and the risk of major ischaemic heart disease in the Caerphilly Study. Br J Haematol. 1999; 105: 110-116.
14. Zakai NA, Judd SE, Kissela B, Howard G, et al. Factor VIII, Protein C and Cardiovascular Disease Risk: The REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke Study (REGARDS). Thromb Haemost. 2018; 118(7): 1305-1315. doi: 10.1055/s-0038-1655766.

МАЛОИЗУЧЕННЫЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ В МИОКАРДЕ

Микутов А.П.*
Врач-терапевт, г. Йошкар-Ола, Россия

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_32

Резюме. Представлен логический анализ многих подтвержденных, но не объясненных фактов в электрофизиологии сердца. В итоге появился новый взгляд на механизм работы сердца. В основе лежит понимание, что основная функция, заложенная природой в каждый отдельный кардиомиоцит, это автономные, автоматические, циклические сокращения на протяжении всей жизни каждого отдельного кардиомиоцита. В результате управляемого, согласованного сокращения всех кардиомиоцитов осуществляется насосная функция сердца. Управляющий сигнал передается посредством межклеточных контактов кардиомиоцитов. Известная проводящая система сердца выполняет роль обратной связи и проводит сигнал в обратном направлении. В области синусового и атриовентрикулярного узлов нет независимых пейсмекеров, там расположены кардиомиоциты, выполняющие функцию интегрирования, суммирования управляющих сигналов от различных систем (ЦНС, вегетативная нервная система) по амплитуде и частоте. Здесь же суммируется и сигнал обратной связи приходящий по проводящей системе сердца. Помимо выше перечисленного «перевернутого» понимания электрофизиологии в работе сердца, вводится понимание функциональных систем отделов сердца и сердца в целом.

Ключевые слова: кардиомиоциты, электрофизиология сердца, синусовый узел, атриовентрикулярный узел, проводящая система сердца.

UNDERSTUDIED ELECTROPHYSIOLOGICAL PHENOMENA IN THE MYOCARDIUM

Mikutov A.P.*
General Practitioner, Yoshkar-Ola, Russia

Abstract. This article is the result of a logical analysis of many confirmed but unexplained facts in cardiac electrophysiology. As a result, a new perspective on the mechanism of cardiac function has emerged. It is based on the understanding that the primary function inherent in each individual cardiomyocyte is autonomous, automatic, cyclical contraction throughout its lifespan. The controlled, coordinated contraction of all cardiomyocytes results in the heart's pumping function. The control signal is transmitted through intercellular contacts between cardiomyocytes. The known cardiac conduction system acts as a feedback loop and conducts the signal in the opposite direction. There are no independent pacemakers in the sinus and atrioventricular nodes. Cardiomyocytes are located there, integrating and summing control signals from various systems (the central nervous system, the autonomic nervous system) in amplitude and frequency. The feedback signal coming from the cardiac conduction system is also summed here. In addition to the above-mentioned "inverted" understanding of cardiac electrophysiology, an understanding of the functional systems of the cardiac compartments and the heart as a whole is introduced.

Keywords: cardiomyocytes, cardiac electrophysiology, sinus node, atrioventricular node, cardiac conduction system.

Медицина на протяжении существования человечества развивалась эмпирическим путем, что по – большому счету происходит и сегодня. А, соответственно, любое знание об устройстве и работе человеческого организма весьма поверхностно, до конца не познано. Чтобы как-то объяснить и увязать в целое разрозненные (статистически достоверные) факты и явления, исследователи предлагают различные теории и модели. По мере накопления новых фактов меняются и теории с моделями, т. к. старые не могут объяснить новые найденные явления. К сожалению, таков удел эмпирического метода познания. Лишь при переходе на логический метод познания открываются истинные закономерности в устройстве природы и взаимосвязи проявлений в ней. Логически связанные знания позволяют объяснить ранее необъяснимые явления, достоверно спрогнозировать будущее развитие. Яркой демонстрацией этого перехода является таблица Менделеева.

Итак, что на сегодня известно в электрофизиологии сердца? Электрофизиологические структуры сердца включают в себя: синусовый узел (расположенный в верхней части правого предсердия межу устьями полых вен); атриовентрикулярный узел (расположенный в нижней части правого предсердия ближе к его задней стенке, в области соединения обоих предсердно-желудочковых фиброзных колец); проводящие волокна, соединяющие оба эти узла, проводящие волокна, отходящие от синусового узла в левое предсердие, и проводящие волокна, отходящие от атриовентрикулярного узла в толщу миокарда желудочков (волокна Пуркинье).

Считается, что синусовый узел является основным задающим генератором электрических импульсов (потенциала действия), которые заставляют сокращаться кардиомиоциты (составной элемент миокарда). Поэтому синусовый узел назвали водителем ритма первого порядка. Водителями ритма второго и третьего порядка являются атриовентрикулярный узел и волокна Пуркинье. Особенностями этого разделения является частота генерации электрических импульсов (потенциала действия). У синусового узла 60–80 импульсов в минуту, у атриовентрикулярного узла – 30–40 импульсов в минуту, у волокон Пуркинье – 15–20 импульсов в минуту. В нормальных условиях генерация исходит только из синусового узла, водители ритма второго и третьего порядка бездействуют. При патологических ситуациях, когда синусовый узел не может выдать и провести электрический импульс до кардиомиоцитов миокарда, включается водитель ритма второго порядка (атриовентрикулярный узел). А при нарушениях и в атриовентрикулярном узле включаются в работу волокна Пуркинье.

Все это достаточно подробно изложено в руководстве по электрокардиографии под редакцией Орлова В.Н. [6].

В электрофизиологии работы сердца накопился ряд достоверно подтвержденных, но необъясненных явлений. К значимым явлениям договорились применять какие–то более правдоподобные объяснения, а мелкие, редкие проявления (не значимые для диагностики) просто игнорировать, до лучших времен. Для быстрой, скрининг диагностики, чем по – большому счету и является ЭКГ,

* e-mail: amikap@mail.ru

этого достаточно. Для детальной дифференциации создали новые методы исследования (коронарография). Сегодняшняя ЭКГ диагностика представляет из себя определенный набор изменений нормальной ЭКГ в различных отведениях. Для каждой патологии (локализации патологии) этот набор изменений (паттерн) свой. И все эти паттерны при расшифровке ЭКГ нужно постоянно помнить, чтобы не пропустить развитие патологии в работе сердца. Не каждый человеческий мозг обладает способностью помнить большой объем логически несвязанной информации. В этом большой минус в процессе расшифровки ЭКГ.

За десятилетия практической работы врачом достаточно часто вставали вопросы:

1. А какой предел частоты сердечных сокращений изначально заложен в человеческом организме природой?
2. За счет какого механизма частота водителей ритма первого и второго порядка отличается ровно в два раза и зачем это предусмотрела природа?

Анализ известных, но необъясненных явлений

1. «Синусовый узел в результате «спонтанной деполяризации» задает импульс возбуждения. Эти импульсы не отражаются на обычной ЭКГ» [6].

Понятие о «спонтанной электрической деполяризации» не вполне корректно, поскольку, по определению: спонтанные процессы являются случайными во времени, то есть они аритмичны. Однако импульсы возбуждения (потенциал действия) синусового узла ритмичны.

Другой вопрос, возникающий в этой картине представлений – почему импульс возбуждения синусового узла не отражается на обычной ЭКГ?

2. «На уровне атриовентрикулярного узла электрический потенциал действия значительно задерживается. Это создает возможность для сокращения предсердий до того, как начнется возбуждение желудочков» [6]. Возникает вопрос, а в чем особенность проводящей ткани атриовентрикулярного узла, которая способна с точностью до долей секунды отслеживать и задерживать проведение импульса, причем в широком диапазоне частот от 40 до 200 импульсов в минуту?

3. Центры возбуждения второго и третьего порядка проявляют свою автоматическую активность только в патологических условиях. При этом частота электрических импульсов потенциала действия из атриовентрикулярного узла в два раза меньше частоты из синусового узла (40 импульсов в минуту относительно 80 импульсов в минуту) [6]. Не ясна физическая природа этих возбуждений, пусть даже «спонтанных». И почему их ритм ровно в два раза меньше ритма синусового узла?

Эти и ряд других вопросов заставляют задуматься об адекватности этих представлений и соответствия действительной картине электрофизиологии сердца. Добавим к этим необъяснимым утверждениям еще несколько из других источников.

4. Достоверно известно, что в процессе развития эмбриона человека на 22-е сутки развития появляются единичные сокращения кардиомиоцитов и уже через несколько дней после этого – синхронизированные. И лишь на втором месяце эмбрионального развития начинает формироваться проводящая система сердца [4]. На основании этого напрашиваются выводы:

Основная функция кардиомиоцита в процессе своей жизни – это непрерывные, автоматические, автономные циклические сокращения. Электрический потенциал действия от начавшегося сокращаться кардиомиоцита передается соседним кардиомиоцитам посредством межклеточных контактов. В результате возникает синхронизированное волнообразное сокращение кардиомиоцитов.

Известная на сегодняшний день проводящая система сердца не является необходимым и достаточным элементом для синхронизации сокращения кардиомиоцитов. Такая система появляется много позже возникновения синхронных сокращений.

Если кардиомиоцит перестает циклично работать (сокращение – расслабление) он деградирует, разрушается и замещается соединительной тканью.

5. На ЭКГ интервал PQ в норме 0,12–0,2 с.

Скорость прохождения потенциала действия по проводящей системе сердца 0,8–1 м/с. Размер предсердия 5–6 см. Соответственно, потенциал действия по предсердиям проходит не менее 5–6 см.

Значит, сигнал от синусового узла до желудочков по проводящей системе сердца должен доходить за 0,05–0,06 с. Это в 2–3 раза быстрее, чем в норме фиксируется ЭКГ.

Вывод: сигнал возбуждения на желудочки приходит не по проводящей системе сердца. Существует сомнение в существовании анатомически обособленных межузловых путей в предсердиях [2].

6. На дополнительно усиленной ЭКГ присутствует феномен медленного возбуждения, предшествующий каждому комплексу QRS, и медленная деполяризация, возникающая вслед за волной U и постепенно нарастающая к очередному зубцу P [2]. Как это объяснить?

Рабочие кардиомиоциты образуют свои цепочки. Именно они, укорачиваясь, обеспечивают сокращение всей сердечной мышцы. Рабочие кардиомиоциты способны передавать управляющие сигналы друг другу. Синусные кардиомиоциты изменяют ритм цикла сокращение-расслабление под воздействием внешнего сигнала управления от приходящих нервных волокон, а также в результате изменения концентрации активных биохимических веществ в окружающей их среде. Синусные кардиомиоциты передают управляющие сигналы переходным кардиомиоцитам, а последние проводящим [5]. Аналогичная картина происходит в области атриовентрикулярного узла. Вывод: процесс передачи управляющего сигнала от синусных кардиомиоцитов переходным кардиомиоцитам а далее проводящим кардиомиоцитам и отражается в феномене медленного возбуждения перед комплексом QRS и зубцом P.

7. Согласно теории автоколебаний для поддержания определенных параметров автоколебаний в системе, обязательно присутствует положительная обратная связь. Причем при увеличении глубины положительной обратной связи нарастает частота, амплитуда колебаний до предела, заложенного в параметрах системы. При отрицательной обратной связи спонтанно возникшие колебательные явления в системе затухают. А где функциональная система в работе сердца (по Анохину П.К.), какие структуры осуществляют обратную связь?

Функциональная система по Анохину П.К. упрощенно состоит из: афферентного синтеза, принимающего параметры совершенного действия или изменения параметров внешнего воздействия; узла анализа, коррекции и принятия решения; эфферентного синтеза – команды на действия в определенных параметрах и обратной афферентации, связывающей результат действия с афферентным синтезом. Понятие обратной афферентации, введенное Анохиным П. К., равнозначно понятию обратная связь, введенное Норбертом Винером для кибернетических систем. Предположим, что известная проводящая система сердца – это не эфферентная (командная), а афферентная (чувствительная) связь в функциональной системе сердца. С определенных участков предсердий и желудочков, удаленных от узловых точек (синусовый узел, атриовентрикулярный узел) на некоторое расстояние, начинаются афферентные проводящие пути. Это расстояние позволяет контролировать начало последующей волны синхронизированных сокращений кардиомиоцитов, оставляя время на восстановление кардиомиоцитов (рефрактерный период). Задачи эфферентной связи выполняют межклеточные контакты кардиомиоцитов.

8. Почему возникает изолированная мерцательная аритмия в левом или правом предсердии [2], а также чем объясняется изолированный выход желудочков после кардиоплегии при операциях на открытом сердце [4]?

Согласно открытию Ю.Л.Шевченко (№531 от 10 февраля 2023 года [4]) кардиомиоциты работают по очереди. Это хорошо просматривается в явлении альтернанса комплекса QRS на больших скоростях сердечных сокращений. Подобное явление обнаруживается в электрокардиограммах. При этом возникает чередование комплексов QRS разной амплитуды (Рис. 1) [1]. По всей видимости, группы кардиомиоцитов пространственно располагаются в виде сетки «накладываясь» одна группа на другую или послойно. Каждая группа представляет собой отдельную функциональную систему Анохина П.К. Единая функциональная система сердца состоит из отдельных функциональных систем предсердий и желудочков.



Рис. 1. Электрокардиограмма, показывающая чередование амплитуд комплекса QRS при суправентрикулярной тахикардии [7; 1].

Из выше изложенного следует:

Функцию задающего (доминирующего) ритма потенциала действия выполняют синусовые кардиомиоциты. Они воспринимают сигнал обратной связи от проводящей системы сердца, а так же сигнал от симпатической и парасимпатической нервной системы. И передают скорректированный по частоте электрический потенциал действия переходным кардиомиоцитам. Далее потенциал действия передается рабочим кардиомиоцитам. Создается синхронизированная волна сокращения кардиомиоцитов, распространяющаяся до AV узла. В AV узле потенциал действия от обоих предсердий суммируется до определенной пусковой величины и далее в виде синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов по желудочкам распространяется до верхушки сердца. Известная на сегодня проводящая система сердца выполняет функцию обратной связи.

Структурно кардиомиоциты разбиты на группы. Разделение идет как отдельно по предсердиям и желудочкам, так и по всему объему миокарда.

Любые новые теоретические выводы необходимо подтверждать в эксперименте или находить их проявления в природе. В подтверждение, выше описанного механизма взаимодействия кардиомиоцитов, несколько усеченный эксперимент провел и описал Шевченко Ю.Л. [4]. Три установленных на открытом сердце электрода фиксируют прохождение волны синхронизированного сокращения кардиомиоцитов в миокарде. Применение большего количества электродов позволило бы отследить направление и скорость распространения синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов. Для дальнейшего детального изучения электрофизиологии сердца можно и нужно создать ЭКГ аппарат нового поколения. Для этого использовать около 15–20 дополнительно усиленных грудных отведений (картирование) и применить 3D анимацию для визуализации электрической деятельности сердца. Сегодняшний уровень микроэлектроники это позволяет.

Практическое применение нового подхода в анализе физиологии работы сердца

Применим новое понимание физиологии работы сердца к реальности, т.е. практическим вопросам.

Рассмотрим ситуацию. В предсердии случился микроинфаркт, и какой-то участок миокарда стал нерабочим (не сокращается). Для распространения синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов появилось локальное препятствие. Произойдет локальная задержка распространения. А на конечном участке движения синхронизированной волны сокращения кардиомиоцитов (атриовентрикулярном узле) нарушится суммирование потенциала действия по амплиитуде и фазе. На ЭКГ это проявится в виде предсердной блокады. Степень выраженности блокады зависит от площади поражения (геометрии) и локализации по отношению к узловым точкам. Далее, в процессе развития этой патологии, вокруг препятствия в виде микрорубца может появляться

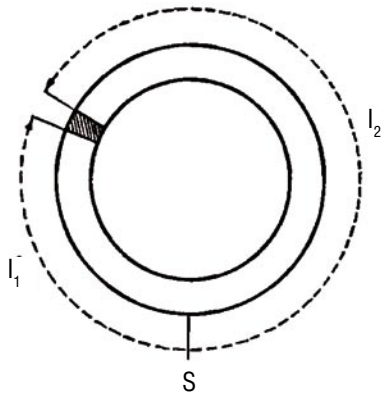


Рис. 2. Схематическая диаграмма распространения волны в кольце ткани. Рефрактерный период равен θ в незаштрихованной области и θ' в заштрихованной области, причем θ'>θ. Если ткань стимулируется дважды в точке S с интервалом между стимулами t_s, причем $0<t_s<\theta'$ и $t_s>l_1/v+\theta'-l_2/2$, то генерируется волна возбуждения, циркулирующая в направлении против часовой стрелки [1].

круговая волна сокращения кардиомиоцитов (Рис. 2). Это показал Льюис около 100 лет назад [1; 7–9]. Формируется вторичный (конкурирующий) генератор потенциала действия, первое время нестабильный, периодический. На ЭКГ появляются экстрасистолы. При дальнейшем развитии патологического процесса, единичные или групповые синхронизированные волны сокращения кардиомиоцитов вокруг препятствия, переходят в стабильные, ритмичные синхронизированные волны сокращения кардиомиоцитов. Появляется вторичный источник ритма со своей частотой. Что приводит к конкуренции с основным (синусовым ритмом) и в итоге к срыву синусового ритма и появлению предсердной тахикардии, а далее мерцательной аритмии. Такая же ситуация может возникать вокруг отверстий крупных вен.

Мы рассмотрели развитие патологической картины в предсердиях. В желудочках порядок вещей такой же. Разница лишь в том, что срыв ритма в желудочках создает для живого организма нежизнеспособную ситуацию, потому что утрачивается насосная функция сердца.

Отдельно рассмотрим явление полной блокады AV узла. При этом блокируется водитель ритма второй группы кардиомиоцитов по всем желудочкам (открытие Шевченко Ю.Л. [4]), а работает (синхронно сокращается) только одна группа кардиомиоцитов. Вот и появляется соотношение ритмов предсердий к желудочкам как 2:1. Вторая группа кардиомиоцитов в отсутствии источника задающего ритм, начинает сокращаться хаотично. На обычной ЭКГ ритмично сокращающаяся группа задавит проявления хаотично сокращающейся второй группы. В целом такая ситуация не может продолжаться длительное время, потому что резко снижается насосная функция сердца и происходит гибель организма.

И еще, логические размышления о дефибриляции. При проведении дефибрилирующего разряда в области сердца, происходит одновременное сокращение всех кардиомиоцитов. При этом восстановление ритмичной работы сердца возможно, если разряд попал в начальную фазу сокращения большей части кардиомиоцитов желудочков. Логичнее, проводить 2–3 разряда с частотой нормального, физиологичного ритма сокращения кардиомиоцитов (10–15 в минуту). При такой методике вероятность восстановления ритма выше, так как дается физиологический промежуток времени на биохимическое восстановление и готовность кардиомиоцитов к сокращению. А 2–3 разряда навязывают нужный ритм. И не надо повышать мощность разряда. Это ничего не меняет, только повреждает кардиомиоциты. Есть определенный оптимум мощности, в зависимости от мышечной массы больного.

Заключение

Новое понимание электрофизиологии сердца заключается в осознании, что автоматизм работы сердца основан на природном автономном автоматизме каждого кардиомиоцита. Синусовый и атриовентрикулярный узлы не есть источники автоматизма – это элементы управления координированным, групповым, синхронизированным сокращением кардиомиоцитов, которые обеспечивают насосную функцию сердца. Известная проводящая система сердца – это обратная связь в функциональной системе сердца. Командный сигнал (потенциал действия) передается посредством межклеточных контактов [10].

Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов (The author declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гласс Л., Мэки М. От часов к хаосу: Ритмы жизни. – М.: Мир, 1991. [Glass L, Mackey MC. From Clocks to Chaos. Princeton University Press; 1988. (In Russ.)]
2. Янушкевичус З.И., Чирейкин Л.В., Пранявичус А.А. Дополнительно усиленная электрокардиограмма. – Л.: Медицина, 1990. [YAnushkevichus ZI, CHirejkin LV, Pranyavichus AA. Dopolnitel'no usilennaya elektrokardiogramma. L.: Medicina, 1990. (In Russ.)]
3. Практическое руководство по клинической электрокардиографии. / Под ред. Чернова А.З. – М.: Медицина, 1971. [Prakticheskoe rukovodstvo po klinicheskoj elektrokardiografii. Pod red. CHernova AZ. M.: Medicina, 1971. (In Russ.)]
4. Шевченко Ю.Л. Явление поочередного сокращения кардиомиоцитов и их ассоциаций. Новый взгляд на физиологию работы сердца. Иммобилизирующий фиброз сердца. Москва: Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И.Пирогова, 2022. – 96 с. [Shevchenko Yu.L. Consecutive contraction of cardiomyocytes and their clusters. A new concept of the heart physiology. Immobilizing interstitial cardiac fibrosis. Moscow: National Medical and Surgical Center named after N.I.Pirogov, 2022. 96 p. (In Russ.)]
5. Мельников Д.Е., Азнакаев Э.Г. Моделирование электрических процессов в кардиомиоцитах сердечной мышцы // Електроніка та системи управління. – 2010. – №2(24). – С.82-87. [Mel'nikov DE, Aznakaev EG. Modelirovanie elektricheskih processov v kardiomiocitah serdechnoj myshcy. Elektronika ta sistemi upravlinnya. 2010; 2(24): 82-87. (In Russ.)]
6. Руководство по электрокардиографии / Под ред. Орлова В.Н. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. [Rukovodstvo po elektrokardiografii. Pod red. Orlova V.N. M.: Medicinskoe informacionnoe agentstvo, 2017. (In Russ.)]
7. Bellett S. Clinical Disorders of the Heartbeat, Philadelphia: Lea & Febiger; 1971.
8. Lewis T. Observations upon flutter and fibrillation, pt. 4: Impure flutter; theory of circus movement. Heart. 1920; 7: 293-345.
9. Lewis T. The Mechanism and Graphic Registration of the Heart, London: Shaw and Sons; 1925.
10. Кринский В.И., Михайлов А.С. Автоволны. – М.: Знание, 1984. [Krinskiy VI, Mihaylov AS Avtovolnyi. M.: Znaniye; 1984. (In Russ).]

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ВЕНЕ ПОСЛЕ ОБЛИТЕРАЦИИ N-БУТИЛ-2-ЦИАНОАКРИЛАТОМ В ПЕРСПЕКТИВЕ 5–6 ЛЕТ

Санников А.Б.* [1], **Ширинбек О.**[2], **Мнацаканян Г.В.**[3], **Одинокова С.Н.**[4], **Абдуллаев А.Э.**[1]

[1] *ФГАОУ ВО ПИМУ Минздрава России, Владимир*
[2] *Многопрофильный медицинский холдинг «СМ-Клиника», Москва*
[3] *ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России*
[4] *ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_36

Резюме. Актуальность: цианоакрилатная клеевая облитерация вен (ЦКО) в настоящее время рассматривается в качестве возможного альтернативного нетермического метода лечения варикозной болезни нижних конечностей (ВБНК). Оценка эффективности и безопасности этого метода на сегодня показана во многих клинических исследованиях. Имеются гистологические данные изучения непосредственного контакта клея с венозной стенкой в раннем периоде от 1 месяца до 2–3 лет. Исследования судьбы используемого для этих целей N-бутил-2-цианоакрилата в просвете вены в долгосрочной перспективе носят единичный характер.

Цель: дать характеристику особенностям морфологических изменений в просвете и стенке вен после ЦКО в отдаленном периоде.

Материал и методы: биопсии фрагментов стволов большой подкожной вены (БПВ) были получены у пациента после проведения ЦКО по методике VenaSeal с использованием N-бутил-2-цианоакрилата через 5 (БПВ справа) и 6 лет (БПВ слева) с момента манипуляции. Гистологический анализ с изучением морфогенеза проводился методом световой микроскопии с окраской гематоксилином и эозином.

Результаты: морфогенез в стенке и просвете вен после ЦКО развивался по различным сценариям, но в обоих случаях с образованием хронической гранулемы инородного тела. В 1-м случае биодеградации клея была частичной, в просвете вены присутствовала сформированная хроническая гранулема инородного тела. Во 2-м случае гранулема инородного тела исходила из наружной оболочки венозной стенки, располагаясь снаружи стенки сосуда, то есть экстравазально. В обоих случаях в гранулемах присутствовал выраженный клеточный полиморфизм, представленный макрофагами различной степени зрелости, очаговыми лимфоидными агрегатами с различной степенью дифференцирования клеток и выраженной очаговой инфильтрацией эпителиоидными клетками, локально образующими гигантские клетки инородных тел и комплексы симпластов. Соединительнотканная пролиферация присутствовала как в самой стенке вен, так и внутри гранулем в виде множественных перегородок и врастаний, образующих подобие сот вокруг множества везикул, содержащих частички цианоакрилата.

Заключение: учитывая ограниченность полученного для исследования материала и полученные различия, связанные с морфогенезом в венах после ЦКО в долгосрочной перспективе, окончательного ответа на многие вопросы на настоящий момент нет. Очевидно, что на фоне частичной биодеградации клея сосудистая стенка сталкивается с хроническим продуктивным, пролиферативным воспалением, которое со временем переходит в хроническое гранулематозное воспаление, имеющее как общие, так и сугубо специфические черты макрофагальной и эпителиоидно-клеточной гранулем. Дальнейшее проведение иммуногистохимических и генетических исследований, связанных с ЦКО, остается актуальной задачей, а анализ полученных результатов заслуживает самого пристального изучения.

Ключевые слова: хронические заболевания вен, варикозное расширение вен, цианоакрилатная клеевая облитерация вен, N-бутил-2-цианоакрилат, морфологические изменения в сосудах, биодеградация клея, хроническое гранулематозное воспаление.

HISTOPATHOLOGY OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN A VEIN 5 AND 6 YEARS AFTER N-BUTIL-2-CYANOACRYLATE ADHESIVE CLOSURE

Sannikov A.B.* [1], **Shirinbek O.**[2], **Mnatsakanyan G.V.**[3], **Odinokova S.N.**[4], **Abdullaev A.E.**[1]

[1] *Privolzsky Research Medical University (Vladimir Branch), Vladimir*
[2] *«SM-Clinic» Multiprofile Medical Holding, Moscow*
[3] *National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Moscow*
[4] *I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow*

Abstract. Introduction: Cyanoacrylate adhesive closure (CAC) is currently being considered as a possible alternative non-thermal treatment for varicose veins of the lower extremities. Evaluation of the effectiveness and safety of this method was proven in many clinical studies. There are histological data on the study of direct contact of glue with the venous wall in the early period and after 1 month to 2–3 years. Studies of the fate of N butyl 2 cyanoacrylate used for these purposes in the lumen of a vein in the long term are sporadic.

Objective: To characterize the features of morphological changes in the lumen and wall of veins after CAC in the long-term period.

Material and methods: Biopsies of great saphenous vein (GSV) were obtained in a patient after CAC using the VenaSeal method using N butyl 2 cyanoacrylate after 5 (right GSV) and 6 (left GSV) years of glue ablation. Histopathologic analysis with the study of morphogenesis was performed by light microscopy with hematoxylin and eosin staining.

Results: The morphogenesis of events in the wall and lumen of veins after CAC in both cases developed according to different scenarios, but in both cases with the formation of chronic foreign body granuloma. In the first case, the glue biodegradation was partial, and a chronic foreign body granuloma was present in the lumen of the vein. In the second case, the foreign body granuloma emanated from the outer lining of the venous wall, spreading out extravasally. In both cases, the granulomas contained a pronounced cellular polymorphism, represented by macrophages of varying degrees of maturity, focal lymphoid aggregates with varying degrees of differentiation, and distinct focal infiltration by epithelioid cells that locally form giant cells of foreign bodies and complexes of symplasts. Connective tissue proliferation was present both in the vein wall itself and inside the granulomas in the form of multiple septa and ingrowths forming a honeycomb around a multitude of vesicles containing cyanoacrylate particles.

Conclusion: Given the limitations of the material obtained for the study and the differences associated with morphogenesis in veins after CAC, there is currently no definitive answer to many questions in the long term. Obviously, against the background of partial biodegradation of glue, the vascular wall is confronted with chronic productive, proliferative inflammation, which eventually turns into chronic granulomatous inflammation, which has both common and highly specific features of macrophage and epithelioid cell granulomas. Further histochemical and genetic research related to the CAC remains a current task, and the analysis of the results deserves a thorough examination.

Keywords: chronic venous disease, varicose veins, cyanoacrylate vein closure, N-butyl-2-cyanoacrylate, glue ablation, morphological changes in blood vessels, glue biodegradation, chronic granulomatous inflammation.

* e-mail: aliplast@mail.ru

Введение

Хронические заболевания вен (ХЗВ) в целом и варикозная болезнь нижних конечностей (ВБНК), в частности, остаются самыми распространёнными причинами обращения к сосудистому хирургу или флебологу и существенно снижают качество жизни пациентов. На смену классической комбинированной флебэктомии и термическим методам эндовенозной облитерации в последние годы пришли нетермические нетумесцентные методы, среди которых цианакрилатная клеевая облитерация (ЦКО) заняла заметное место как наименее инвазивное из всех эндовенозных технологий, и наиболее полно соответствующее современным принципам радикализма и ускоренной реабилитации пациентов в послеоперационном периоде [1].

Эндовенозная облитерация магистральных подкожных вен с помощью N-бутил-2-цианоакрилата обеспечивает высокий уровень целевой окклюзии (до 91–99% через 12–24 месяца) и выраженное улучшение клинических симптомов и показателей качества жизни, при минимальной интра- и послеоперационной боли [2–4]. Многоцентровые и национальные регистры подтверждают благоприятный профиль безопасности с низкой частотой серьёзных тромботических осложнений и ограниченным числом случаев, требующих хирургических методов устранения возникших осложнений [5].

Тем не менее, внедрение ЦКО привело к появлению новых, специфичных и уникальных для клея нежелательных явлений: местных реакций гиперчувствительности, эндовенозного клей-индуцированного тромбоза, формированию мягкотканных и сосудистых гранулём [6–9].

На фоне расширения показаний к применению ЦКО особое значение приобретает изучение не только клинических результатов, но и биологических последствий имплантации цианоакрилатного адгезива в просвет целевого венозного сосуда. Ключевой особенностью метода является перманентное присутствие полимерного материала в просвете сосуда, что обусловливает необходимость оценки долгосрочной биологической реакции сосудистой стенки и окружающих тканей [10; 11].

Несмотря на доказанные клинические эффективность и безопасность, систематизированных гистологических данных о состоянии вен человека в отдаленные сроки после ЦКО (5 и более лет) критически мало. В частности, остается неясным: как прогрессируют или регрессируют воспалительные и фиброзные изменения в просвете и стенке вены более чем через 5 лет после вмешательства. Тогда как, понимание этих процессов имеет ключевое значение для оценки безопасности метода в долгосрочной перспективе, прогнозирования рисков реканализации и поздних осложнений.

В связи с вышеизложенным, мы провели гистологическое исследование фрагментов больших подкожных вен (БПВ), резецированных у пациента, спустя 5 и 6 лет после выполнения ЦКО по поводу ВБНК.

Нашей целью было оценить и охарактеризовать морфологические особенности сосудистой стенки, характер воспалительной реакции и состояние цианоакрилатного полимера в отдалённом периоде, а также сравнить полученные данные с результатами более ранних экспериментальных и клинических работ. Учитывая ограниченность опубликованных данных о столь поздних сроках наблюдения, настоящая работа имеет целью восполнить существующий пробел в литературе и дополнить морфологическую характеристику отдалённых гистологических результатов после клеевой облитерации вен.

Материал и методы

ЦКО магистральных стволов подкожных вен проводилась по стандартной методике VenaSeal с использованием адгезива N-бутил-2-цианоакрилата, представленного фирмой-разработчиком.

Биопсии окклюзированных фрагментов БПВ в нижней трети голени были получены у пациента в двух случаях после проведения ЦКО через 5,5 и 6 лет. В раннем послеоперационном периоде и на момент взятия материала для исследования у пациентов отсутствовали жалобы, клинически на протяжении всего периода наблюдения отсутствовали признаки флебита или другие осложнения. При проведении ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) кровоток в окклюзированной вене не определялся, в просвете вен присутствовали разрозненные частички клея, о чем можно было судить по соответствующей ультразвуковой морфологии (Рис. 1).

После изъятия гистологический материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. После стандартной проводки готовили парафиновые срезы. Поперечные и продольные срезы толщиной 6-7 микрон окрашивали гемотоксилином и эозином.

Изучение полученного гистологического материала проводилось на микроскопе “Levenhuk – Zoom” с увеличением PL10x/0.25, PL40x/0.65 и PL100x/1.25 (иммерсия). Фотопротоколирование осуществлялось с помощью видеокамеры “TOUPCAM – UCMOS 14000 KPA” с возможностью видео и цифровой обработки фото в программе “Taup View”.

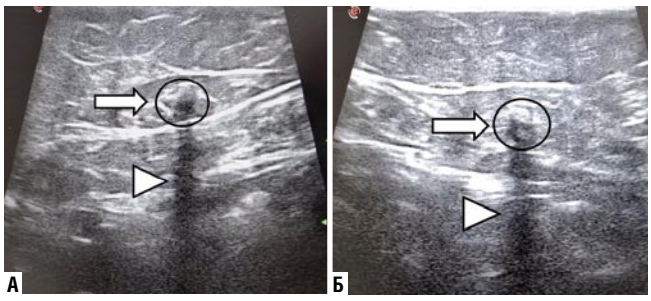


Рис. 1. Эхограммы БПВ, окклюзированной клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 5,5 года (а) и через 6 лет (б); стрелка – поперечный срез БПВ с наличием в просвете инородного материала; треугольник – специфическая ультразвуковая тень (эходорожка) от инородного материала).

Результаты

В общей сложности для гистологического анализа было подготовлено 18 предметных стекол, отображающих срезы сегментов подкожных вен, облитерированных N-бутил-2-цианоакрилатом, маркированные как случай 1 (5,5 года) и случай 2 (6 лет).

Изначально при световой микроскопии под малым увеличением (PL 10x/ 0.25) мы обратили внимание, что на фоне общей картины хронического продуктивного и соединительнотканного пролиферативного процесса в стенках вен, в исследуемом материале визуализировался хронический гранулематозный процесс.

В обоих случаях в гистологическом материале наблюдалась хроническая гранулема инородного тела, однако в каждом из них локализация и характер гранулемы имели принципиальные отличия.

В первом наблюдении гранулема была внутрипросветной (Рис. 2). Во втором случае, гранулема была расположена внутри стенки вены, за пределом мышечного слоя, на границе с адвентицией, в стороне от просвета вены, представляя собой некий нарост на наружной стенке сосуда, представляющий, по сути, частный случай экстраваскулярной кавитированной гранулемы (Рис. 3). Интересным было то, что если в первом случае массы адгезива присутствовали в просвете без его биодеградации, то во втором случае в просвете вены адгезив отсутствовал.

Учитывая, что в обоих этих наблюдениях сценарий морфогенеза выходил за рамки хронического продуктивного воспаления и классической соединительнотканной пролиферации, принимая характер хронического гранулематозного воспаления, данные наблюдения стали предметом подробного изучения происходящих в венах морфологических процессов с микроскопией под большим увеличением PL 100x/1.25 с использование иммерсии. Хотя в случае локализации гранулемы инородного тела внутри просвета вены, морфогенез происходящих событий изначально представлялся более понятным.

Как в первом, так и во втором случае, гранулемы имели практически одинаковую структурную организацию, с той лишь разницей, что в первом наблюдении, непосредственно стенка гранулемы была представлена мышечными элементами самой стенки вены, а во втором это была соединительнотканная капсула, имеющая в качестве своего предшественника элементы адвентиции, из которых она произрастала. Внутри гранулем определялись аморфно расположенные включения цианоакрилата (Glue) различного размера, переплетенные большим количеством соединительнотканных волокон (CT-fibers), образующих общую картину множественных ячеек (cot), на границе которых располагалось большое количество лимфоцитов (LYs) различной степени дифференцирования и моноцитов, с присутствием гигантских клеток инородных тел (FBGCs) (Рис. 4). Клеточный полиморфизм наряду с лимфоцитами был представлен большим

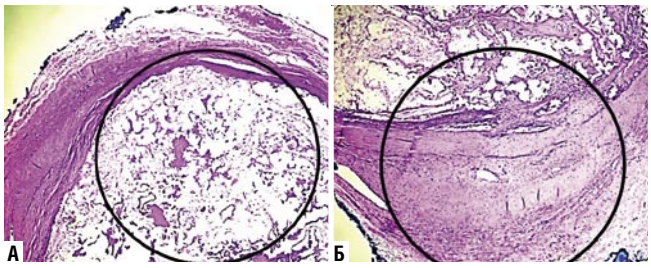


Рис. 2. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 5,5 года с момента введения клея: А – хроническая гранулема инородного тела в просвете вены без признаков биодеградации клея; Б – соединительнотканная пролиферативная гипертрофия венозной стенки. Гистологический препарат. Окр. Гематоксилин-Эозин PL 10x/ 0.25.

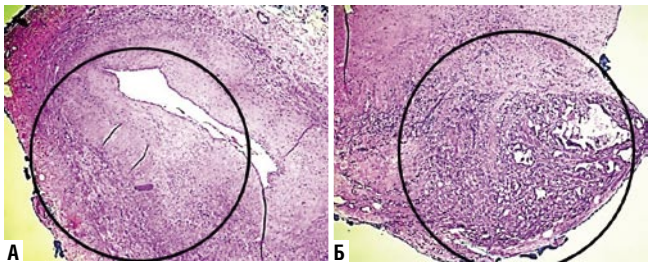


Рис. 3. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 6 лет с момента введения клея: А – соединительнотканная пролиферативная гипертрофия венозной стенки с восстановлением просвета; Б – экстраваскулярная хроническая гранулема инородного тела. Гистологический препарат. Окр. Гематоксилин-Эозин PL 10x/ 0.25.

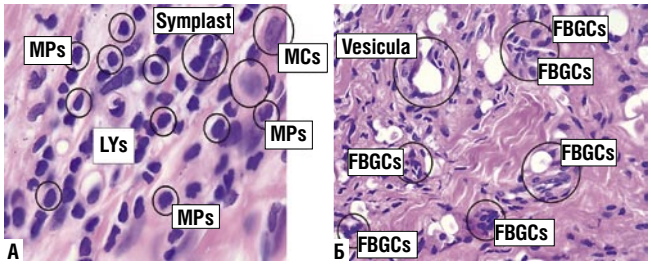


Рис 4. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 5,5 года с момента введения клея: А – лимфоидные агрегаты, содержащие лимфоциты (LYs) различной степени дифференцирования и их слияние при образовании комплекса симпластов; Б – формирование гигантских клеток инородных тел (FBGCs) внутри хронических гранулем. Гистологический препарат. Окр. Гематоксилин-Эозин PL 100x/ 1.25 (а) и PL 40x/ 0.65 (б).

количеством эпителиоидных клеток (EpCs), плазматических клеток (PCs), тучных клеток (MCs) и макрофагов (MPs) (Рис. 5). Полиморфноядерные нейтрофилы были единичными, что подчеркивало отсутствие активного острого воспалительного процесса как в стенке вен, так и внутри гранулем, который активно присутствовал непосредственно после введения клея и являлся признаком острой химической альтерации сосудистой стенки при непосредственном контакте с адгезивом.

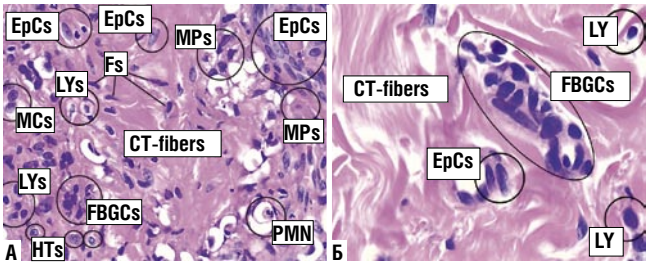


Рис. 5. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 5,5 года с момента введения клея: А – клеточный полиморфизм, представленный в хронической гранулеме, представленный тучными клетками (MCs), лимфоцитами (LYs) с единичным нейтрофилом (PMN)с локализацией в соединительнотканной (CT-fibers)балке; Б – формирование гигантских клеток инородных тел (FBGCs) внутри хронических гранулем, представленные эпителиоидными клетками (EpCs) и лимфоцитами (LYs). Гистологический препарат. Окр. Гематоксилин-Эозин PL 40x/ 0.65 (а), PL 100x/ 1.25 (б).

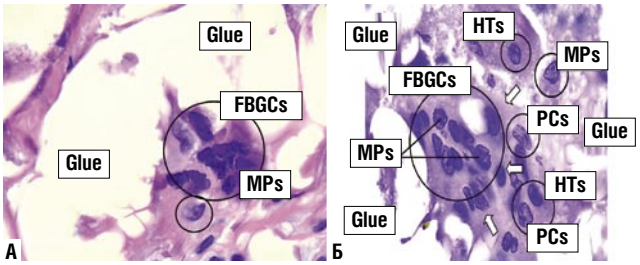


Рис. 6. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 6 лет с момента введения клея: А – гигантская клетка инородных тел (FBGCs), представленная зрелыми макрофагами в хронической гранулеме, расположенной в просвете вены на границе со скоплением клеевых масс; Б – формирование гигантских клеток инородных тел (FBGCs) внутри хронических гранулеммежду глыбками клея, путем слияния гистиоцитов (HTs), плазматических клеток (PCs) и зрелых макрофагов (MPs). Гистологический препарат. Окр. Гематоксилин-Эозин PL 100x/ 1.25.

Интересным стало наблюдение, что наибольшее скопление клеток, вовлеченных в морфогенез и несущих макрофагальную ответственность за дальнейшую судьбу цианоакрилата было отмечено, не на границе стенки вены и глыбок клея, а внутри гранулем в составе соединительнотканных базофильных структур. На рис. 6 представлен процесс формирования макрофагальной гигантской клетки инородного тела, в состав которой входят, наряду с макрофагами различной зрелости плазматические и эпителиоидные клетки, лимфоциты с различной степенью дифференцирования и гистиоциты (HTs).

В наибольшей степени повышенная активность эпителиоидных клеток была отмечена внутри гранулемы, расположенной на границе наружной оболочки стенки вены (Рис.7). Именно здесь, в сравнении с внутрипросветной гранулемой можно было отметить наибольшее скопление EpCs, которые демонстрировали более четкую и повышенную внутриплазматическую зернистость в виде многочисленных микровизикул с многочисленны-

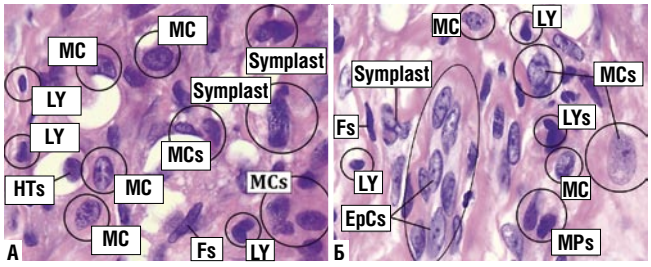


Рис. 7. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 6 лет с момента введения клея: А – клеточный полиморфизм в хронической гранулеме инородного тела, имеющей связь с наружной оболочкой вены; Б – формирование гигантских клеток инородных тел (FBGCs) внутри хронической гранулемы, представленных эпителиоидными клетками (EpCs) при наличии функционально активных тучных клеток (MCs). Окр. Гематоксилин-Эозин PL 100x/ 1.

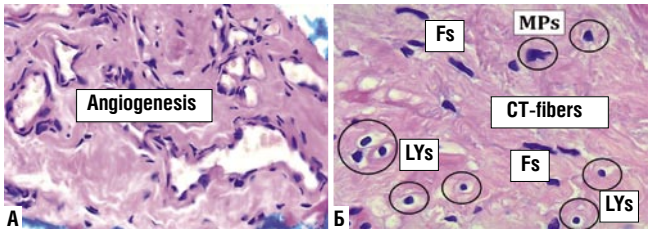


Рис. 8. Сегмент БПВ человека, окклюзированный клеевым адгезивом N-бутил-2-цианоакрилатом через 6 лет с момента введения клея: А – процесс активного аутохтонного ангиогенеза в наружных оболочках хронической гранулемы с явлениями хронического васкулита; Б – отсутствие выраженного клеточного полиморфизма в адвентиции сосудистой стенке, представленного единичными лимфоцитами (LYs) и фиброцитами (Fs). Окр. Гематоксилин-Эозин PL 40x/ 0.65.

ми факторами вторичного воспаления, за продукцию которых они несут ответственность. Также повышенную функциональную активность в данной гранулеме можно было отметить и со стороны тучных клеток (MCs). Наиболее спокойные участки в гранулеме данного типа присутствовали по периферии капсулы, где единичные лимфоциты соседствовали с фиброцитами на фоне хорошо сформированной общей соединительнотканной капсулы с активным неоангиогенезом в ней (Рис. 8).

Подчеркнем еще раз, что практически полное отсутствие внутри гранулем обоих типов полиморфноядерных нейтрофилов и других лейкоцитов, подчеркивает факт отсутствия активного воспалительного процесса внутри «ядра» гранулемы без формирования некроза, столь характерного для гранулем при многих хронических патологических процессах.

Обсуждение

Проведенное нами гистологическое исследование венозной стенки после воздействия цианоакрилатного клея позволяет по-новому взглянуть на динамику морфологических изменений в облитерированной вене. Большинство работ по данной тематике фокусируются

на самом факте окклюзии – настоящее исследование демонстрирует, что биологический ответ на имплантацию клея – это сложный, многофазный процесс.

Существующее изначально суждение, что в основе окклюзии вены после введения цианоакрилата может лежать простой механический процесс склеивания стенок сосуда, уже после первых гистологических исследований показало его ошибочность. Опубликованные экспериментальные данные показали, что внутрисосудистое введение N-бутил-2-цианоакрилата сопровождается последовательной тканевой реакцией со стороны стенки вен, включающей острое воспаление, подострое продуктивное воспаление и хроническую соединительнотканную пролиферацию, сутью которой является биодеградация частичек клея с постепенным замещением просвета вены фиброзной тканью. В гистологических исследованиях была отмечена гетерогенность тканевой реакции в зависимости от сроков после процедуры. В морфологической картине в раннем послеоперационном периоде в полученных образцах доминировала нейтрофильная инфильтрация (до 14 суток), сменяемая макрофагальной реакцией (на рубеже 1 месяца), с последующим этапным формированием гигантских клеток инородных тел через 6-8 недель после проведения окклюзии [12]. В модели на свиньях было продемонстрировано, что к 60-м суткам после вмешательства окклюзированная вена характеризуется признаками хронической воспалительной реакции инородного тела, утолщением венозной стенки и фиброзом, что подтверждает участие воспалительно-фиброзных процессов в окончательной облитерации сосуда [13]. Гистологические исследования морфогенеза в вене, проведенные в сроки до 2–3 лет, продемонстрировали последовательный переход от тромбоза и острого воспаления к подострому васкулиту, фиброзу с частичной реканализацией и постепенной деградацией клея в сроки до 2–3 лет [13; 14]. Также были описаны случаи формирования экстраваскулярных кавитированных гранулём как отсроченного проявления реакции на N-бутил-2-цианоакрилат [15; 16].

Исследование показывает, что адгезив N-бутил-2-цианоакрилат ведет себя в просвете вены не как инертный наполнитель, а как матрикс, инициирующий гранулематозное воспаление с последующей большей или меньшей биодеградацией клея. Полной биодеградации цианоакрилата не наступает и через 6 лет. Можно отметить, что скопления клея продолжают присутствовать в просвете вены, а клеточное окружение, представленные макрофагами, оформленными в гигантские многоядерные клетки инородных тел, продолжают поддерживать хронический гранулематозный процесс.

Полученные нами результаты исследований подтверждают ранее представленные наблюдения, что первоначальные попытки фагоцитирования фрагментов клея с образованием FBGCs, отмеченные на рубеже до 12 месяцев с формированием кавитированных гранулем с лимфоидными агрегатами, продолжаются и спустя 5 и 6 лет.

На основании полученных нами результатов гистологических исследований мы можем сделать заключение, что в отличии от классических экстраваскулярных кавитированных гранулем, описанных при таких патологических процессах как эозинофильный гранулематоз, гранулематоз Вегенера или синдром Черджа-Стросса, сопровождающихся образованием полости внутри них (кавитации) с наличием в центре ядра казеозных или некротических масс, в наших наблюдениях такая полость отсутствует, а основным содержимым гранулемы является множественное скопление везикул различного размера, заполненных полимером, окруженных в некоторых случаях собственной соединительнотканной капсулой и своим клеточным полиморфизмом, на основании чего можно заключить, что внутри основной гранулемы идет процесс формирования микрогранулем.

Также мы не согласны с утверждением, что основным окружением везикул с частичками клея являются лимфоидные агрегаты. Безусловно скопления лимфоцитов различной степени зрелости и дифференцирования как в стенке вен, так и самих гранулемах присутствуют. Но наши исследования показывают, что наиболее значимыми и в наибольшей степени представленными клетками в перспективе 5-6 лет являются эпителиоидные клетки, которые наряду с другими макрофагами, образуя FBGCs, по-прежнему продолжают пытаться фагоцитировать (переварить) инородный материал.

Так, исходя из того, что во многих полях зрения на гистологических препаратах визуализируются не FBGCs, а обнаруживаются симпласты эпителиоидных клеток, можно заключить, что попытки фагоцитирования клея не заканчиваются и при всей напряженности аутофагии со стороны большого разнообразия макрофагов, не являются удачными. С другой стороны, именно данная макрофагальная реакция на локальном уровне, тканевое и клеточное окружение инородного материала делает все возможное, чтобы инкапсулировать этот процесс.

Наступит ли полная биодеградация клеевых масс в дальнейшей временной перспективе? Конечно, на это можно надеяться. Но с учетом полученных нами данных на рубеже 5-6 лет, вывод очевиден – полной биодегрдации клея не наступает, а фагоцитоз по-прежнему носит незавершенный характер, хотя повышенная активность в стремлении «переварить» полимер со стороны эпителиоидных и тучных клеток присутствует и будет присутствовать в дальнейшем. Вопрос остается в другом – чем все это может закончиться?

В исследовании Wang Y и соавт. (2008) на модели кроликов было показано, что после внутрисосудистого введения N-бутил-2-цианоакрилата происходит быстрая полимеризация и окклюзия сосуда. Но, уже через 2–3 месяца клеевая масса практически полностью исчезает, замещаясь фиброзной тканью с частичной реканализацией просвета. Аналогичной точки зрения придерживается и Parsi K. и соавт. (2023).

С нашей точки зрения в данных исследованиях можно сделать акцент на двух явных противоречиях.

Во-первых, настораживает категоричность, с которой авторы заключают о полной биодеградации клея уже в сроки 2–3 месяцев. На основании результатов, полученных в наших исследованиях, мы не можем отметить, что биодеградация введенного в просвет вены клея наступает и через 5–6 лет.

Во-вторых, не понятно на каком основании авторы связывают наличие гигантских клеток инородных тел FBGCs, присутствующих в исследуемом ими гистологическом материале в период от 1 до 3-х месяцев, по мере биодеградации полимера с хроническим гранулематозным воспалением. С точки классической патоморфологии в данном случае авторами осуществляется подмена хронического пролиферативного воспаления, действительно сопровождающегося образованием FBGCs, но представленного мононуклеарными макрофагами с преобладанием моноцитарной инфильтрацией и переходом этого процесса на качественно новый уровень при развитии хронического гранулематозного воспаления за счет активной инфильтрации зоны контакта с цианоакрилатом в первую очередь эпителиоидными клетками. Данная особенность была продемонстрирована на примере полученных нами результатов. Именно на этой и заключительной стадии формирования хронической гранулемы в компактно расположенной клеточной агрегации количественно начинают преобладать функционально активные эпителиоидные клетки. В стремлении усиления своих возможностей эпителиоидные клетки сливаются между собой, образуя симпласты, наиболее простой вариант макрофагальной реакции. Однако и в этом случае, даже при сохраняющейся поддержке их со стороны многочисленных тучных клеток (MCs), макрофагальные конгломераты эпителиоидных клеток остаются неспособными «переварить» остающиеся глыбки цианоакрилата.

С нашей точки зрения именно изменению функциональной активности резидуальных макрофагов с потерей ими способности уничтожить инициирующий их активность триггерный агент фагоцитозом отводится одна из ведущих ролей в развитии хронического гранулематозного воспаления после ЦКО.

Также в наших исследованиях впервые было показано, что эти множественные попытки безуспешного макрофагального фагоцитоза сопровождаются не столько общей соединительнотканной пролиферацией, сколько созданием вокруг образующихся многочисленных везикул, содержащих частички цианакрилата при посредничестве фиброцитов соединительнотканных капсул. Именно за счет этого процесса гранулема сохраняет свою внутреннюю структуру, визуально напоминающую соты, быть может и с вероятностью к дальнейшему росту.

Исходя из изложенного, закономерен вопрос, – а к какому виду гранулем, мы можем отнести рассматриваемые нами частные случаи? Отсутствие активного фагоцитоза, не позволяет отнести эти гранулемы к простым макрофагальным гранулемам или фагоцитомам. Также, отсутствие в рассматриваемых нами случаях специфических для многих хронических патологических процессов гранулем гигантских клеток Пирогова-Лангханса не позволяет отнести цианоакрилатные гранулемы к гигантоклеточным гранулемам. С патоморфологической точки зрения, по всей видимости, данный вид гранулем занимает промежуточное положение, с возможностью называться эпителиоидно-клеточной гранулемой или эпителиодоцитомой.

При этом в немалой степени поддержанию гранулемы в активном состоянии способствует в достаточной степени выраженный аутохтонный ангиогенез, происходящий, как правило, внутри гранулем в формирующихся соединительнотканных трабекулах за счет неоангиогенеза или в адвентиции сосудистой стенки из расположенных рядом более крупных vasa vasorum.

Некоторые авторы считают, что данный процесс неоангиогенеза может лежать в основе наступающей после ЦКО в некоторых случаях сегментальной «реканализации» [18]. Мы интерпретируем выявленную неоваскуляризацию в толще гранулемы не как истинную «реканализацию» – восстановление кровотока, – а как формирование сети мелких сосудистых каналов по типу «кавернозной трансформации» облитерированного сегмента. С гемодинамической точки зрения эти микрососуды не имеют отношение к процессу «реканализации», а их наличие указывает, вероятнее всего, на персистирующее хроническое воспаление, тем более что в стенке этих сосудов присутствуют морфологические признаки хронического васкулита.

Наибольшее количество вопросов, остающихся на данный момент без ответа, касаются механизмов формирования после ЦКО внесосудистой гранулемы. Конечно, в наиболее простом варианте можно предположить, что миграция частичек цианоакрилата вглубь стенки вены происходит в результате альтерации эндотелия с частичным повреждением средней оболочки, сопровождающейся разрыхлением соединительнотканного остова стенки, атрофией и дистрофией гладкомышечных клеток, с нарушением типичной структуры слоев, свойственных расположению их в нормальной венозной стенке. Отчетливое подтверждение наличию этих процессов в стенке вен после ЦКО мы можем найти при проведении гистологических исследований на ранних стадиях изучения морфогенеза.

Феномен проникновения клея за пределы внутренней эластической мембраны в среднюю оболочку механически можно связать как с гидравлическими условиями давления при введении клея, так и ятрогенным повреждением сосудистой стенки при исходно неудачных или сложных пункциях вены при спазме сосуда. Инфильтрация стенки клеевым субстратом при подобных условиях может сопровождаться альтерацией различных ее слоев, с последующим риском экстравазации.

В качестве основных контраргументов такой экструзии частичек цианакрилата за пределы сосудистой стенки с последующим образованием внешней хронической гранулемы могут служить два установленных нами аспекта морфогенеза.

Во-первых, хотелось бы получить ответ на принципиальный для данного случая вопрос – почему при такой трансмиграции частичек цианакрилата, гранулема не образуется на пути, например, в самой сосудистой стенке? Во-вторых, спустя 5–6 лет с момента ЦКО при наличии внутрипросветной или внесосудистой гранулемы в нашем материале было отмечено почти полное восстановление структуры сосудистой стенки. В этой связи, наиболее демонстративным является случай внесосудистой гранулемы, где можно было наблюдать реканализацию просвета с полным восстановлением даже интимального слоя с регенерацией эндотелия.

Ответы на эти и многие другие принципиальные вопросы, связанные с изучением морфогенеза происходящих изменений в сосудистой стенке после ЦКО могут быть получены только в результате дальнейших фундаментальных исследований. В связи с чем, разработка самой концепции и понимание триггерных механизмов, запускающих долгосрочную иммуногенность при проведении ЦКО, заслуживает самого пристального изучения, особенно в эру масштабного внедрения в практику рассматриваемой методики.

Сравнение с данными после эндовенозной лазерной коагуляции (ЭВЛК) и радиочастотной облитерации (РЧО) выявляет принципиальные различия. При ЭВЛК происходит коагуляционный некроз стенки сосуда; при РЧО – денатурация коллагена с концентрическим сокращением просвета без грубой деструкции архитектоники. ЦКО запускает иной каскад ремоделирования сосудистой стенки, который уместно назвать химическим эндофлебитом, сопряженным с большим каскадом местной макрофагальной реакции. ЦКО запускает уникальный механизм облитерации вены, основанный на химически индуцированном воспалении с исходом в гранулематозный процесс с попыткой биодеградации клея, которая, по всей видимости, не будет во всех случаях удачной. Вместе с этим, наши данные подтверждают, что сам клей не выступает пломбировочным материалом, а является триггером аутологичного макрофагально-модулированного склеротического процесса, который и будет лежать в основе облитерации варикозно-измененной вены.

Кроме того, как показали наши исследования, на фоне соединительнотканных пролиферативных процессов в стенке вены, существует высокая вероятность, что локальная макрофагальная напряженность, вызванная продолжающимися и безуспешными попытками фагоцитировать инородный материал, приведет к развитию хронического воспаления с формированием гранулемы инородного тела с возможной локализацией ее как в просвете вены, стенке или даже экстравазально. Но насколько правомерным в отношении вообще используемых полимеров является использование термина фагоцитоза? Почему мы связываем безопасность использования в данном случае N-бутил-2-цианоакрилата с обязательной его биодеградацией? И почему даже наличие хронической гранулемы инородного тела в стенке вены должно служить обязательным поводом для опасений? Так или иначе, но хроническое гранулематозное воспаление в данном случае может и должно рассматриваться в качестве не более чем физиологического процесса, направленного на ограничение инородного материала внутри биологической ткани. Основная задача в том, чтобы развитие ограничительного гранулематозного воспаления происходило при минимально возможной макрофагальной реакции.

Подводя итог изложенному материалу необходимо признать, что наше исследование имеет ограничения. Материал для гистологического исследования был получен от одного пациента, перенесшего ЦКО, но его количество представляет собой единичные образцы. Поэтому экстраполировать данные на всю популяцию следует с осторожностью, а небольшая выборка делает наши выводы преимущественно описательными. С другой стороны, сложно представить, что кто-то из специалистов сможет реализовать задачу взятия материала для гистологического изучения и составления целостной картины после проведения ЦКО у большого количества своих пациентов в сроки более 5 лет. В этой связи любые новые и пусть даже единичные данные будут по-прежнему представлять повышенный интерес.

Заключение

Не вызывает сомнения, что внедрение в клиническую практику ЦКО расширяет арсенал используемых методик в лечении ВБНК. На сегодняшний день эффективность данного метода на клиническом уровне продемонстрирована во многих клинических исследованиях. Вместе с этим, в отношении абсолютной безопасности ЦКО продолжает оставаться несколько принципиальных вопросов. Изначально, в качестве основного аргумента клинической безопасности метода, было предположение о полной биодеградации предложенного адгезива, синтезированного на основе N-бутил-2-цианоакрилата в просвете вены в среднесрочной перспективе. Однако, в последующих исследованиях полная биодеградация данного клеевого соединения была поставлена под сомнение. Проведенные нами исследования подтверждают, что полной биодеградации клеевого соединения спустя 5–6 лет после проведения ЦКО не происходит.

С нашей точки зрения, понимание клеточных механизмов взаимодействия цианоакрилата и венозной стенки открывает путь к совершенствованию компонентов клеевого состава в будущем – возможно, за счет добавления факторов, модулирующих поляризацию макрофагов в сторону противовоспалительного фенотипа, что позволит ускорить регенерацию и минимизировать побочные эффекты. Хотя и в этом случае мы понимаем,

что инкапсулирование инородного материала в биологической среде, без воспалительных изменений невозможно в природе. Вопрос в том, чтобы создание такой капсулы вокруг любого полимера осуществлялось на основе матрицы с заданными свойствами. Очевидно, что на фоне частичной биодеградации клея, сосудистая стенка сталкивается с хроническим продуктивным, пролиферативным воспалением, которое со временем переходит в хроническое гранулематозное воспаление, имеющее как общие, так и сугубо специфические черты макрофагальной и эпителиоидно-клеточной гранулем. Дальнейшее проведение иммуногистохимических и генетических исследований, связанных с ЦКО, остается актуальной задачей, а анализ полученных результатов заслуживает самого пристального изучения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Варикозная болезнь нижних конечностей. Клинические рекомендации. – М.: Ассоциация флебологов России, 2024. [Klinicheskie reko mendacii Associiacii flebologov Rossii «Varikoznoe rasshirenie ven nizhnih konechnostej», 2024 (In Russ.)] https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/680_2.
2. Ширинбек О., Мнацаканян Г.В., Одинокова С.Н. Цианоакрилатная клеевая облитерация варикозных вен в реальной клинической практике: двухлетние результаты лечения // Амбулаторная хирургия. – 2022. – №19(1). – С.132-139. [Shirinbek O, Mnatsakanyan GV, Odinokova SN. Cyanoacrylate Adhesive Closure in the Real-World Practice: 2-Year Results of Varicose Vein Treatment. Ambulatornaya khirurgiya. 2022; 19(1): 132-139. (In Russ.)] doi: 10.21518/1995-1477-2022-19-1-132-139.
3. Yavuz T, Acar A, Aydin H, Ekingen E. A retrospective study of a new n-butyl-2-cyanoacrylate glueablation catheter incorporated with application guiding light for the treatment of venous insufficiency: Twelve-month results. Vascular. 2018; 26: 547-555. doi: 10.1177/1708538118770548.
4. Bozkurt A, Yılmaz M. A prospective comparison of a new cyanoacrylate glue and laser ablation for thetreatment of venous insufficiency. Phlebology. 2016; 31: 106-113. doi: 10.1177/0268355516632652.
5. Umetsu M, Hirokawa M, Fukaya E, et al. Safety assessment of cyanoacrylate closure for treatment of varicose veins in a large-scale national survey in Japan. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2024; 13. doi: 10.1016/j.jvsv.2024.102160.
6. Athavale A, Thao M, Sassaki V, et al. Cyanoacrylate Glue Reactions: ASystematic Review, Cases, and Proposed Mechanisms. Journal of vascular surgery. Venous and lymphatic disorders. 2023. doi: 10.1016/j.jvsv.2023.03.018.
7. Keleş E. Complications of cyanoacrylate adhesive closure therapy in chronic venous insufficiency: A singlecenter, single-surgeon study. Phlebology. 2023; 38: 550-555. doi: 10.1177/02683555231190266.
8. Ширинбек О., Мнацаканян Г.В., Одинокова С.Н. Клей-индуцированный тромбоз: частота, факторы риска и меры профилактики // Флебология. – 2025. – №19(2). – С.84-94. [Shirinbek O, Mnatsakanyan GV, Odinokova SN. Endovenous Glue-Induced Thrombosis: Incidence, Risk Factors and Prevention. Journal of Venous Disorders. 2025; 19(2): 84-94. (In Russ.)] doi: 10.17116/flebo20251902184.
9. Ширинбек О., Мнацаканян Г.В., Одинокова С.Н. Клей-индуцированная местная реакция гиперчувствительности замедленного типа: результаты 5-летнего опыта лечения // Флебология. – 2026. – № 20(1). – С.42-49. [Shirinbek O, Mnatsakanyan GV, Odinokova SN. Hypersensitivity Skin Reactions After Cyanoacrylate Adhesive Closure of Varicose Veins: 5-Year Treatment Outcomes. Journal of Venous Disorders. 2026; 20(1): 42-49. (In Russ.)] doi: 10.17116/flebo20262001142.
10. Санбаев А.К., Мирошниченко А.А., Чаббаров Р.Г. и др. Облитерация вен цианакрилатным клеем как один из методов ликвидации стволового рефлюкса у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей // Московский хирургический журнал. – 2022. – №2. – С.9-19. [Sanbaev AK, Miroshnichenko AA, Chabbarov RG, et al. Vein obliteration with cyanoacrylate glue as one of the methods of elimination of trunk reflux in patients with varicose veins of the lower extremities. Moscow Surgical Journal. 2022; 2: 9-19. (In Russ.)] doi: 10.17238/2072-3180-2022-2-9-19.
11. Ширинбек О. Цианоакрилатная клеевая облитерация в европейских и американских клинических рекомендациях 2022 года // Амбулаторная хирургия. – 2023. – №20(1). – С.38-43. [Shirinbek O. Cyanoacrylate adhesive closure in the European and American 2022 clinical practice guidelines. Ambulatornaya khirurgiya. 2023; 20(1): 38-43. (In Russ.)] doi: 10.21518/akh2022-006.
12. Almeida J, Min R, Raabe R, Mclean D, Madsen M. Cyanoacrylate Adhesive for the Closure of Truncal Veins. Vascular and Endovascular Surgery. 2011; 45: 631-635. doi: 10.1177/1538574411413938.
13. Novotný K, Campr V. Histopathological changes to the vascular wall after treatment of great saphenousveins using n-butyl-2-cyanoacrylate. VASA. Zeitschrift fur Gefasskrankheiten. 2019: 1-6. doi: 10.1024/0301-1526/a000797.
14. Wang Y, Cheng L, Li N. Histopathological study of vascular changes after intra-arterial and intravenous injection of N-butyl-2-cyanoacrylate. Chinese Journal of Digestive Diseases. 2006; 7: 175-179. doi: 10.1111/j. 1443-9573.2006.00264.x.
15. Parsi K, Kang M, Yang A, Kossard S. Granuloma formation following cyanoacrylate glue injection inperipheral veins and arteriovenous malformation. Phlebology. 2020; 35: 115-123. doi: 10.1177/0268355519856756.
16. Almeida JI, Murray SP, Romero ME. Saphenous vein histopathology 5.5 years after cyanoacrylate closure. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2020; 8(2): 280-284. doi: 10.1016/j.jvsv.2019.04.014.
17. Parsi K, Kang M, Yang A, Kossard S. Complex hypersensitivity and irritation reaction (CHAIR) phenomenon after cyanoacrylate closure of varicose veins. Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders. 2023; 11(4): 832-840.
18. Shin HJ, Kim YJ, Kim SJ, et al. Histopathological evaluation of cyanoacrylate closure of incompetent great saphenous veins. Annals of Surgical Treatment and Research. 2019; 97(5): 276-285.

АНАЛИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ПЕРИТОНИТА ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

Шевченко Ю.Л.[1], Чуприна А.П.[2, 3], Казаков А.Д.* [4], Кузнецов И.М.[3], Кучеренко А.Д.[3], Ухов Ф.С.[5]

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_44

[1] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*
[2] *Главное военно-медицинское управление Минобороны России, Москва*
[3] *ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург*
[4] *ФГКУ «1602 ВКГ» Минобороны России, Ростов-на-Дону*
[5] *ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневского», Красногорск*

Резюме. Обоснование: частота перитонита у пациентов с огнестрельными торакоабдоминальными ранениями (ТАР) в вооруженных конфликтах достигает 42,3%. При этом летальность вследствие прогрессирования данного осложнения с развитием абдоминального сепсиса и септического шока может составлять до 50–67,5%. В связи с этим вопросы совершенствования хирургической тактики и техники, включая дифференцированный подход к «многоэтапному хирургическому лечению» пациентов с огнестрельными ТАР, представляются актуальными.

Цель: проанализировать факторы риска развития перитонита у пациентов с ТАР в современном вооруженном конфликте, разработать способы прогнозирования осложнений и предложить алгоритм принятия решения о закрытии лапаротомной раны на этапе квалифицированной хирургической помощи.

Методы: проведён анализ результатов оказания медицинской помощи 265 пациентам, получившим огнестрельные ТАР. Для обработки и статистического анализа полученных результатов использовали стандартный пакет StatSoftStatistica. Для построения математической модели прогноза развития перитонита у пациентов с огнестрельными ТАР применялся метод пошаговой логистической регрессии.

Результаты: клиническая картина и достоверные макроскопические признаки перитонита выявлены только у 10,3% раненых на передовых этапах медицинской эвакуации. При этом несмотря на выполнение ранней лапаротомии, программные санации, устранение источника инфекции, у некоторых пациентов перитонит прогрессировал и диагностирован на этапе эвакуационного госпиталя уже у 23,4% раненых. При статистическом анализе установлено, что травматический шок второй и более степени, повреждение тонкой и толстой кишки, паренхиматозных органов и общее число пораженных внутрибрюшных органов, достоверно влияют на развитие перитонита. С помощью метода пошаговой логистической регрессии построена математическая модель прогноза развития перитонита, учитывающая данные факторы. Разработан дифференцированный алгоритм принятия решения о варианте закрытия лапаротомной раны на этапе квалифицированной хирургической помощи.

Заключение: учет описанных факторов риска и использование математической модели для прогнозирования перитонита может стать надежным инструментом в выборе тактики лечения пациентов с огнестрельными ТАР.

Ключевые слова: торакоабдоминальное ранение, огнестрельное проникающее ранение живота, перитонит.

ANALYSIS OF THE CAUSES OF PERITONITIS DEVELOPMENT IN GUNSHOT THORACOABDOMINAL INJURIES

Shevchenko YU.L.[1], Chuprina A.P.[2, 3], Kazakov A.D.* [4], Kuznetsov I.M.[3], Kucherenko A.D.[3], Ukhov F.S.[4]

[1] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*
[2] *Main Military Medical Directorate, Moscow*
[3] *Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg*
[4] *1602 Military Clinical Hospital, Rostov-on-Don*
[5] *FGFI «NMRC HMT named after A.A. Vishnevsky», Krasnogorsk*

Abstract. Backgraund: the incidence of peritonitis in patients with gunshot thoracoabdominal injury (TAI) in armed conflicts reaches 42,3%. Moreover, the mortality rate due to the progression of this complication, with the development of abdominal sepsis and septic shock, can amount to 50–67.5%. In this regard, the issues of improving surgical tactics and techniques, including a differentiated approach to “staged surgical treatment” in patients with gunshot TAI, are of high relevance.

Aims: to analyze risk factors for the development of peritonitis in patients with TAI in a modern armed conflict, to develop methods for predicting complications, and to propose an algorithm for decision-making regarding the closure of a laparotomy wound at the level 2 and 2+ of surgical care.

Materials and methods: an analysis was conducted of the medical care outcomes for 265 patients who sustained gunshot TAI. The standard StatSoft Statistica software package was used for data processing and statistical analysis of the obtained results. To build a mathematical model for predicting the development of peritonitis in patients with gunshot thoracoabdominal wounds, the stepwise logistic regression method was applied.

Results: The clinical picture and reliable macroscopic signs of peritonitis were detected in only 10,3% of the wounded at the forward stages of medical evacuation. At the same time, despite the performance of early laparotomy, planned sanations, and elimination of the infection source, peritonitis progressed in some patients and was diagnosed at the evacuation hospital stage in as many as 23,4% of the wounded. Statistical analysis revealed that traumatic shock of grade II or higher, damage to the small and large intestine, parenchymal organs, and the total number of affected intra-abdominal organs significantly influence the development of peritonitis. Using the stepwise logistic regression method, a mathematical model for predicting the development of peritonitis was built, taking these factors into account. A differentiated algorithm for decision-making regarding the option for closing the laparotomy wound at the level 2 and 2+ of surgical care has been developed.

Conclusions: taking into account the described risk factors and using the mathematical model for predicting peritonitis can become a reliable tool in selecting the treatment strategy for patients with gunshot thoracoabdominal injury.

Keywords: thoracoabdominal injury; gunshot penetrating abdominal injury; peritonitis.

Частота перитонита при огнестрельных проникающих ранениях живота достигает 42,3% [1; 2]. При этом летальность вследствие прогрессирования данного осложнения с развитием абдоминального сепсиса и септического шока составляет 50–67,5% [3; 4]. Развитие перитонита у пациентов с торакоабдоминальными ранениями (ТАР) кратно повышает вероятность развития гнойно-септических осложнений как со стороны брюшной, так и плевральной полостей. Так, частота развития эмпиемы плевры у пациентов с ТАР достигает 8%, тогда

* e-mail: kazakovad.97@mail.ru

как при сочетанных проникающих ранениях груди и живота составляет 1% [2; 5].

Одним из отличий огнестрельного ранения живота и ТАР является структура повреждения внутрибрюшных органов. По данным Тришкина Д.В. и соавт. (2024) при огнестрельных ранениях живота повреждения полых органов составляют 63,4%, одновременные повреждения полых и паренхиматозных органов – 24,9%, повреждения паренхиматозных органов – 11,7%. При ТАР напротив, наиболее частыми являются повреждения паренхиматозных органов – 46,7%. Одновременные ранения полых и паренхиматозных органов составляют 42,9%, а повреждения полых органов встречаются в 9,2% случаев [6].

Данная особенность, несомненно, помимо прочих, приводит к различиям в структуре развивающихся послеоперационных осложнений и должна учитываться при выборе лечебно-диагностической тактики при ТАР.

Цель

Проанализировать факторы риска развития перитонита у пациентов с ТАР в современном вооруженном конфликте, разработать способ его прогнозирования и предложить алгоритм принятия решения о закрытии лапаротомной раны на этапе квалифицированной хирургической помощи.

Методы

Проведён анализ результатов оказания медицинской помощи 265 пациентам, получившим огнестрельные ТАР. Все раненые были мужчинами в возрасте от 19 до 61 года. Средний возраст – 35,81±9,49 лет. Осколочное ранение выявлено в 253 (95,5%) наблюдениях, пулевое – в 12 (4,5%).

Все пациенты разделены на 2 группы. В основную группу (группа I) вошли 62 пациента (23,4%), у которых на этапах медицинской эвакуации (ЭМЭ) диагностирован перитонит. В контрольную группу (группа II) отнесены 203 пациента (76,6%), у которых признаков перитонита на ЭМЭ не было.

В соответствии с целью исследования была сформирована база данных с 25 основными факторами риска, которые по нашим и литературным данным могут играть важную роль в развитии перитонита у пациентов с проникающими ранениями живота и доступны для оценки на любом передовом ЭМЭ [2; 4]. Оценивали возраст, сроки доставки пациента на этап квалифицированной хирургической помощи (КХП), вид огнестрельного ранения (осколочное или пулевое). Стойкая гипотензия (нестабильность гемодинамики) констатировалась при невозможности поддержания систолического артериального давления выше 65 мм рт. ст. без применения вазопрессорных препаратов. Тяжесть травматического шока оценивалась по классификации, принятой в военно-полевой хирургии [7]. Также учитывали локализацию ранения (левостороннее или правостороннее), выполнение пациенту торакотомии на этапе КХП. При наличии повреждений внутрибрюшных органов оценивали их число и локализацию (желудок, тонкая кишка, толстая кишка, желчный пузырь, поджелудочная железа, почка, селезенка, печень, двенадцатиперстная кишка), а также их структуру (полые, паренхиматозные, полые и паренхиматозные). Ориентировочную степень кровопотери и ее компенсацию на этапе эвакуационного госпиталя (ЭГ) оценивали по уровню гемоглобина и степени тяжести анемии.

Формирование базы данных исследования и статистический анализ полученных результатов проводились с помощью прикладных программ Microsoft Office и StatSoftStatistica. Нормальность распределения признаков определяли по критерию Шапиро-Уилка. При описании признаков, имеющих распределение, близкое к нормальному, использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD). При распределении, отличном от нормального – медиану (Me) и верхние границы первого и третьего квартилей (Q1-Q3). Для сравнения количественных признаков зависимых контрольных и опытных групп, приближенных к нормальному распределению ($p>0,05$) применялся параметрический метод – t-критерий Стъюдента. Для сравнения признаков с распределением, отличным от нормального применялся непараметрический метод Манна-Уитни. Сравнение групп по бинарным данным производилось с помощью критерия Фишера. Для построения математической модели прогноза развития перитонита у пациентов с огнестрельными торакоабдоминальными ранениями применялся метод пошаговой логистической регрессии. Эффективность математической модели оценивали по степени чувствительности, специфичности, предсказанию перитонита или его исключению, а также по значимости.

Результаты

При анализе повреждений органов груди у пациентов I и II групп статистических различий в частоте развития последствий ранений, их тяжести, а также в характере выполняемых вмешательств не выявлено. Гемопневмоторакс среди всех раненых выявлен у 165 (62,3%), гемоторакс – у 51 (19,3%), пневмоторакс – у 49 (18,4%). У 14 (5,3%) пациентов диагностирован малый гемоторакс на стороне поражения, не требующий выполнения дренирования плевральной полости. У 251 (94,7%) потребовалось оперативное вмешательство на органах груди. Торакотомия выполнена 18 (6,8%) пациентам. Данный показатель выше средней частоты торакотомии сегодняшнего периода вооруженного конфликта, которая по оперативным данным службы главного хирурга составляет не более 3–4,5%. Это связано с особенностями внутригрудных и внутрибрюшных повреждений при ТАР, оказанием помощи пациентам в передовых госпиталях на разном удалении от линии боевого соприкосновения, разным уровнем подготовки хирургов, преимущественными данными начального периода вооруженного конфликта. У 6 из них (2,3%) показаниями к торакотомии явились

тампонада сердца, продолжающееся кровотечение из перикарда и/или раны сердца. Продолжающееся внутриплевральное кровотечение также стало показанием к торакотомии у 12 пациентов (4,5%). Дренирование плевральной полости на стороне поражения выполнено у 233 пациентов (87,9%). Герметизация грудной полости с целью устранения открытого пневмоторакса выполнена 11 (4,1%) пациентам.

Вмешательства на органах живота на этапе КХП выполнены у 248 (93,6%) пациентов. Лапароцентез выполнен 13 пациентам, по результатам которого в 10 случаях выполнена лапаротомия. Видеолапароскопическая санация, дренирование брюшной полости выполнены у 2 пациентов. В двух других случаях при лапароскопии потребовалась конверсия. Лапаротомия выполнена у 243 (91,7%) пациентов. Среди них тактика одномоментного хирургического вмешательства на органах брюшной полости с первичным фасциальным закрытием реализована у 107 (44%) пациентов. Развитие и прогрессирование перитонита имело место у 9 (8,4%) из них, что потребовало во всех случаях выполнения релапаротомии на следующих этапах медицинской эвакуации. В двух случаях успешно реализована тактика «динамического» наблюдения при ТАР с изолированным повреждении печени. У 8 пациентов ранение живота не было выявлено первично, у 2 из них (25%) развился перитонит в ЭГ.

Очевидно, что инфицирование брюшной полости ранящим снарядом имело место у абсолютного большинства раненых. Однако, клиническая картина и макроскопические признаки перитонита выявлены только у 19 (7,2%) пациентов при первичной лапаротомии на этапе КХП. При последующих операциях перитонит диагностирован еще у 13 раненых (4,9%). Несмотря на выполнение ранней лапаротомии, программных санаций, устранение источника инфекции, данное осложнение выявлено еще у 30 (11,3%) пациентов на этапе ЭГ.

При статистическом анализе установлено, что I и II группы не отличались по возрасту ($p = 0,96$), сроку доставки до этапа КХП ($p = 0,99$), локализации входной раны справа и слева ($p>0,05$). Из общего числа пулевых ранений перитонитом перитонит развился у 58,3% пациентов. Данные ранения значимо чаще приводили к развитию перитонита ($p = 0,008$).

Повреждение желудка ($p = 0,85$), желчного пузыря ($p = 0,36$), почки ($p = 0,08$), селезенки ($p = 0,90$), печени ($p = 1,00$) достоверно не коррелировало с развитием перитонита в исследуемой выборке. Напротив, ранение тонкой кишки ($p<0,001$), толстой кишки ($p<0,001$), поджелудочной железы ($p = 0,002$) и двенадцатиперстной кишки ($p = 0,003$) статистически значимо чаще сопровождалось развитием перитонита. Количество поврежденных внутрибрюшных органов также было больше в I группе ($p<0,001$).

Частота повреждения только полых органов у пациентов I и II групп статистически значимо не отличалось

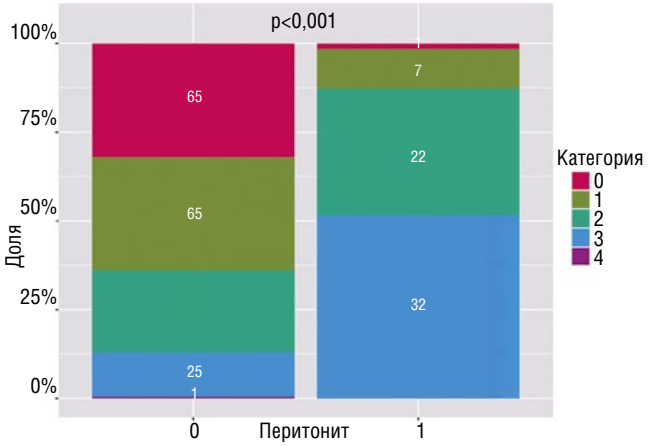


Рис. 1. Частота травматического шока у пациентов I и II групп.

($p = 0,31$). Напротив, повреждения только паренхиматозных органов чаще наблюдались у пациентов II группы ($p<0,001$), а повреждение и полых и паренхиматозных органов – у пациентов I группы ($p<0,001$). Нестабильность гемодинамики (стойкая гипотензия) ($p<0,001$), а также развитие травматического шока ($p<0,001$) чаще выявлялись у пациентов I группы (Рис. 1).

Тяжелая анемия (уровень гемоглобина ниже 70 г/л), определенные при поступлении на 3 этап медицинской эвакуации чаще диагностированы в I группе ($p<0,001$). Частота выполнения торакотомии у пациентов обеих групп была сопоставимой (4,8% и 7,4%, соответственно, $p = 0,58$).

В последующем, с помощью метода пошаговой логистической регрессии была построена математическая модель прогноза развития перитонита. В результате оказалось, что наличие травматического шока (преимущественно 2, 3 или 4 степени), наличие повреждения толстой или тонкой кишки, повреждение нескольких внутрибрюшных органов, наличие повреждения паренхиматозных органов, вид ранящего снаряда (пулевое ранение) достоверно приводили к развитию перитонита у пациентов с огнестрельным ТАР (Рис. 2). Числовые характеристики указанных факторов риска представлены в таблице 1.

В результате исследования была получена формула линеийной комбинации предикторов:

x = -2.2908 + 2.7315 * ТШ 2/3/4 (1-есть / 0-нет) + 2.0875 * наличие повреждения толстой кишки (1-есть / 0-нет) + 1.6069 * наличие повреждения тонкой кишки (1-есть / 0-нет) + 0.5757 * количество поврежденных внутрибрюшных органов – 1.0505 * наличие повреждения паренхиматозных органов (1-есть / 0-нет) – 1.8691 * вид ранящего снаряда (1-осколочное / 0-пулевое),

где: x – линейная комбинация предикторов; -2.2908443 – константа для определения линейной комбинации предикторов; ТШ 2/3/4 – наличие у пациента травматического шока 2 или 3 или 4 степени.

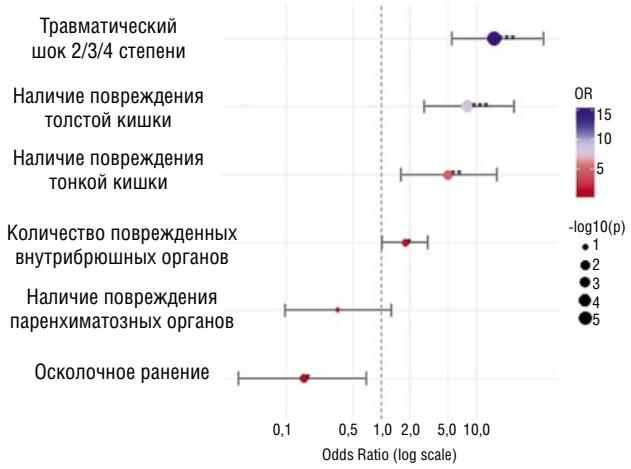


Рис. 2. Результаты логистической регрессии. Отношение шансов с 95% доверительными интервалами.

Табл. 1. Факторы, вошедшие в итоговую математическую модель

Фактор	Коэффициент в формуле	P	Отношение шансов	2,5% граница ДИ	97,5% граница ДИ
Константа	-2.2908443				
ТШ 2/3/4 степени	2.7315168	<0,001	15.36	5,55	51,28
Повреждение толстой кишки	2.0875058	<0,001	8,06	2,84	25,22
Повреждение тонкой кишки	1.6068858	0,006	4,99	1,60	16,54
Число поврежденных внутрибрюшных органов	0.5757212	0,04	1,78	1,02	3,10
Повреждение паренхиматозных органов	-1.0505435	0,106	0,35	0,10	1,29
Осколочное ранение	-1.8690948	0,016	0,15	0,03	0,71

Таким образом, функция прогнозирования развития перитонита у пациентов с огнестрельным торакоабдоминальным ранением, следует рассчитывать по формуле:

$$f = \frac{1}{1 + e^{-x}}$$

где: f – функция вероятности развития перитонита; e – константа, основание экспоненты = 2,7182…; x – линейная комбинация предикторов.

Установлено, что при значении f = 0,204 данная математическая модель обладает чувствительностью 82% и специфичностью 84%. Способность прогнозирования развития перитонита у пациентов с огнестрельным ТАР составляет 56%, возможность исключения такого осложнения – 94%. ROC- анализ показал площадь под кривой 0,81 (0,76-0,86). Значение R2-Nagelkerke достаточно высокое и равно 0,6. Такое значение R2-Nagelkerke свидетельствует о практической значимости данной формулы (значения >0,4 относятся к сильной модели).

Для объективизации принятия решения нами разработана и зарегистрирована программа для электронно-вычислительной машины: «Программа автоматизированного расчета риска развития перитонита у пациентов с огнестрельным торакоабдоминальным ранением» (свидетельство о регистрации программы для ЭВМ №2026682268 от 21.07.2026 г.), которая может быть реализована в том числе на базе платформы Android, включая специальное программное обеспечение, разработанное в интересах Министерства обороны.

Обсуждение

В современных условиях развитие перитонита по нашим данным сопровождается каждое 4 огнестрельное ТАР. При этом прогрессирование данного осложнения является одной из основных причин летальных исходов и достигает по нашим данным 27,7% у пациентов с ТАР.

Среди причин, повышающих вероятность развития и прогрессирования перитонита, мы выделили диагностические и тактические ошибки, а также причины, связанные с особенностями пациента и полученного ранения.

Оснащение и организация работы этапов, квалификация персонала позволили удержать частоту не выявленных ТАР на этапе квалифицированной хирургической помощи в данной группе пациентов на низком уровне – 3%. Однако, своевременно не диагностированные повреждения полых и паренхиматозных органов живота при ТАР, привели к развитию перитонита у 2 из 8 пациентов (25%). В обоих случаях источником перитонита стали повреждения тонкой и толстой кишки.

К распространенным тактическим ошибкам передовых этапов относится стремление к «форсированному» первично-фасциальному закрытию брюшной полости. В анализируемой выборке у 44% раненых реализована тактика одноэтапного хирургического лечения с окончательным фасциальным закрытием брюшной полости на этапе КХП. Тем не менее, несмотря на кажущуюся клиническую стабильность отсутствие явных признаков перитонита и благоприятную медико-тактическую обстановку у 8,4% из них диагностирован перитонит на следующих этапах медицинской эвакуации, что потребовало от 2 до 7 программных санаций брюшной полости. Это подтверждает, что визуальная оценка состояния брюшины и органов брюшной полости при первичном вмешательстве часто бывает обманчивой и требует четких расчетных критериев.

Анализируя причины развития перитонита, связанные с особенностями пациента и полученного ранения мы выявили 11 статистически значимых факторов риска развития этого осложнения при ТАР. К ним относятся: вид ранящего снаряда (пулевое ранение), нестабильная гемодинамика, травматический шок, повреждение тонкой или толстой кишки, поджелудочной железы, двенадца-

типерстной кишки, степень тяжести анемии (уровень гемоглобина), одновременное повреждение полых и паренхиматозных органов, количество поврежденных внутрибрюшных органов.

Установлено, что развитие перитонита не зависело от возраста пациентов в исследуемых группах. При этом сроки доставки пациента до этапа КХП и выполнения лапаротомии также существенно не влияли на развитие перитонита. Это может быть связано с отсутствием длительных задержек эвакуации, возможностями проведения антибактериальной терапии на этапах медицинской эвакуации, соблюдением принципов многоэтапного хирургического лечения, особенностями внутрибрюшных повреждений при ТАР. Отсутствие статически значимого вклада сроков доставки может послужить стимулом к пересмотру агрессивной хирургической тактики «исключения сомнений» на передовых этапах медицинской помощи.

Учитывая особенности ТАР (повреждение грудной и брюшной полостей, диафрагмы), мы исследовали зависимость развития перитонита от тяжести данных повреждений. Установлено, что характер и тяжесть повреждения органов груди существенно не влияет на развитие данного осложнения.

Важное значение для развития перитонита имел характер ранящего снаряда. Статистически значимое увеличение частоты развития перитонита при пулевых ранениях может быть обусловлено размером ранящего снаряда, характером раневого канала (эффект «кувыркания» в тканях пули калибра 5,45), повреждением большего количества внутрибрюшных органов.

Основными факторами развития перитонита закономерно явились нестабильная гемодинамика и развитие у раненых травматического шока (II-IV степени). Массивность кровопотери отразилась на частоте и тяжести развития постгеморрагической анемии у пациентов с развившимся осложнением. При оказании помощи этой тяжелой группе пациентов наряду с своевременным и адекватным восполнением кровопотери, коррекцией нарушений гемостаза важная роль отводится тактике «многоэтапного хирургического лечения» повреждений органов живота. Основными задачами при реализации данной тактики является герметизация полых органов, остановка продолжающегося внутрибрюшного кровотечения.

При анализе структуры повреждений внутрибрюшных органов, мы обратили внимание, что повреждение только полых или только паренхиматозных органов статистически значимо не влияло на развитие перитонита. Напротив, повреждение как полых, так и паренхиматозных органов с формированием гемоперитонеума и инфицированием брюшной полости отнесено нами к факторам высокого риска развития данного осложнения. Риск развития перитонита значительно повышался при повреждении тонкой и толстой кишки, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.

Полученная методом логистической регрессии формула обладает высокой чувствительностью и специфичностью и может быть успешно применима при выборе лечебной тактики на этапе КХП. При значении f менее 0,204 вероятность отсутствия в дальнейшем перитонита составляет 94%.

В связи с этим центральной проблемой хирургии боевой травмы живота остается баланс между радикальностью и этапностью. Концепция хирургии повреждений, с одной стороны, решает задачи декомпрессии и контроля контаминации, позволяя избежать абдоминального компартмент-синдрома. С другой стороны, длительное вынужденное ведение открытого живота закономерно ведет к формированию кишечных свищей, спаечного процесса и прогрессирующей ригидности брюшной стенки. Таким образом, формирование лапаростомы на этапе КХП должно быть строго выверено, а ее последующее устранение на специализированном этапе – основываться на объективной оценке локального статуса, исключая субъективизм у операционного стола.

Так, в нашем исследовании, тактика одноэтапного хирургического лечения с первичным фасциальным закрытием брюшной полости на этапе КХП реализована у 108 из 265 пациентов (44,4%). Несмотря на субъективно менее тяжелое состояние пациентов, низкую вероятность развития перитонита, более благоприятную медико-тактическую обстановку у 8,4% из них развился перитонит на следующих этапах медицинской эвакуации. С целью оптимизации тактики лечения внутрибрюшных повреждений при ТАР учитывая наш опыт и результаты исследования, был сформирован дифференцированный алгоритм принятия решения о варианте закрытия лапаротомной раны, получена приоритетная справка на изобретение («Способ определения вероятности развития перитонита у пациентов с огнестрельным торакоабдоминальным ранением» №2026118128 от 20.06.2026 г.) (Рис. 3).



Рис. 3. Алгоритм принятия решения о варианте закрытия лапаротомной раны на этапе КХП у пациентов с ТАР.

Заключение

Задачи совершенствования преемственности и формирования единой тактики хирургического лечения раненых – среди основных в организации медицинской помощи. Их решение возможно при постоянном анализе и взаимодействии специалистов всех этапов медицинской эвакуации. Понимание причин, повышающих вероятность развития перитонита, использование предложенной математической модели и разработанного алгоритма, могут стать надежными инструментами в руках хирурга при принятии решения при первичном приеме раненого с ТАР.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Левчук А.Л. Поздние осложнения огнестрельных торакоабдоминальных ранений. Преемственность диагностики и хирургического лечения на этапе специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре // Хирург. – 2025. – №7-8(208). – С.29-41. [Levchuk AL. Late complications of gunshot thoracoabdominal wounds. Continuity of diagnosis and surgical treatment at the stage of specialized medical care in a multidisciplinary hospital. Surgeon. 2025; 7-8(208): 29-41. (In Russ.)]
2. Алисов П.Г. Огнестрельные ранения живота в современных военных конфликтах. – СПб.: Медветлит, 2026. [Alisov PG. Gunshot Abdominal Wounds in Modern Military Conflicts. St. Petersburg: Medvetlit, 2026 (In Russ).]
3. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Левчук А.Л., Зубрицкий В.Ф. Хирургическая тактика при огнестрельных ранениях живота с множественными повреждениями внутренних органов. Перитонит от а до я (Всероссийская школа): Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием. Май 18–19, 2016. Ярославль. [Shevchenko YuL, Stoyko YuM, Levchuk AL, Zubritsky VF. Surgical Tactics for Gunshot Abdominal Wounds with Multiple Internal Organ Injuries. Peritonitis from A to Z (All-Russian School): Proceedings of the 9th All-Russian Conference of General Surgeons with International Participation. May 18–19, 2016. Yaroslavl. (In Russ.)]
4. Сазонов А.А., Ромащенко П.Н., Макаров И.А. и др. Дифференцированный подход к вакуум-ассистированной лапаростомии при огнестрельных ранениях живота // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2023. – Т.182. – №6. – С.11-18. [Sazonov AA, Romashchenko PN, Makarov IA, et al. A Differentiated Approach to Vacuum-Assisted Laparostomy in Gunshot Abdominal Wounds. Grekov's Bulletin of Surgery. 2023; 182(6): 11-18. (In Russ.)]
5. Нечаев Э.А., Бисенков Л.Н. Торакоабдоминальные ранения. – СПб.: Logos, 1995. [Nechaev EA, Bisenkov LN. Thoracoabdominal Injuries. St. Petersburg: Logos, 1995. (In Russ.)]
6. Тришкин Д.В. Тысяча дней специальной военной операции. Избранные вопросы медицинского обеспечения. – М., 2024. [Trishkin DV. A thousand Days of Special Military Operation. Selected Issues of Medical Support. M., 2024 (In Russ.)]
7. Самохвалов И.М. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2024. [Samokhvalov IM. Military Field Surgery. National Guide. – Moscow: GEOTAR-Media, 2024 (In Russ.)]
8. Беляев А.М., Михнин А.Е., Рогачев М.В. ROC-анализ и логистическая регрессия в MedCalc: учебное пособие для врачей и обучающихся в системе высшего и дополнительного профессионального образования. – СПб: НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, 2023. [Belyaev AM, Mikhnin AE, Rogachev MV. ROC Analysis and Logistic Regression in MedCalc: a textbook for physicians and students in higher and additional professional education. St. Petersburg: N.N. Petrov National Medical Research Center of Oncology, 2023. (In Russ.)]

РЕКОНСТРУКЦИЯ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ DIEP-ЛОСКУТА ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ОЦЕНКА РИСКОВ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Орлова Р.В.[1, 2], Скворцов В.А.[1, 2], Топузов Э.Э.[1, 3], Криворотько П.В.[4], Ханевич М.Д.[5, 6], Гор Л.А.[1], Колчанов Г.М.[1], Лемешевская О.И.* [2]

[1] *СПб ГБУЗ «Городской клинический онкологический диспансер», Санкт-Петербург*
[2] *ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург*
[3] *ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург*
[4] *ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова», Санкт-Петербург*
[5] *ФГБУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», Санкт-Петербург*
[6] *ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_50

Резюме. Обоснование: несмотря на стремительное развитие техник реконструктивно-восстановительного лечения молочной железы, процент осложнений до сих пор остается на достаточно высоком уровне, а их негативное влияние сказывается на завершенности реконструкции и удовлетворенности пациентки.

Цель: оценить эффективность, эстетическую приемлемость и выявить возможные предикторы негативных исходов применения DIEP-лоскута у пациенток, подвергшихся радикальному лечению рака молочной железы (РМЖ).

Материалы и методы: в ретроспективное одноцентровое исследование было включено 53 пациентки, которым проводилась реконструкция молочной железы с применением DIEP-лоскута после ранее перенесенного радикального лечения РМЖ. При определении показаний к реконструкции проводилась КТ в ангиорежиме органов грудной клетки и брюшной полости и ультразвуковая допплерография. Исследовательские данные включали демографические показатели, коморбидность, характеристики тканей, опухоли, проведенного радикального лечения и операции, развитие осложнений.

Результаты: у 10 (18,9%) из 53 пациенток развился некроз лоскута. В качестве независимых факторов риска развития некротизирования тканей были выделены курение (aOR = 7,6 [95% ДИ 1,6; 35,8], p = 0,010), проведение лучевой или лекарственной терапии в анамнезе (aOR = 5,6 [95% ДИ 1,3; 19,3], p = 0,020, и aOR = 5,8 [95% ДИ 1,9; 24,4], p = 0,018, соответственно). Полный некроз лоскута развился у двух пациенток (3,8%), при этом обе из них имели повышенный индекс массы тела и тройной негативный биологический подтип РМЖ. 5-летняя выживаемость составила 95,7% [95% ДИ 87,3; 99,6]. Статистически значимо более низкие цифры общей выживаемости были зарегистрированы у пациенток с трижды негативным РМЖ и III стадией заболевания (log-rank p = 0,008 и p = 0,001, соответственно). Статистически значимой разницы в значениях общей выживаемости у пациенток, у которых развился некроз тканей, выявлено не было. Удовлетворенность пациенток реконструкцией молочной железы составила 10 [9; 10] по 10-балльной шкале (NRS). Статистически значимой разницы в удовлетворенности пациенток, которым проводилась симметризирующая мастопексия контрлатеральной молочной железы или реконструкция сосково-ареолярного комплекса выявлено не было (p = 0,330 и p = 0,163, соответственно).

Заключение: реконструкцией молочной железы с применением DIEP-лоскута эффективным методом, с использованием которого достигаются достаточно высокие цифры субъективной удовлетворенности пациенток. Проведение лекарственной или лучевой терапии в анамнезе, в особенности у курящих пациенток, может иметь негативное влияние, повыше риск развития некроза тканей.

Ключевые слова: рак молочной железы, реконструкция молочной железы, DIEP-лоскут, некроз лоскута.

BREAST RECONSTRUCTION USING DIEP-FLAP FOR BREAST CANCER: POTENTIAL COMPLICATIONS RISK ASSESSMENT

Orlova R.V.[1, 2], Skvortsov V.A.[1, 2], Topuzov E.E.[1, 3], Krivorotko P.V.[4], Khanevich M.D.[5, 6], Gor L.A.[1], Kolchanov G.M.[1], Lemeshevskaya O.I.* [2]

[1] *City Clinical Oncological Dispensary, St. Petersburg*
[2] *St. Petersburg State University, St. Petersburg*
[3] *North-Western State Medical University named after, St. Petersburg*
[4] *N.N. Petrov National Medical Research Center of Oncology, St. Petersburg*
[5] *St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg*
[6] *SBHI «City Mariinsky Hospital», St. Petersburg*

Abstract. Background: Despite the rapid development of reconstructive techniques for breast surgery, the rate of complications remains sufficiently high, and their negative impact affects the completeness of reconstruction and patient satisfaction.

Objective: to evaluate the effectiveness and aesthetic acceptability; to identify possible predictors of negative outcomes using a DIEP-flap in patients who have undergone radical treatment for breast cancer.

Materials and Methods: A retrospective single-center study included 53 patients who underwent breast reconstruction using a DIEP-flap after radical treatment for breast cancer. When determining indications for reconstruction, chest and abdominal organs computed tomography angiography and ultrasound dopplerography were performed. Study data included demographic parameters, comorbidity, tissue characteristics, tumor characteristics, performed radical treatment and surgery, the development of complications.

Results: Flap necrosis developed in 10 (18.9%) of 53 patients. Smoking (aOR = 7.6 [95% CI 1.6; 35.8], p = 0.010), radiatherapy and chemotherapy (aOR = 5.6 [95% CI 1.3; 19.3], p = 0.020, and aOR = 5.8 [95% CI 1.9; 24.4], p = 0.018, respectively) were identified as independent risk factors for tissue necrosis. Complete flap necrosis developed in two patients (3.8%), both of whom had an elevated body mass index and triple-negative biological subtype of breast cancer. 5-year survival was 95,7% [95% ДИ 87,3; 99,6]. Statistically significantly lower overall survival rates were recorded in patients with triple-negative breast cancer and stage III disease (log-rank p = 0.008 and p = 0.001, respectively). No statistically significant difference in overall survival was found in patients who developed tissue necrosis. Patient satisfaction with breast reconstruction was 10 [9; 10] on a 10-point Numerical Rating Scale (NRS). No statistically significant difference in satisfaction was found between patients who underwent symmetrizing mastopexy of the contralateral breast or reconstruction of the nipple-areola complex (p = 0.330 and p = 0.163, respectively).

Conclusion: Breast reconstruction using DIEP-flap is an effective method that achieves sufficiently high rates of subjective patient satisfaction. Prior chemotherapy or radiotherapy, especially in smoking patients, may have a negative impact, increasing the risk of tissue necrosis.

Keywords: breast cancer, breast reconstruction, DIEP-flap, flap necrosis.

* e-mail: olga162002@yandex.ru

Рак молочной железы (РМЖ) сохраняет лидирующие позиции среди злокачественных заболеваний у женщин, составляя 22,4% от всех злокачественных новообразований [1]. Совершенствование программ скрининга позволило увеличить процент выявления РМЖ на ранних стадиях, а реконструктивная хирургия молочной железы развивается с огромной скоростью. На сегодняшний день невозможно представить онкологическое отделение, где выполняют операции на молочной железе при РМЖ, без реконструктивного компонента. При этом развитие осложнений, характерных для того или иного типа реконструкции, все еще остается одной из наиболее актуальных проблем реконструктивной хирургии молочной железы. Так частота послеоперационных осложнений при аллопластической реконструкции молочной железы с применением экспандера и/или импланта варьирует от 5,8 до 52%, а при реконструкции аутологичными тканями достигает 46,9% [2; 3].

Индивидуализация лечения онкологических заболеваний и непрерывный процесс появления все новых методов реконструкции молочной железы расширяют арсенал хирурга от наиболее частых восстановительных операций с применением имплантов до лоскутных операций (DIEP, TRAM) и их комбинаций (имплант в сочетании с лоскутом). Также повысить удовлетворенность пациентки восстановительным лечением позволяет применение таких методик как реконструкция сосково-ареолярного комплекса (САК), симметризирующая мастопексия и другие [4]. Однако применение дополнительных методик может носить почти бесполезный характер при развитии осложнений первого и последующих этапов реконструктивного лечения, утяжеляющих восстановительный период и негативное оказывающихся на психо-эмоциональном состоянии пациентки [5]. При этом единогласного мнения касательно предикторов развития некротических изменений лоскута, а также других осложнений при реконструктивных вмешательствах на данный момент не существует.

Цель: оценить эффективность, эстетическую приемлемость и выявить возможные предикторы негативных исходов применения DIEP-лоскута у пациенток, подвергшихся радикальному лечению по поводу РМЖ.

Методы

В ретроспективное исследование на базе отделения опухолей молочной железы №2 Санкт-Петербургского государственного учреждения здравоохранения «Городской клинический онкологический диспансер» было включено 53 пациентки, прошедшие лечение поповоду РМЖ, которым с июня 2015 по март 2025 гг. после радиального лечения проводилась отсроченная реконструкция молочной железы с использованием лоскута на перфоранте нижней глубокой эпигастральной артерии (DIEP –лоскут). В исследование не включались пациентки, которым проводился другой тип реконструкции молочной железы.

Исследовательские данные включали демографические показатели, коморбидность, степень птоза и результат pinch-теста, характеристики опухоли, включая биоподтип и стадию заболевания, проведение лучевой или лекарственной терапии, характеристики оперативного вмешательства, развитие осложнений.

При определении показаний к реконструкции DIEP –лоскутом оценивался характер бассейна нижней эпигастральной артерии и наличие доминантных перфорантных сосудов. Использовалась КТ в ангиорежиме органов грудной клетки и брюшной полости на аппарате Philips Ingenuity Elite и ультразвуковая допплерография при помощи слепого допплера Edan SD3. Параметры КТ-ангиографии: напряжение в трубке 100–140 кВ, питч <1, матрица 1024×1024, контрастирование объемом 100 мл со скоростью введения 4–5 мл/с. Для выбора, наи-

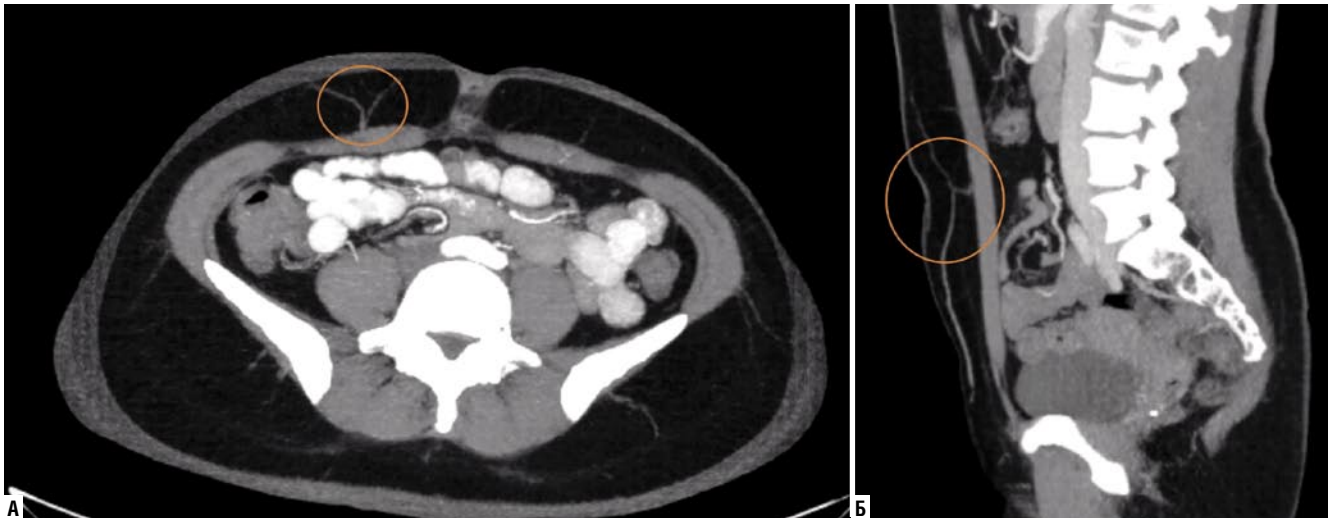


Рис. 1. Предоперационное КТ-планирование в ангиорежиме: а) выход доминантного сосуда в лоскут из прямой мышцы живота; б) сообщение глубокой сосудистой эпигастральной системы с поверхностной эпигастральной системой.

более подходящего перфоранта при предоперационном КТ-планировании учитывались следующие параметры: точка выхода сосуда в лоскут из прямой мышцы живота, ход сосуда в толще прямой мышцы живота, связь перфорантного сосуда с поверхностной эпигастральной артерией, толщина перфорантного сосуда (Рис. 1). При перенесении КТ-разметки на кожу пациентки в лежачем положении данная область подвергалась повторной разметке с применением слепой допплерографии. Во всех случаях в качестве реципиентских сосудов использовались a. et v. thoracica interna, реваскуляризация проводилась путем наложения микроанастомоза “end to end”. Мониторный сегмент кожной порции сохранялся с целью оценки качества кровоснабжения аутотрансплантата.

Статистические методы

Характер распределения данных на соответствие их нормальному распределению оценивали визуально при помощи анализа частотных диаграмм распределения и квантильных графиков. Количественные показатели, имеющие нормальное или приблизительное нормальное распределение, представлены в виде средних арифметических значений и их стандартных отклонений. Для описания показателей, распределение которых выраженно отличалось от нормального, использовали значение медианы, первого и третьего квартилей [Q1; Q3]. Качественные показатели описывались в виде процентных долей. При сравнении двух групп, в зависимости от характера распределения данных, использовался t-критерий Стьюдента или его непараметрический аналог – критерий Манна-Уитни. Для выявления связи между качественными показателями использовался критерий хи-квадрат Пирсона и его модификации. В однофакторный анализ методом бинарной логистической регрессии включались факторы, достигшие уровня статистической значимости при межгрупповом анализе. Проводилась количественная оценка влияния факторов в виде значения adjusted OR и их 95% ДИ. Анализ выживаемости проводился по методу Каплана-Мейера, сравнение функций выживаемости между группами проводили с помощью log-rank теста. Все тесты двусторонние, различия между сравниваемыми группами признавали статистически значимыми при $p<0.05$. Статистический анализ проведен с использованием программного обеспечения SPSS 23.0.

Результаты

Общая характеристика пациенток представлена в таблице 1. Средний возраст пациенток составил 52 года (минимальный возраст – 35 лет, максимальный – 70 лет). Большая часть пациенток (75,5%) имела повышенный индекс массы тела (ИМТ) или ожирение I степени. У 16 пациенток (30,2%) объем груди составил 500 мл и более. Сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе были зарегистрированы у одной пациентки (1,9%). Ни одна пациентка не имела сахарного диабета.

15 (28,3%) пациенток получали лучевую терапию после радикального этапа лечения, 14 (26,4%) пациенток – химиотерапию антрациклинами и таксанами в анамнезе. При HER2-позиитивном статусе к схеме лекарственной терапии также добавлялся трастузумаб. Медиана срока от окончания курса лучевой терапии до проведения отсроченной реконструкции составила 10 [10; 12] мес.

В качестве радикального этапа лечения 48 (90,6%) пациенткам проводилась радикальная мастэктомия и 5 (9,4%) пациенткам – радикальная кожесохраняющая мастэктомия. Медиана стажа оперирующего хирурга составила 11 [10; 12] лет.

У 10 (18,9%) пациенток развился некроз лоскута, при этом у 2 из них (3,8%) – полный некроз. Обе пациентки имели повышенный ИМТ и длительный стаж курения, а также агрессивный тройной негативный биологический подтип РМЖ (ТНРМЖ), по поводу которого пациентки получали химиотерапию.

Табл. 1. Общая характеристика пациентов

Фактор	Значение (N = 53)
Возраст, лет [1]	52,08 (7,07)
ИМТ, кг/м² [1]	27,89 (3,42)
Объем груди, мл [2]	450 [400; 500]
Курение [3]	
да	18,9% (10)
нет	81,1% (43)
Птоз [3]	
нет	9,4% (5)
1 степень	7,5% (4)
2 степень	41,5% (22)
3 степень	41,5% (22)
Pinch-тест [3]	
0–5 мм	11,3% (6)
6–10 мм	47,2% (25)
11–15 мм	41,5% (22)
Биологический подтип РМЖ [3]	
люминальный A	39,6% (21)
люминальный B	32,1% (17)
люминальный B-HER+	3,8% (2)
HER+	5,7% (3)
тройной негативный	18,9% (10)
Стадия заболевания[3]	
I	11,3% (6)
IIA	50,9% (27)
IIB	7,5% (4)
IIIA	18,9% (10)
IIIB	7,5% (4)
IIIC	3,8% (2)
Стаж хирурга, г [2]	11 [10; 12]
Лекарственная терапия перед операцией [3]	26,4% (14)
да	73,6% (39)
нет	
Лучевая терапия перед операцией [3]	28,3% (15)
да	71,7% (38)
нет	
Срок после лучевой терапии перед операцией, мес [2]	10 [10; 12]

Примечание: [1] – среднее значение (стандартное отклонение); [2] – медиана (Q1; Q3); [3] – % (N).

Развитие некротических осложнений статистически значимо ассоциировалось с фактом курения в анамнезе (p = 0,005) (Табл. 2). Также статистическую значимость продемонстрировали стадия заболевания (p = 0,020) и проведение лекарственной (p = 0,011) и лучевой (p = 0,013) терапии в анамнезе.

При проведении однофакторного анализа было выявлено, что проведение лекарственной или лучевой терапии независимо друг от друга ассоциированы с повышением риска развития некроза DIEP-лоскута в 5,6-5,8 раз (aOR = 5,8 [95% ДИ 1,9; 24,4], p = 0,018 и aOR = 5,6 [95% ДИ 1,3; 19,3], p = 0,020, соответственно). Также в качестве независимого фактора риска был выделен факт курения в анамнезе (aOR = 7,6 [95% ДИ 1,6; 35,8], p = 0,010), при этом несколько широкий 95% ДИ, по всей видимости, объясняется малым количеством курящих пациенток в выборке.

Медиана периода наблюдения составила 64 [95% ДИ 61; 82] (макс. 129) месяцев. Общая выживаемость составила 119,3±9,4 месяцев, 5-летняя выживаемость – 95,7% [95% ДИ 87,3; 99,6]. За время наблюдения у одной пациентки наблюдался рецидив заболевания, у троих – прогрессирование заболевания с дальнейшим летальным исходом. У всех пациенток была IIIA или IIIB стадия заболевания и все из них получали лекарственную терапию в рамках радикального лечения, трое из четырех пациенток имели ТНРМЖ. Осложнения реконструкции, а именно краевой некроз лоскута, наблюдались лишь у одной пациентки.

5-летняя общая выживаемость у пациенток с ТНРМЖ составила 80,0% [95% ДИ 56,4; 98,1] месяцев против 96,2% [95% ДИ 91,1; 99,3] месяцев у пациенток с другим биологическим подтипом РМЖ (log-rank p = 0,008). Статистически значимая разница в значениях выживаемости наблюдалась также между группами пациенток с III и менее продвинутыми стадиями заболевания (log-rank p = 0,001) (Рис. 2). Статически значимой разницы в значениях общей выживаемости у пациенток с развившимся некрозом тканей и без него не наблюдалось (log-rank p = 0,711).

Удовлетворенность пациенток реконструкцией молочной железы по 10-балльной шкале (NRS) составила 10 [9; 10], при этом минимальный оценочный балл составил 6.

С целью достижения симметрии молочных желез и повышения удовлетворенности большей части пациенток (48 человек, 90,6%) выполнялась симметризирующая мастопексия контрлатеральной молочной железы (Рис. 3), однако статистически значимой разницы между группами не наблюдалось (p = 0,330).

18 пациенткам (34%) была проведена реконструкция САК. Статистически значимой разницы в удовлетворенности пациенток реконструкцией молочной железы с и без реконструкции САК получено не было (10 [9; 10] vs 9 [8; 10], соответственно, p = 0,163). 15 пациенткам проводилась реконструкция по методу Трилистника (CV-flap), а трем – по методу Хэммонд, при этом статистически значимой разницы в удовлетворенности пациенток в зависимости от того или иного типа реконструкции не наблюдалось (8,5 [8,0; 10,0] и 9,0 [8,5; 9,5], соответственно, p = 0,595).

Табл. 2. Межгрупповой анализ в группах пациенток, у которых развился и не развился наркоз лоскута

Фактор	Нет некроза (N = 43)		Есть некроз (краевой или полный) (N = 10)		p-value
	N	Значение	N	Значение	
Возраст, лет [1]	43	51,98 (6,82)	10	52,50 (8,46)	0,421*
ИМТ, кг/м² [1]	43	27,70 (3,43)	10	28,68 (3,43)	0,835*
Объем груди, мл [2]	43	450 [400; 500]	10	485 [430; 500]	0,258**
Курение [3]					0,005***
да	5	11,6%	5	50,0%	
нет	38	88,4%	5	50,0%	
Птоз [3]			0	0,0%	0,471***
нет	5	11,6%	0	0,0%	
1 степень	4	9,3%	5	50,0%	
2 степень	17	39,5%	5	50,0%	
3 степень	17	39,5%			
Pinch-тест [3]					0,061***
0–5 мм	6	14,0%	0	0,0%	
6–10 мм	17	39,5%	8	80,0%	
11–15 мм	20	46,5%	2	20,0%	
Биологический подтип РМЖ [3]					0,227***
люминальный A	20	46,5%	1	10,0%	
люминальный B	12	27,9%	5	50,0%	
люминальный B-HER+	2	4,7%	0	0,0%	
HER+	2	4,7%	1	10,0%	
тройной негативный	7	16,3%	3	30,0%	
Стадия заболевания[3]					0,020***
I	6	14,0%	0	0,0%	
IIA	23	53,5%	4	40,0%	
IIB	3	7,0%	1	10,0%	
IIIA	9	20,9%	1	10,0%	
IIIB	2	4,7%	2	20,0%	
IIIC	0	0,0%	2	20,0%	
Стаж хирурга, г [2]	43	11,0 [10,0; 12,0]	10	11,5 [11,0; 12,0]	0,146**
Лекарственная терапия перед операцией [3]					0,011***
да	7	16,3%	7	70,0%	
нет	36	83,7%	3	30,0%	
Лучевая терапия перед операцией [3]					0,013***
да	9	20,9%	6	40,0%	
нет	34	79,1%	4	60,0%	
Срок после лучевой терапии перед операцией, мес [2]	9	12 [10; 12]	6	10 [8; 11]	0,305**

Примечание: [1] – среднее значение (стандартное отклонение); [2] – медиана (Q1; Q3); [3] – % (N); * – t-критерий Стьюдента, ** – U-критерий Манна-Уитни, *** – хи².

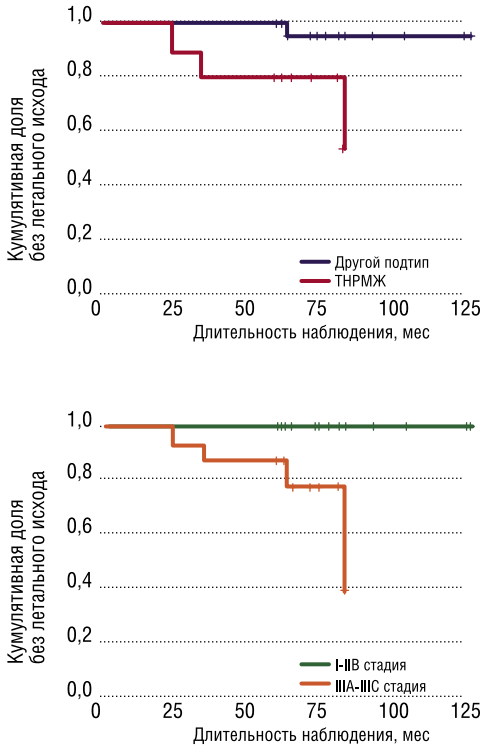


Рис. 2. Общая выживаемость, оцененная по методу Каплана-Мейера: А – в группах пациенток с ТНРМЖ и другим биологическим подтипом РМЖ; Б – в группах пациенток с III и I–II стадиями заболевания.

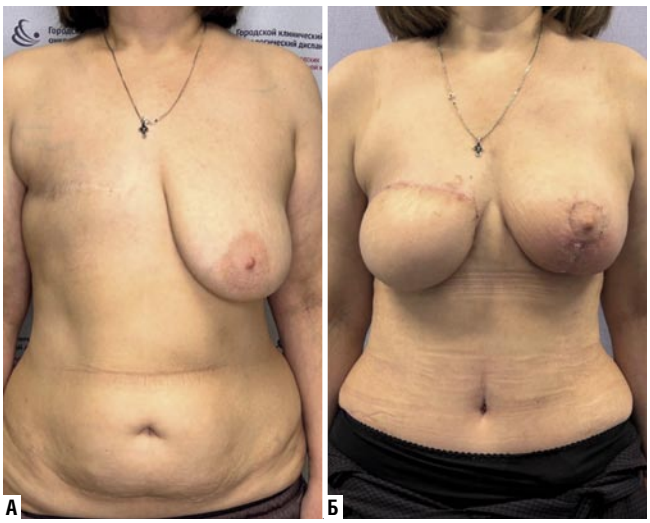


Рис. 3. Косметический результат после отсроченной реконструкции DIEP-лоскутом правой молочной железы и симметризирующей мастопексии слева.

Обсуждение

На сегодняшний день активно совершенствуются различные методики реконструктивных хирургических вмешательств на молочной железе, однако проблема развития ряда осложнений все еще остается одной из наиболее актуальных. Если такие осложнения как формирование серомы, капсулярной контрактуры или инфекционные осложнения характерны для аллопластических реконструкций с применением экспандера и/или импланта, то развитие некроза тканей наиболее часто встречается при проведении реконструкции с использованием аутологичных тканей, в частности DIEP-лоскута. В нашем исследовании частота развития частичного некроза лоскута составила 18,9%, при этом частота полного некроза – 3,8%, что соотносится с данными зарубежных коллег, которые сообщают о частоте потери лоскута от 1 до 5% [5].

В ряде работ были выделены различные факторы риска развития некроза при лоскутной реконструкции молочной железы. Так ряд авторов в качестве предиктора выделяет ИМТ более 30 кг/м^2 [6-8], однако в нашем исследовании данной зависимости выделено не было – ожирение наблюдалось в двух из 10 случаев исхода, однако именно у этих двух пациенток развился полный некроз лоскута. Курение также было выделено как предиктор развития некроза как в нашем, так и в зарубежных исследованиях [7; 8].

В данном исследовании нами было установлено, что независимыми факторами риска некротизирования тканей является проведение лекарственной (aOR = 5,8 [95% ДИ 1,9; 24,4], p = 0,018) или лучевой терапии (aOR = 5,6 [95% ДИ 1,3; 19,3], p = 0,020) в анамнезе. Негативное влияние лучевой терапии уже подтверждаюсь в проведенном Barry M. и соавт. мета-анализе [9]. Влияние же химиотерапии на развитие осложнений в ряде работ не подтверждалось [6; 10].

Медиана общей выживаемости составила 119,3±9,4 месяцев. Пациентки с ТНРМЖ имели статистически значимо меньшую общую выживаемость – 73,4±14,0 vs 126,2±5,4 месяцев, log-rank p = 0,008. Меньшие цифры общей выживаемости также имели пациентки с III стадией заболевания (log-rank p = 0,001), что соотносится с общеизвестными данными.

Удовлетворенность пациенток реконструкцией молочной желез с применением DIEP-лоскута составила 10 [9; 10] в соответствии с 10-балльной шкалой (NRS), что свидетельствует о достаточной удовлетворенности пациенток. При этом убедительной статистически значимой разницы между группами пациенток, которым проводилась реконструкция САК или симметризирующая мастопексия контрлатеральной молочной железы получено не было (p = 0,163 и p = 0,330, соответственно). Данные же Aubrit и соавт., 2023 [4] свидетельствуют о крайне положительном влиянии реконструкции САК на удовлетворенность пациенток в соответствии с опросником BREAST-Q, в связи с чем необходимы дальнейшие более крупные исследования с применением валидированный опросников и шкал для оценки исходов, сообщаемых пациентами (англ. patient-reported outcomes; PRO).

Заключение

Реконструкция молочной железы с применением DIEP-лоскута является эффективным методом, характе-

ризующимся достаточно высокой удовлетворенностью пациенток. При проведении данного типа реконструкции необходимо внимательно относится к группе пациентов, имеющих в анамнезе факт курения, проведения лучевой или лекарственной терапии, так как их наличие ассоциировано с более высоким риском развития некроза лоскута.

Участие авторов

Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Злокачественные новообразования в России в 2024 году (заболеваемость). Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой, Н.Ю. Золотарева. – Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2025. – 4 с. [Malignant neoplasms in Russia in 2024 (incidence). AD Kaprin, VV Starinsky, AO Shakhzadova, NYu Zolotarev, editors. Moscow: P.A. Herzen Moscow Oncology Research Institute – brach of the Federal State Institution «National Medical Research Center of Radiology». 2025. 4 c. (In Russ.)]
2. Cordeiro PG, McCarthy CM. A single surgeon's 12-year experience with tissue expander/implant breast reconstruction: part I. A prospective analysis of early complications. Plast Reconstr Surg. 2006; 118(4): 825-831. doi: 10.1097/01.prs.0000232362.82402.e8.
3. Wilkins EG, Hamill JB, Kim HM, et al. Complications in Postmastectomy Breast Reconstruction: One-year Outcomes of the Mastectomy Reconstruction Outcomes Consortium (MROC) Study. Ann Surg. 2018; 267(1): 164-170. doi: 10.1097/SLA.0000000000002033.
4. Aubrit J, Lancien U, Ridel P, Perrot P. Breast reconstruction using DIEP flap: The free flap alone be enough? Quality of life and satisfaction analysis after complementary surgeries. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2023; 84: 223-232. doi: 10.1016/j.bjps.2023.05.037.
5. Fertsch S, Munder B, Andree C, et al. Risk Factor Analysis for Flap and Donor Site Related Complications in 1274 DIEP Flaps – Retrospective Single Center Study. Chirurgia (Bucur). 2021; 116(2S): 5-15.
6. Fischer JP, Nelson JA, Kovach SJ, Serletti JM, Wu LC, Kanchwala S. Impact of obesity on outcomes in breast reconstruction: analysis of 15,937 patients from the ACS-NSQIP datasets. J Am Coll Surg. 2013; 217(4): 656-664. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2013.03.031.
7. Lu Wang M, Valenti AB, Thomas G, Huang H, Cohen LE, Otterburn DM. A Comparative Analysis of Risk Factors for Breast Skin Necrosis following Autologous versus Device-Based Breast Reconstruction. J Reconstr Microsurg. 2023; 39(4): 288-294. doi: 10.1055/a-1887-7645.
8. Wu SS, Raymer C, Culbert A, et al. Predictors of Complications in Autologous Breast Reconstruction Using DIEP Flaps: Implications for Management. Plast Reconstr Surg. 2023; 152(4): 566e-577e. doi: 10.1097/PRS.0000000000010343.
9. Barry M, Kell MR. Radiotherapy and breast reconstruction: a meta-analysis. Breast Cancer Res Treat. 2011; 127(1): 15-22. doi: 10.1007/s10549-011-1401-x.
10. Remy K, Sapino G, Koch N, Raffoul W, Giordano S, di Summa PG. Postoperative complications in breast reconstruction with deep inferior epigastric perforator flap: Looking for evidence. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2025; 104: 440-449. doi: 10.1016/j.bjps.2025.02.033.

РОЛЬ И МЕСТО ТАКТИКИ НЕОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ЖИВОТА В УСЛОВИЯХ ТРАВМОЦЕНТРА III УРОВНЯ

Соловьев И.А.[1, 2, 3], **Завражнов А.А.**[2, 3, 4], **Глебова А.В.*** [1, 2], **Ханевич М.Д.**[1, 2], **Тимбакова Л.Р.**[2], **Уни Х.**[1], **Космаков И.А.**[1, 2]

[1] *ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет», Санкт-Петербург*
[2] *ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург*
[3] *ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург*
[4] *СПб ГБУЗ «Городская больница №15», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_56

Резюме. Акуальность. В зарубежной литературе эволюция подходов к лечению закрытой травмы живота на протяжении довольно длительно времени демонстрирует переход от обязательной диагностической лапаротомии к неоперативному лечению (НОЛ), которое стало золотым стандартом для гемодинамически стабильных пациентов. В РФ тактика НОЛ по сути делает первые шаги, обсуждается на конференциях федерального уровня, но официально не утверждена. Возможности её применения в травмоцентрах III уровня остаются недостаточно изученными, несмотря на стратегическую важность этих учреждений в лечении тяжелых пострадавших.

Цель. Показать возможность внедрения принципов НОЛ и миниинвазивных вмешательств для пострадавших с закрытыми повреждениями печени, селезенки и почек в условиях травмоцентра III уровня.

Материалы и методы. Тактика НОЛ внедрена с 2021 г. в Мариинской больнице Санкт-Петербурга. По 2025 г. у 123 пострадавших зафиксированы повреждения паренхиматозных органов живота (печени, селезёнки, почек) общим количеством 139. Структура повреждений следующая: травма почки (n = 49), селезёнки (n = 49) и печени (n = 41). Протокол НОЛ включает фазную противошоковую терапию (красная, жёлтая, зелёная фазы), динамическое наблюдение в ОРИТ в течение 3 суток с FAST-мониторингом, патогенетически обоснованную терапию и чётко регламентированные критерии конверсии в хирургическое лечение.

Заключение. Успех НОЛ достигнут у 114 из 123 пациентов (92,7%). Осложнений применения данной тактики зафиксировано не было. Все это подтверждает безопасность и эффективность принятого протокола неоперативного лечения закрытых повреждений паренхиматозных органов живота в травмоцентре III уровня. Для успеха обязательно наличие мультидисциплинарной бригады и строгое соблюдение критериев отбора пациентов, что обосновывает целесообразность разработки унифицированных клинических рекомендаций, адаптированных для учреждений базового уровня российской системы травматологической помощи.

Ключевые слова: неоперативное лечение, закрытая травма живота, паренхиматозные органы, AAST, травмоцентр III уровня, селезенка, почки, печень, миниинвазивные вмешательства.

THE ROLE AND PLACE OF NON-OPERATIVE MANAGEMENT OF BLUNT ABDOMINAL PARENCHYMAL ORGAN INJURIES IN A LEVEL III TRAUMA CENTER

Solovyov I.A.[1, 2, 3], **Zavrazhnov A.A.**[2, 3, 4], **Glebova A.V.*** [1, 2], **Khanevich M.D.**[1, 2], **Timbakova L.R.**[2], **Uni Kh.**[1], **Kosmakov I.A.**[1, 2]

[1] *St. Petersburg State Pediatric Medical University, St. Petersburg*
[2] *Mariinsky Hospital, St. Petersburg*
[3] *S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg*
[4] *City Hospital № 15, Saint Petersburg*

Abstract. Relevance. In the international literature, approaches to managing blunt abdominal trauma have evolved over time from mandatory diagnostic laparotomy to non-operative management (NOM), now considered the gold standard for hemodynamically stable patients worldwide. However, the adoption of NOM in the Russian Federation is still in its early stages, facing challenges including limited official endorsement and insufficient research on its implementation in Level III trauma centers, despite their critical role in treating severely injured patients.

Aim. To demonstrate the feasibility of implementing NOM principles combined with minimally invasive interventions in managing blunt injuries to the liver, spleen, and kidneys at a Level III trauma center.

Materials and Methods. The Non-operative management (NOM) protocol was introduced in 2021 at Mariinsky Hospital, Saint Petersburg. From 2021 to 2025, 123 patients with parenchymal abdominal organ injuries (totaling 139 injuries: 49 renal, 49 splenic, and 41 hepatic) were treated according to this protocol. The management strategy included phase-based resuscitation (red, yellow, and green phases), continuous monitoring in the ICU for 72 hours using focused assessment with sonography for trauma (FAST), pathophysiology-driven therapy, and clear criteria for surgical intervention conversion.

Conclusion. NOM was successful in 114 of 123 patients (92.7%). No complications attributable to this management strategy were observed. These findings confirm the safety and efficacy of the adopted NOM protocol for blunt parenchymal abdominal organ injuries in a Level III trauma center. Successful implementation requires a multidisciplinary team and strict adherence to patient selection criteria, supporting the development of unified clinical guidelines adapted for basic-level facilities within the Russian trauma care system.

Keywords: non-operative management, blunt abdominal trauma, parenchymal organ injuries, AAST, level III trauma center, spleen, kidney, liver, minimally invasive interventions.

Актуальность

Трехуровневая система травматологической помощи в РФ, регламентированная Приказом Минздрава России от 21 февраля 2020 г. N114н, представляет собой стройную организационную модель, направленную на реализацию принципа «золотого часа». Ключевую роль в этой системе играют травмоцентры III уровня, функционирующие на базе региональных центров специализированной медицинской помощи [1–5]. Эволюция подходов к лечению закрытой травмы живота (ЗТЖ) демонстрирует глобальный переход от обязательной диагностической лапаротомии к неоперативному лечению (НОЛ), начавшийся с 1960-х гг. [6]. Первоначально применявшееся в педиатрической практике [7], НОЛ стало возможным благодаря развитию методов визуализации – УЗИ по FAST-протоколу и КТ с внутривенным контрастированием, что позволило точно оценивать степень повреждения по шкале AAST [6]. В мировой практике к 2000-м гг. НОЛ стало стандартом лечения для гемодинамически стабильных пациентов с успехом

* e-mail: glebova.anna@mail.ru

в 85–95% случаев, а современные международные рекомендации (AAST/EAST, International Consensus Conference, 2017) определяют его как золотой стандарт при закрытой травме паренхиматозных органов [8; 9].

В России развитие НОЛ имело свои особенности: первые работы по неоперативному ведению появились в 1980-х гг., однако более широкое внедрение произошло лишь в 2000-х гг. с распространением КТ-диагностики. Основная задача травмоцентров III уровня заключается в проведении первичной диагностики, осуществлении противошоковых мероприятий и стабилизации состояния пациента с последующей маршрутизацией [2]. Важнейшим элементом системы является медицинская сортировка (триаж), основанная на оценке физиологических показателей, характера анатомических повреждений и механизма травмы. Критериями успешного применения НОЛ в этих учреждениях являются гемодинамическая стабильность (АД > 90 мм рт.ст., ЧСС < 100 уд/мин), отсутствие перитонеальных симптомов и возможность динамического мониторинга [1; 3; 4; 10; 11]. Отдельные современные российские исследования подтверждают эффективность НОЛ в травмоцентрах III уровня, хотя в регионах сохраняются проблемы, связанные с дефицитом оборудования. Таким образом, травмоцентры III уровня, являясь основным звеном в системе оказания травматологической помощи, обеспечивают не только первичную стабилизацию и оптимальное распределение потоков пострадавших, но и создают условия для внедрения современных органосохраняющих технологий в повседневную клиническую практику.

Цель исследования

Показать возможность внедрения принципов НОЛ и миниинвазивных вмешательств для пострадавших с закрытыми повреждениями печени, селезенки и почек в условиях травмоцентра III уровня.

Материалы и методы

За период с 2021 по 2025 гг. поступило 2750 пострадавших с сочетанной и изолированной закрытой травмой живота, госпитализированных в травмоцентр III уровня – СПб ГБУЗ «Городская Маршинская больница». Среди них был проведён про- и ретроспективный анализ 123 пациентов с закрытыми повреждениями паренхиматозных органов живота (изолированными или сочетанными с травмой других областей), к которым была применена методика НОЛ. Всего в этой группе было зафиксировано 139 повреждения печени, селезёнки и почек.

В структуре повреждений преобладала травма почки (n = 49), при этом чаще выявлялись повреждения I степени (36,7%), что согласуется с данными международных исследований и отражает высокую применимость НОЛ при данной категории травм. Для повреждений селезёнки (n = 49) и печени (n = 41) характерно статистически значимое преобладание травм II III степени тяжести (75,5% и 70,7%, соответственно), что определяет необходимость интенсивного мониторинга в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). В исследовании также отмечены повреждения IV степени по классификации AAST: чаще почки (n = 12), реже печени (n = 1) и селезёнки (n = 4). Повреждения V степени по AAST в выборке отсутствовали, что связано с тяжестью разрыва органа и невозможностью применения НОЛ.

Реализация протокола НОЛ в условиях нашего травмоцентра III уровня включает начальный этап противошоковой терапии в отделении скорой медицинской помощи (ОСМП) с последующим наблюдением в ОРИТ. Противошоковая терапия проводится по фазному принципу: Красная фаза (0-7 мин): экстренная стабилизация витальных функций, УЗИ по FAST-протоколу, иммобилизация; Жёлтая фаза (8–30 мин): коррекция гемодинамических параметров, проведение интенсивной терапии; Зелёная фаза (31–60 мин): завершение диагностического этапа, инициация специализированного лечения.

Динамическое наблюдение в ОРИТ осуществляется в течение 3 суток с этапным снижением частоты клинико-инструментального контроля по определенным интервалам. Проводится оценка лабораторных и инструментальных показателей, ультразвуковой контроль по FAST-протоколу и патогенетически обоснованная терапия. Мы приняли следующие критерии конверсии в хирургическое лечение: прогрессирующая анемия, нарастание объёма гемоперитонеума и/или гемодинамическая нестабильность, а также одномоментное поступление крови по дренажу из брюшной полости более 300 мл после первичной эвакуации гемоперитонеума, либо темп кровотечения более 200 мл при двухчасовом наблюдении, появление признаков перитонита. Чёткое соблюдение критериев конверсии обеспечивало своевременную коррекцию тактики и минимизацию риска запаздывания с оперативным вмешательством. Успех НОЛ, при необходимости дополненного миниинвазивными вмешательствами, достигнут у 114 из 123 пациентов (92,7%). Летальных исходов и жизнеугрожающих осложнений, непосредственно связанных с данной стратегией, не зарегистрировано. Представленный клинический опыт подтверждает возможность безопасной и эффективной реализации принципов неоперативного лечения в травмоцентре III уровня при наличии регламентированного алгоритма и мультидисциплинарного подхода.

Заключение

Проведённое исследование подтверждает возможность успешного применения тактики НОЛ у пациентов с закрытыми повреждениями паренхиматозных органов живота в условиях травмоцентра III уровня. Выявлено, что для селезёнки характерно преобладание повреждений III степени (46,9%), а суммарная доля тяжёлых травм (III IV степень) составляет 55,1%. Для почек отмечено преобладание лёгких (I степень 36,7%) и тяжёлых (III

IV степень 49,0%) повреждений при минимальной доле травм средней степени тяжести (II степень 14,3%). Для печени сохраняется доминирование повреждений II III степени (суммарно 70,7%) вне зависимости от характера травмы.

Доказана эффективность комплексного протокола, включающего фазный принцип противошоковой терапии, алгоритмизированное динамическое наблюдение в ОРИТ, патогенетически обоснованная терапия и чёткие критерии конверсии в хирургическое лечение.

Достижение успеха НОЛ у 92,7% пострадавших подтверждает безопасность и эффективность подхода при строгом соблюдении критериев отбора и при наличии мультидисциплинарной команды. Полученные результаты обосновывают целесообразность внедрения стандартизированных протоколов НОЛ в практику травмоцентров III уровня и могут служить основой для разработки унифицированных клинических рекомендаций с учётом особенностей российской трёхуровневой системы оказания травматологической помощи.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 21 февраля 2020 г. №114н «О внесении изменений в отдельные приказы Министерства здравоохранения Российской Федерации, утверждающие порядки оказания медицинской помощи» // Российская газета. – 2020. – 13 марта (№58). – С.34. Доступно по: http://pravo.gov.ru. Ссылка активна на 01.01.2024. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation №114n of February 21, 2020 “On amendments to certain orders of the Ministry of Health of the Russian Federation approving the procedures for medical care provision”. Rossiyskaya gazeta. 2020 March 13(58): 34. Available at: http://pravo.gov.ru. Accessed January 01, 2024. (In Russ.)]
2. Мануковский В.А., Гаврищук Я.В., Тулупов А.Н. и др. Возможности консервативного и минимально инвазивного лечения закрытых повреждений паренхиматозных органов живота у взрослых // Клинические аспекты хирургии. – 2021. – №2. – С.21-33. [Manukovskii VA, Gavrishchuk YaV, Tulupov AN, et al. Possibilities of conservative and minimally invasive treatment of blunt injury to parenchymal abdominal organs in adults. Klinicheskie aspekty khirurgii. 2021; 2: 21-33. (In Russ.)]
3. Медицина чрезвычайных ситуаций: учебное пособие / Под ред. Ю.Е. Барачевского. – Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2020. – 394 с. [Barachevskiy YuE, editor. Meditsina chrezvychaynykh situatsiy. Arkhangelsk: Izdatel’stvo Severnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta; 2020. 394 p. (In Russ.)]
4. Гаврищук Я.В., Мануковский В.А., Тулупов А.Н. и др.Диагностика и лечение повреждений печени при закрытой травме живота с использованием малоинвазивных технологий // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2022. – Т.181. – №3. – С.28-36. [Gavrishchuk YaV, Manukovskii VA, Tulupov AN, et al. Diagnosis and treatment of liver injuries in blunt abdominal trauma using minimally invasive technologies. Vestn Khir Im I I Grek. 2022; 181(3): 28-36. (In Russ.)]
5. Podda M, Agnoletti V, Ansaloni L, et al. Follow-up strategies for patients with splenic trauma managed non-operatively: the 2022 World Society of Emergency Surgery consensus document. World J Emerg Surg. 2022; 17: 52.
6. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 12 ноября 2019 г. №80-4н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при травмах» // Российская газета. – 2019. – 27 декабря (№299). – С.3. Доступно по: http://pravo.gov.ru. Ссылка активна на 01.01.2024. [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation №8-04n of November 12, 2019 “On approval of the procedure for medical care for adult population with injuries”. Rossiyskaya gazeta. 2019 December 27(299): 3. Available at: http://pravo.gov.ru. Accessed January 01, 2024. (In Russ.)]
7. Агеева А.А., Маер Р.Ю., Греков Д.Н., Шиков Д.В., Гусейнов А.А. Эволюция подходов в лечении закрытой травмы печени и селезёнки // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2022. – Т.30. – №2. – С.937-942. [Ageeva AA, Maer RYu, Grekov DN, Shikov DV, Guseinov AA. Evolution of approaches in the treatment of closed injury of the liver and spleen. Problemy sotsial’noy gigieny, zdravookhraneniya i istorii meditsiny. 2022; 30(2): 937-942. (In Russ.)]
8. Горелик Л.Л., Карасева О.В., Уткина К.Е. История и современные тенденции в лечении травмы селезёнки у детей // Российский журнал детской хирургии. – 2021. – Т.25. – №1. – С.29-36. [Gorelik LL, Karaseva OV, Utkina KE. History and modern trends in the treatment of spleen injuries in children. Russian Journal of Pediatric Surgery. 2021; 25(1): 29-36. (In Russ.)]
9. Хацко А.Е., Кузьменко С.В., Межаков Ф.А., Греджев С.А., Шаталов С.А. Травмы живота. Часть 1 (этиология, патогенез, классификация) // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2022. – Т.181. – №1. – С.12-18. [Khatsko AE, Kuzmenko SV, Mezhakov FA, Gredzhev SA, Shatalov SA. Abdominal trauma. Part 1 (etiology, pathogenesis, classification). Vestn Khir Im I I Grek. 2022; 181(1): 12-18. (In Russ.)]
10. Coccolini F, Montori G, Catena F, et al. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients. World J Emerg Surg. 2017; 12: 40.
11. Zhou J, Zhang Y, Wang H, et al. Management of severe trauma worldwide: implementation of trauma systems in emerging countries: China, Russia and South Africa. Crit Care. 2021; 25: 286.

ПРОБЛЕМА ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Умаров Г.М., Шестаков Е.А., Федык О.В., Жибурт Е.Б.*
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_59

Резюме. Обоснование: гипофибриногенемия (низкая концентрация фибриногена в крови) препятствует надлежащему свёртыванию крови, что приводит к повышенному риску кровотечений.

Цель: выявить частоту гипофибриногенемии, её клинические проявления и особенности трансфузионной терапии пациентов с гипофибриногенемией в многопрофильном стационаре.

Материалы и методы: ретроспективно, по материалам электронных медицинских карт, изучена частота гипофибриногенемии (концентрация фибриногена ≤1,5 г/л), её клинические проявления и особенности переливания компонентов крови пациентам с гипофибриногенемией в стационаре Пироговского Центра в 2025 г.

Результаты: среди 43987 пациентов гипофибриногенемию зарегистрировали у 42 человек, в том числе у 26 (62 %) женщин. Летальный исход зафиксирован у 2 (4,76 %) пациентов с гипофибриногенемией и, значительно реже, у 15 (0,03 %) пациентов без гипофибриногенемии (p<0,001). У 35 (83 %) пациентов гипофибриногенемия регистрировалась однократно. Количество определений гипофибриногенемии прямо коррелирует с максимумами МНО и АЧТВ и обратно – с минимумами гематологических показателей. Доля реципиентов гемокомпонентов среди пациентов с гипофибриногенемией составила на 22,4 % больше, чем среди пациентов без гипофибриногенемии (p<0,001). Средство коррекции гипофибриногенемии – криопреципитат. В Пироговском Центре его принято назначать при кровотечении у пациентов с концентрацией фибриногена менее 1,5 г/л. Всего в 2025 г. 35 доз криопреципитата перелиты 3 пациентам.

Заключение: в 2025 г. Пироговском Центре гипофибриногенемию выявили у 0,1% пациентов стационара. Гипофибриногенемия связана с увеличением внутригоспитальной летальности и частоты назначения гемотрансфузионной терапии. В ряде случаев гипофибриногенемия является случайной находкой, не влияющей на течение основного заболевания и не требующей отдельных мероприятий. Для оценки клинической значимости гипофибриногенемии надлежит использовать вязкоупругие тесты. Донорский криопреципитат остаётся средством первой линии коррекции гемостаза при гипофибриногенемическом кровотечении.

Ключевые слова: кровь, фибриноген, гипофибриногенемия, переливание крови, криопреципитат.

THE PROBLEM OF HYPOPHIBRINOGENEMIA IN CLINICAL PRACTICE

Umarov G.M., Shestakov E.A., Fedyk O.V., Zhiburt E.B.*
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Rationale: Hypofibrinogenemia (low fibrinogen concentration in the blood) interferes with proper blood clotting, leading to an increased risk of bleeding.

Objective: To determine the incidence of hypofibrinogenemia, its clinical manifestations, and the specifics of transfusion therapy for patients with hypofibrinogenemia in a multidisciplinary hospital.

Methods: A retrospective study, using electronic medical records, examined the incidence of hypofibrinogenemia (fibrinogen concentration ≤1.5 g/L), its clinical manifestations, and the specifics of blood component transfusion in patients with hypofibrinogenemia at the Pirogov Center in 2025.

Results: Among 43,987 patients, hypofibrinogenemia was recorded in 42 patients, including 26 (62%) women. Fatal outcomes were recorded in 2 patients (4.76%) with hypofibrinogenemia and, significantly less frequently, in 15 patients (0.03%) without hypofibrinogenemia (p<0.001). Hypofibrinogenemia was recorded once in 35 patients (83%). The number of hypofibrinogenemia determinations directly correlates with the INR and APTT maxima and vice versa – with the minima of hematological parameters. The proportion of transfusion recipients among patients with hypofibrinogenemia was 22.4% higher than among patients without hypofibrinogenemia (p<0.001). Cryoprecipitate is a drug for the correction of hypofibrinogenemia. At the Pirogov Center, it is commonly prescribed for bleeding in patients with a fibrinogen concentration of less than 1.5 g/L. In 2025, a total of 35 units of cryoprecipitate

Conclusion: In 2025, hypofibrinogenemia was detected in 0.1% of hospitalized patients at the Pirogov Center. Hypofibrinogenemia is associated with increased in-hospital mortality and the frequency of blood transfusion therapy. In some cases, hypofibrinogenemia is an incidental finding that does not affect the course of the underlying disease and does not require specific interventions. Viscoelastic testing should be used to assess the clinical significance of hypofibrinogenemia. Donor cryoprecipitate remains the first-line treatment for hemostasis correction in hypofibrinogenemic bleeding.

Keywords: blood, fibrinogen, hypofibrinogenemia, blood transfusion, cryoprecipitate.

Введение

Гипофибриногенемия (низкая концентрация фибриногена в крови) препятствует надлежащему свёртыванию крови, что приводит к повышенному риску кровотечений. Причиной могут быть наследственные дефициты или приобретенные состояния, например, массивное послеродовое кровотечение. Лечение часто включает восполнение фибриногена с помощью криопреципитата [1–3]. Показанием к введению криопреципитата полагают кровотечение у пациентов с концентрацией фибриногена менее 1,5 г/л (в акушерской практике – менее 2 г/л) [4–6].

Цель исследования: выявить частоту гипофибриногенемии, её клинические проявления и особенности трансфузионной терапии пациентов с гипофибриногенемией в многопрофильном стационаре.

Материалы и методы

Ретроспективно, по материалам электронных медицинских карт, изучена частота гипофибриногенемии (концентрация фибриногена ≤1,5 г/л), её клинические проявления и особенности переливания компонентов крови пациентам с гипофибриногенемией в стационаре Пироговского Центра в 2025 г.

Оценили пол, возраст, диагноз, продолжительность и исход лечения в стационаре, количество измерений фибриногена вообще и, отдельно – с низкой концентрацией, минимальные концентрации гемоглобина и тромбоцитов, максимальные значения международного нормализованного отношения (МНО), тромбинового времени (ТВ), активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), а также переливание компонентов донорской и аутологичной крови.

* e-mail: zhiburteb@pirogov-center.ru

Результаты оценили с использованием описательных статистик, непараметрического $\chi 2$-критерия, отношения шансов (ОШ) и 95 % доверительного интервала (ДИ 95%), корреляционого анализа при уровне значимости 0,05.

Результаты и обсуждение

В 2025 г. среди 43987 пациентов стационара Пироговского Центра гипофибриногенемию зарегистрировали у 42 человек, в том числе у 26 (62%) женщин (Табл. 1).

Профиль основного заболевания у пациентов с гипофибриногенемией:

- Ортопедия/травматология – 15,
- Злокачественная опухоль – 12,
- Патология ЖКТ – 5,
- Кардиохирургия – 3,
- Эпилепсия – 3,
- Другое (эндометриоз, катаракта, синусит, инсульт) – 4.

1 пациент поступил с массивным кровотечением, у 28 выполняли хирургические операции, ещё двоим – трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток.

Летальный исход зафиксирован у 2 (4,76%) пациентов с гипофибриногенемией и, значительно реже, у 15 (0,03 %) пациентов без гипофибриногенемии (ОШ = 146,43, ДИ 95% от 32,42 до 661,31, χ^2 = 242,77, p<0,001).

Возраст пациентов отрицательно коррелировал с минимальной концентрацией гемоглобина, а количество дней лечения – с минимальной концентрацией тромбоцитов. Со сроком лечения прямо коррелирует количество измерений концентрации фибриногена, но не количество определений низкой концентрации фибриногена. Минимальные концентрации гемоглобина и тромбоцитов прямо коррелируют с максимальным значением МНО.

Количество определений гипофибриногенемии прямо коррелирует с максимумами МНО и АЧТВ и обратно – с минимумами гематологических показателей (Табл. 2).

У 35 (83%) пациентов гипофибриногенемия регистрировалась однократно. У 2 (5%) пациентов фибриноген определяли дважды, в обоих случаях – в низкой концентрации. Трижды гипофибриногенемию регистрировали из 8 определений фибриногена у гематологического пациента, переведенного в инфекционную больницу из-за острого вирусного гепатита С. Наконец, 4 определения гипофибриногенемии (из 6 и 5 измерений концентрации фибриногена) зарегистрировали у 2 пациентов с фатальным массивным кровотечением.

Доля реципиентов гемокомпонентов среди пациентов с гипофибриногенемией составила на 22,4% больше, чем среди пациентов без гипофибриногенемии (ОШ = 22,16, ДИ 95% от 10,85 до 45,29, χ^2 = 151,52, p<0,001) (Табл. 3).

Двум пациентам с гипофибриногенемией выполнены реинфузии аутологичных эритроцитов.

Табл. 1. Характеристики пациентов с гипофибриногенемией

Показатель	Среднее	Стандартное отклонение	Квартиль	
			Нижний	Верхний
Возраст, лет	54	15	43	68
Срок лечения в стационаре, дни	11	10	6	14
Измерений фибриногена, ед.	4,8	6,8	2	5
Измерений фибриногена с низким результатом, ед.	1,3	0,7	1	1
Минимум				
Концентрация фибриногена, г/л	0,73	0,43	0,40	1,0
Концентрация гемоглобина, г/л	103	25	85	121
Концентрация тромбоцитов, 10^9/л	136	79	80	185
Максимум				
МНО, ед.	1,55	0,71	1,22	1,48
ТВ, сек	31,4	33,3	19,3	26,9
АЧТВ, сек	41,3	25,5	30	40,5

Табл. 2. Некоторые корреляционые связи показателей обследования пациентов с гипофибриногенемией

Пара показателей		r	p
Возраст	Гемоглобин, минимум	-0,330	0,033
Дней лечения	Тромбоциты, минимум	-0,355	0,021
Измерений фибриногена, ед.	Дней лечения	0,471	0,002
	Гемоглобин, минимум	-0,450	0,005
	Тромбоциты, минимум	-0,412	0,007
	МНО, максимум	0,377	0,015
Измерений фибриногена с низким результатом, ед.	Гемоглобин, минимум	-0,423	0,003
	Тромбоциты, минимум	-0,343	0,026
	МНО, максимум	0,739	<0,001
	АЧТВ, максимум	0,407	0,008
Гемоглобин, минимум	Тромбоциты, минимум	0,536	<0,001
	МНО, максимум	- 0,536	<0,001
Тромбоциты, минимум	МНО, максимум	0,482	0,001
АЧТВ, максимум	МНО, максимум	0,479	0,002
	ТВ, максимум	0,410	0,009

Средство коррекции гипофибриногенемии – криопреципитат . В Пироговском Центре его принято назначать при кровотечении у пациентов с концентрацией фибриногена менее 1,5 г/л [7–9]. Всего в 2025 году 35 доз криопреципитата перелиты 3 пациентам.

По 15 доз криопреципитата перелито 2 хирургическим пациентам с онкопатологией и острым массивным кровотечением при концентрации фибриногена 0,40 и 0,51 г/л.

Еще 5 доз перелили пациенту Н., при продолжающемся массивном кровотечении и быстром снижении концентрации фибриногена с 2,17 до 1,57 г/л. После комплексного лечения, спустя 8 дней пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Табл. 3. Трансфузионная терапия пациентам с гипофибриногенемией и без неё в Пироговском Центре в 2025 г.

Группа	Эритроциты		Тромбоциты		Плазма		Криопреципитат		Всего	
	Дозы	Реципиенты	Дозы	Реципиенты	Дозы	Реципиенты	Дозы	Реципиенты	Дозы	Реципиенты, n (%)
Гипофибриногенемия	42	8	21	5	36	5	30	2	129	10 (23,8)
Без гипофибриногенемии	949	386	676	169	181	45	5	1	1811	611 (1,4)
Итого	991	394	697	174	217	50	35	3	1940	621

Обсуждение

Фибриноген - третий из самых распространенных белков плазмы после альбумина и иммуноглобулинов [10; 11]. Нормальные показатели варьируют и обычно составляют 2–4,5 г/л. Он вырабатывается в печени и является основным субстратом для тромбина. Образующийся фибрин полимеризуется в протофибриллы, которые сшиваются фактором свертывания крови XIIIa.

В неконвертированной форме фибриноген способствует агрегации тромбоцитов, связывая гликопротеиновые рецепторы IIb/IIIa на разных тромбоцитах, и является белком острой фазы. Кроме того, он участвует в связывании тромбина с несубстратными молекулами и фибринолизе.

Распад сшитых молекул фибрина приводит к образованию обнаруживаемых димеров D-доменов (D-димеров) и продуктов деградации, связанных с X-белком, что является объективным свидетельством значительного образования тромбов у пациента.

Низкий уровень фибриногена наблюдается у пациентов с нарушением его синтеза из-за печеночной недостаточности, а также у пациентов с кровопотерей или гемодилюцией [12].

Клиницисту надлежит быть готовым встретиться с приобретённой, врождённой или ложной гипофибриногенемией.

Приобретенная гипофибриногенемия чаще всего возникает из-за гемодилюции и потребления факторов свертывания крови. Активное восполнение запасов фибриногена стало одним из основных принципов современной терапии массивных кровотечений. Вопрос о том, какой метод определения уровня фибриногена у пациента является оптимальным, остается спорным, особенно в случае приобретенной дисфибриногенемии, которая может иметь серьезные терапевтические последствия в зависимости от выбранного метода количественной оценки [13].

Врожденные нарушения фибриногена — это редкие патологии системы гемостаза, к которым относятся афибриногенемия, гипофибриногенемия, дисфибриногенемия и гиподисфибриногенемия. Фенотипические проявления могут быть различными: у пациентов может не быть никаких симптомов, либо они могут страдать от кровотечений или тромбозов. Большинство врожденных нарушений фибриногена обнаруживаются случайно. Для лечения кровотечений используется концентрат фибриногена, а для лечения тромботических осложнений чаще всего применяется низкомолекулярный гепарин [14].

Врожденная недостаточность фибриногена - редкое наследственное заболевание, характеризующееся количественными (афибриногенемия, гипофибриногенемия) или качественными (дисфибриногенемия, гиподисфибриногенемия) нарушениями в выработке фибриногена. Несмотря на то, что нарушения свертываемости крови обычно сопровождаются кровотечениями, все чаще признается парадоксальный риск как артериального, так и венозного тромбоза. Предполагаемые механизмы включают нарушение выведения тромбина из-за недостаточного образования фибрина и структурные нарушения в фибриновых сгустках, которые способствуют высвобождению тромбина в кровоток или препятствуют фибринолизу. При афибриногенемии отсутствие фибриногена приводит к повышенному содержанию свободного тромбина в крови, а при дисфибриногенемии структурные нарушения в фибриногене повышают риск тромбоза. Внутренние факторы, такие как определенные варианты фибриногена (например, Dusart, Bordeaux), изменяют структуру фибрина и нарушают взаимодействие тромбина и плазмина, способствуя аномальному образованию тромбов и снижая фибринолиз. Соматические протромботические мутации могут еще больше повышать риск тромбоза. Кроме того, приобретенные факторы, в том числе заместительная терапия фибриногеном, хирургические вмешательства, травмы, беременность и обездвиженность, являются признанными внешними факторами риска [15].

Известно о ложном снижении концентрации фибриногена, в частности у пациентов, получающих прямые ингибиторы тромбина (аргатробан) [16].

Заключение

В 2025 г. Пироговском Центре гипофибриногенемию выявили у 0,1% пациентов стационара. Гипофибриногенемия связана с увеличением внутригоспитальной летальности и частоты назначения гемотрансфузионной терапии. В ряде случаев гипофибриногенемия является случайной находкой, не влияющей на течение основного заболевания и не требующей отдельных мероприятий. Для оценки клинической значимости гипофибриногенемии надлежит использовать вязкоупругие тесты. Донорский криопреципитат остаётся средством первой линии коррекции гемостаза при гипофибриногенемическом кровотечении.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Жибурт Е.Б. Переливание крови: история и современность (к 100-летию переливания крови в России) // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2019. – Т.14. – №4. – С.4-11. [Shevchenko YL, Karpov OE, Zhiburt EB. Blood transfusion: history and modernity (on the 100th anniversary of blood transfusion in Russia). Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2019; 14(4): 4-11. (In Russ.)] doi: 10.25881/BPNMSC.2020.29.78.001.
2. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Шестаков Е.А. Менеджмент крови пациента. 2-е издание. – М.: Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова, 2021. – 121 с. [Zhiburt EB, Madzaev SR, Shestakov EA. Patient blood management. 2nd edition. M.: Pirogov National Medical and Surgical Center, 2021. (In Russ.)]
3. Жибурт Е.Б., Чемоданов И.Г., Шестаков Е.А. Производство криопреципитата в России: прошлое, настоящее и будущее // Гематология и трансфузиология. – 2019. – Т.64. – №1. – С.16-20. [Zhiburt EB, Chemodanov IG, Shestakov EA. Cryoprecipitate production in Russia: past, present and future. Gematologiya i Transfuziologiya. 2019; 64(1): 16-20. (In Russ.)]
4. Жибурт Е.Б., Хамитов Р.Г., Шестаков Е.А. и др. О протоколе массивной трансфузии // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2025. – Т.20. – №4. – С.129-135. [Zhiburt EB, Khamitov RG, Shestakov EA, et al. On the protocol of massive transfusion. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2025; 20(4): 129-135. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_4_129.
5. Жибурт Е.Б., Мадзаев С.Р., Шестаков Е.А. и др. Медицинская и экономическая эффективность ограничительной стратегии переливания крови // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И.Пирогова. – 2015. – Т.10. – №1. – С.100-102. [Zhiburt EB, Madzaev SR, Shestakov EA. Medical and cost-effectiveness of a restrictive blood transfusion strategy. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2015; 10(1): 100-102. (In Russ.)]
6. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Шестаков Е.А. Внедрение кровесберегающей идеологии в практику Пироговского центра // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2008. – Т.3. – №1. – С.14-21. [Shevchenko YL, Zhiburt EB, Shestakov EA. The implementation of a blood-saving ideology in the practice of the Pirogov Center. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I.Pirogova. 2008; 3(1): 14-21. (In Russ.)]
7. Похабов Д.С., Шестаков Е.А., Шалыгин Л.Д., Жибурт Е.Б. 20 лет службы крови Пироговского Центра // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. –2023. – Т.18. – №2. – С.15-20. [Pokhabov DS, Shestakov EA, Shalygin LD, Zhiburt EB. 20 years of blood service at the Pirogov Center. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2023; 18(2): 15-20. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2023_18_2_15.
8. Кузнецов С.И., Шестаков Е.А., Гусаров В.Г. и др. Переливание крови в госпитале COVID-19 // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2021. – Т.16. – №4. – С.74-77. [Kuznetsov SI, Shestakov EA, Gusarov VG, et al. Blood transfusion in a COVID-19 hospital. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2021; 16(4): 74-77. (In Russ.)]. doi: 10.25881/20728255_2021_16_4_74.
9. Жибурт Е.Б., Хамитов Р.Г., Шестаков Е.А. и др. Трансфузионная коррекция гемостаза в клинических рекомендациях «Острый промиелоцитарный лейкоз» // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2026. – №1. – С.69-75. [Zhiburt EB, Khamitov RG, Shestakov EA, et al. Transfusion correction of hemostasis in clinical guidelines "Acute promyelocytic leukemia". Tromboz, gemostaz i reologiya. 2026; 1: 69-75. (In Russ.)] doi: 10.25555/THR.2026.1.1182.
10. Похабов Д.С., Шестаков Е.А., Гусаров В.Г. и др. Научное обоснование совершенствования клинического применения альбумина в многопрофильной клинике // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2024. – Т.19. – №4. – С.68-73. [Pokhabov DS, Shestakov EA, Gusarov VG, et al. Scientific justification for the use of albumin in a multidisciplinary clinic. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2024; 19(4): 68-73. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2024_19_4_68.
11. Похабов Д.С., Шестаков Е.А., Мельниченко В.Я. и др. Научное обоснование применения иммуноглобулина в многопрофильной клинике // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2025. – Т.20. – №2. – С.57-60. [Pokhabov DS, Shestakov EA, Melnichenko VYa, et al. Scientific justification for the use of immunoglobulin in a multidisciplinary clinic. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2025; 20(2): 57-60. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_2_57.
12. Жибурт Е.Б., Гильмутдинова И.Р., Кузьмин Н.С. Побочное действие лекарств на кроветворение и гемостаз. – М.: Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова, 2015. – 86 с. [Zhiburt EB, Gilmutdinova IR, Kuzmin NS. Side effects of drugs on hematopoiesis and hemostasis. – M.: Pirogov National Medical and Surgical Center, 2015. (In Russ.)]
13. Besser MW, MacDonald SG. Acquired hypofibrinogenemia: current perspectives. J Blood Med. 2016; 7: 217-225. doi: 10.2147/JBM.S90693.
14. Bor MV. Congenital fibrinogen disorders. Ugeskr Laeger. 2024; 186(1): V04230274. Danish. doi: 10.61409/V04230274.
15. Mohsenian S, Casini A, Peyvandi F. The thrombotic paradox in congenital fibrinogen deficiencies: from pathophysiology to practice. Res Pract Thromb Haemost. 2025; 9(5): 102979. doi: 10.1016/j.rpth.2025.102979.
16. Maier CL, Barker NA, Sniecinski RM. Falsely Low Fibrinogen Levels in COVID-19 Patients on Direct Thrombin Inhibitors. Anesth Analg. 2020; 131(2): e117-e119. doi: 10.1213/ANE.0000000000004949.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОВ ДОКОРРЕКЦИИ ОСТАТОЧНЫХ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИИ ПОСЛЕ РОГОВИЧНОЙ ЛЕНТИКУЛЯРНОЙ ХИРУРГИИ

Муртазалиева П.К.[1], Уянаева А.А.* [2], Костенев С.В.[2]
[1] *ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет», Махачкала*
[2] *ФГАУ НМИЦ «МНТК «Микрохирургия глаза» им. академика С.Н. Федорова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_63

Резюме. Актуальность: роговичная лентикулярная экстракция (РЛХ) является одной из наиболее современных и перспективных рефракционных методик, получившей широкое распространение в клинической практике за последнее десятилетие. Основными факторами риска развития остаточной рефракционной ошибки после РЛХ являются: возраст пациента старше 35 лет, высокая предоперационная сферическая ошибка более – 6,0 дптр, астигматизм более –3,0 дптр, а также потеря вакуума во время операции. Существует три основных метода докоррекции после РЛХ: поверхностная абляция фоторефракционной кератэктомией (ФРК), конверсия кэпа в лоскут с использованием технологии CIRCLE (Zeiss, Германия) и Femto- LASIK с созданием тонкого лоскута.

Цель исследования: провести сравнительный анализ эффективности и безопасности трёх методов докоррекции остаточных аномалий рефракции у пациентов после роговичной лентикулярной хирургии: фоторефракционной кератэктомии, фемтосекундного LASIK (Femto-LASIK) с созданием тонкого лоскута и конверсии кэпа в лоскут с использованием программного обеспечения CIRCLE.

Материал и методы: в проспективном сравнительном исследовании приняли участие 90 пациентов (180 глаз) с остаточными аномалиями рефракции после РЛХ. Пациенты были разделены на три группы: группа ФРК (n = 30), группа Femto-LASIK (n = 30) и группа CIRCLE (n = 30). Оценка включала определение некорригированной (НКОЗ) и корригированной (КОЗ) остроты зрения, рефрактометрию, кератометрию, а также биомеханические параметры роговицы с использованием Corvis ST.

Результаты: через 12 месяцев после докоррекции наилучшие показатели НКОЗ зарегистрированы в группе CIRCLE (0,99±0,02) и Femto-LASIK (0,98±0,1), статистически значимо превышая показатели группы ФРК (0,92±0,07) (p<0,05). Показатели биомеханических параметров роговицы (корнеальный гистерезис и корнеальный резистентный фактор) оказались наиболее сохранёнными в группе Femto-LASIK (CH: 8,02±1,49 мм рт. ст.; CRF: 8,01±1,16 мм рт. ст.).

Заключение: все три метода докоррекции обеспечивают высокую эффективность и безопасность. Выбор метода должен определяться индивидуальными особенностями пациента, толщиной кэпа и предпочтениями хирурга. CIRCLE и Femto-LASIK обеспечивают более быстрое восстановление зрения, тогда как ФРК остаётся предпочтительной при тонких кэпа и желании пациента сохранить бесклапанный подход.

Ключевые слова: докоррекция, SMILE, ФРК, Femto-LASIK, CIRCLE.

COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODS OF FINAL CORRECTION OF RESIDUAL REFRACTIVE ANOMALIES AFTER CORNEAL LENTICULAR SURGERY

Murtazalieva P.K.[1], Uyanaeva A.A.* [2], Kostenev S.V.[2]
[1] *Dagestan State Medical University Federal State Institution, Dagestan*
[2] *The S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow*

Abstract. Background: Corneal lenticular extraction (CLE) is one of the most modern and promising refractive techniques, widely used in clinical practice over the past decade. The main risk factors for residual refractive error after CLE are: patient age over 35 years, high preoperative spherical error greater than -6.0 D, astigmatism greater than -3.0 D, and loss of vacuum during surgery. There are three main methods of post-CLE correction: surface ablation (PRK), cap-to-flap conversion using CIRCLE technology (Zeiss, Germany), and thin-flap femtosecond LASIK.

Purpose: To conduct a comparative analysis of the efficacy and safety of three methods for additional correction of residual refractive errors in patients after corneal lenticular surgery: photorefractive keratectomy (PRK), thin-flap femtosecond LASIK (Femto-LASIK), and cap-to-flap conversion using CIRCLE software.

Material and methods: A total of 90 patients (180 eyes) with residual refractive errors after CLS participated in a prospective comparative study. Patients were divided into three groups: PRK group (n = 30), Femto-LASIK group (n = 30), and CIRCLE group (n = 30). The evaluation included determination of uncorrected (UCVA) and corrected (BCVA) visual acuity, refractometry, keratometry, and biomechanical parameters of the cornea using Corvis ST.

Results: Twelve months after additional correction, the best UCVA values were recorded in the CIRCLE (0.99±0.02) and Femto-LASIK (0.98±0.1) groups, statistically significantly exceeding the values of the PRK group (0.92±0.07) (p<0.05). The indicators of corneal biomechanical parameters (corneal hysteresis and corneal resistance factor) were best preserved in the Femto-LASIK group (CH: 8.02±1.49 mmHg; CRF: 8.01±1.16 mmHg).

Conclusion: All three additional correction methods provide high efficiency and safety. The choice of method should be determined by the individual characteristics of the patient, the thickness of the tray and the preferences of the surgeon. CIRCLE and Femto-LASIK provide faster vision recovery, while PRK remains preferred for thin aligners and the patient's desire to maintain a valveless approach.

Keywords: follow-up correction, SMILE, PRK, Femto-LASIK, CIRCLE.

Актуальность

Роговичная лентикулярная экстракция (РЛХ) является одной из наиболее современных и перспективных рефракционных методик, получившей широкое распространение в клинической практике за последнее десятилетие. Согласно данным литературы, частота необходимости повторного лечения после операции РЛХ составляет от 2,3% до 4,4% в первый год наблюдения, что обусловливает актуальность разработки оптимальных алгоритмов докоррекции остаточных аномалий рефракции [1; 2].

Основными факторами риска развития остаточной рефракционной ошибки после РЛХ являются: возраст пациента старше 35 лет (отношение шансов 5,6), высокая предоперационная сферическая ошибка более – 6,0 дптр (отношение шансов 4,8), астигматизм более – 3,0 дптр (отношение шансов 3,1), а также потеря вакуума во время операции (отношение шансов 2,1) [3]. По данным систематического обзора Liu и соавт. (2017), около 71% всех повторных вмешательств выполняются в первые 12 месяцев после первичной операции, причём 79% из них связаны с гипокоррекцией и 21% – с гиперкоррекцией [3].

* e-mail: aj.laaa@mail.ru

Существует три основных метода докоррекции после РЛХ: поверхностная абляция фоторефракционной кератэктомией (ФРК), конверсия кэпа в лоскут с использованием технологии CIRCLE (Zeiss, Германия) и Femto-LASIK с созданием тонкого лоскута [4; 5]. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и ограничения, что определяет необходимость проведения сравнительных исследований для оптимизации выбора тактики ведения таких пациентов.

Фоторефракционная кератэктомия является наиболее изученным методом и позволяет сохранить бесклапанный характер хирургии, однако сопряжена с более длительным периодом восстановления, выраженным болевым синдромом в раннем послеоперационном периоде и риском развития помутнения роговицы (до 2,5% случаев) [6]. Femto-LASIK с созданием тонкого лоскута обеспечивает быстрое восстановление зрения и высокую предсказуемость результатов, однако требует создания дополнительного интерфейса и сопряжён с риском развития интерфейсных осложнений (до 9% в период освоения методики) [7].

Технология CIRCLE, разработанная компанией Carl Zeiss Meditec, позволяет преобразовать кэп, сформированный при первичной операции SMILE, в лоскут LASIK с помощью фемтосекундного лазера VisuMax [8; 9]. Биомеханические свойства роговицы играют ключевую роль в определении долгосрочной стабильности рефракционного результата и риска развития послеоперационных осложнений. Оценка биомеханических параметров с помощью анализатора Corvis ST позволяет количественно охарактеризовать изменения, происходящие в роговице после различных рефракционных вмешательств [10; 11].

Цель исследования

Целью настоящего исследования является сравнительная оценка функциональных и биомеханических исходов трёх методов докоррекции остаточных аномалий рефракции у пациентов после РЛХ: фоторефракционной кератэктомии, Femto-LASIKa с созданием тонкого лоскута и конверсии кэпа в лоскут по методике CIRCLE.

Материалы и методы

В проспективном сравнительном исследовании приняли участие 90 пациентов (180 глаз) с остаточными аномалиями рефракции после успешно выполненной РЛХ. Все пациенты были оперированы в период с 2022 по 2024 гг. Критериями включения являлись: наличие остаточной миопической рефракционной ошибки от −0,5 до −2,0 дптр и/или астигматизма до −1,0 дптр через 6 и более месяцев после первичной РЛХ; стабильность рефракции (изменение не более 0,5 дптр за последние 3 месяца); толщина роговицы в центре не менее 480 мкм; отсутствие признаков кератэктазии по данным кератотопографии.

Пациенты были распределены в три группы по 30 человек (60 глаз) в каждой:

- Группа 1 (ФРК): пациенты, которым выполнена фоторефракционная кератэктомия;
- Группа 2 (Femto-LASIK): пациенты, которым выполнен фемтосекундный LASIK с тонким лоскутом (100 мкм);
- Группа 3 (CIRCLE): пациенты, которым выполнена конверсия кэпа в лоскут с использованием программного обеспечения CIRCLE (Zeiss) в режиме «Junction up and down».

Методы обследования: определение остроты зрения, рефрактометрия, кератометрия, биомикроскопия, пахиметрия и кератотопография на Pentacam HR, оценка биомеханических параметров роговицы на анализаторе Corvis ST (Oculus).

Операции ФРК выполнялись на эксимерном лазере MEL-90 (Carl Zeiss Meditec). Femto-LASIK – на фемтосекундном лазере VisuMax 500 и эксимерном лазере MEL-90. Конверсия кэпа в лоскут — на VisuMax 500 с использованием CIRCLE.

Послеоперационное наблюдение: 1 день, 7 дней, 1 месяц, 6 месяцев и 12 месяцев. Статистический анализ: IBM SPSS Statistics 26.0, IBM, США) и Microsoft Office Excel 2013 (Microsoft, США). Характер распределения данных определялся при помощи критерия Колмогорова-Смирнова (К). Результаты представлены в виде M±SD, где M (Mean) – среднее арифметическое значение, SD (standard deviation) – стандартное отклонение, для данных, имеющих нормальное распределение.

Результаты

Динамика остроты зрения. В раннем послеоперационном периоде (7 дней) наилучшие показатели НКОЗ зарегистрированы в группе Femto-LASIK (0,50±0,11), что статистически значимо превышало показатели групп ФРК (0,17±0,08) и CIRCLE (0,18±0,10) ($p<0,001$). Через 12 месяцев наилучшие показатели НКОЗ зарегистрированы в группе CIRCLE (0,99±0,02) и Femto-LASIK (0,98±0,1), достоверно превышая показатели группы ФРК (0,92±0,07) ($p<0,05$) (Рис. 1).

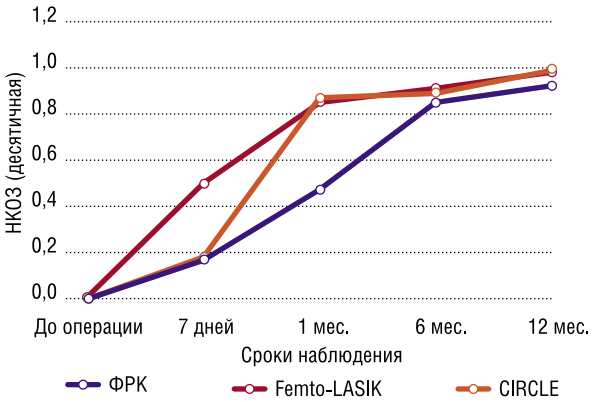


Рис. 1. Динамика некорригированной остроты зрения после докоррекции.

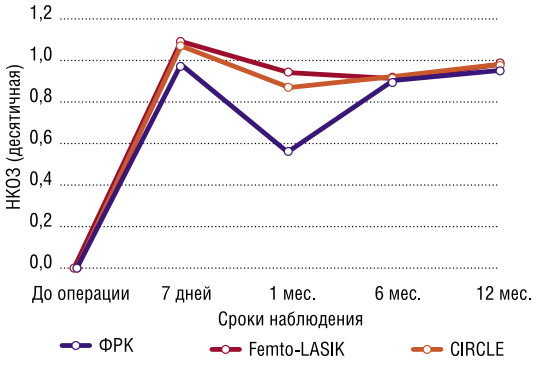


Рис. 2. Динамика корригированной остроты зрения после докоррекции.

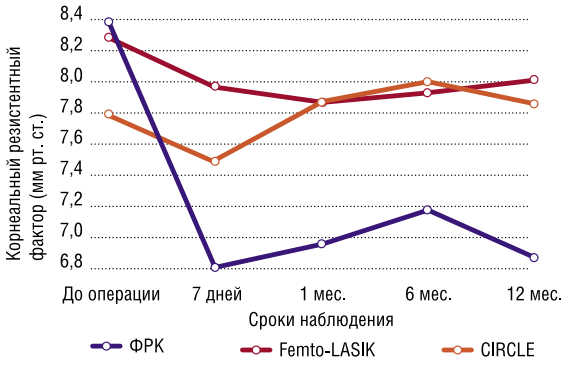


Рис. 5. Динамика корнеального резистентного фактора после докоррекции.

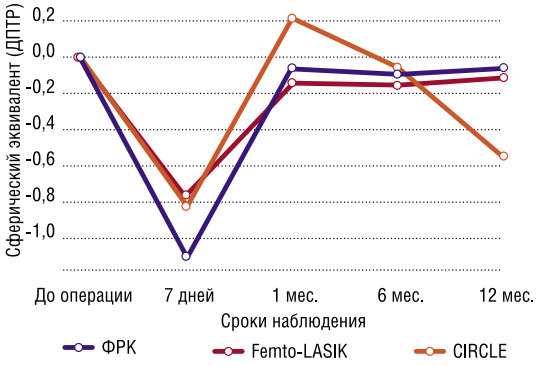


Рис. 3. Динамика сферической рефракции после докоррекции.

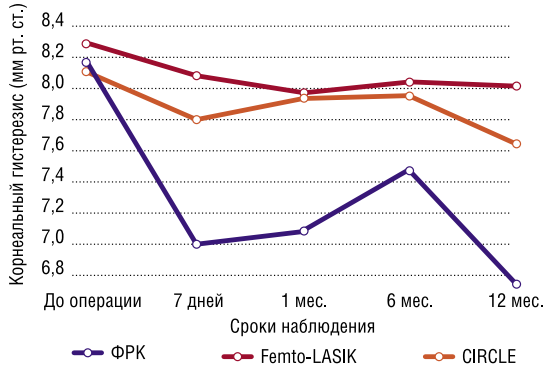


Рис. 6. Динамика корнеального гистерезиса после докоррекции.

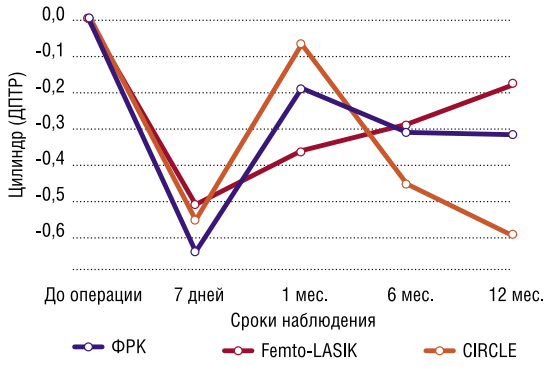


Рис. 4. Динамика астигматизма после докоррекции.

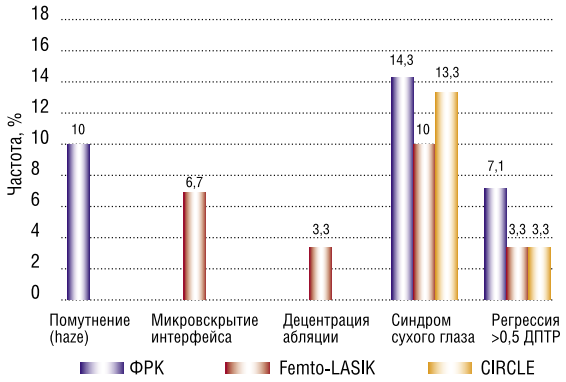


Рис. 7. Частота осложнений различных методов докоррекции.

Показатели КОЗ во всех группах оставались стабильно высокими (0,95–0,99). Снижения КОЗ на 2 и более строк не зарегистрировано ни в одном случае (Рис. 2).

Рефракционные результаты. Конечная рефракция через 12 месяцев: ФРК – –0,06±0,12 дптр, Femto-LASIK – –0,11±0,65 дптр, CIRCLE – –0,33±0,4 дптр. В пределах ±0,5 дптр: 80% (ФРК), 74% (Femto-LASIK), 90,9% (CIRCLE) (Рис. 3, 4).

Биомеханические параметры роговицы. Через 12 месяцев показатели CH и CRF составили: ФРК – 6,73±0,28 и 6,87±0,25 мм рт. ст.; Femto-LASIK – 8,02±1,49 и 8,01±1,16 мм рт. ст.; CIRCLE – 7,65±1,12 и 7,87±1,09 мм рт. ст. Наиболее сохранённые свойства – в группе Femto-LASIK (Рис. 5, 6).

Осложнения

Первая группа (ФРК) – единственная, где зафиксирован «haze» 1–2 степени (10%), что является характерным осложнением поверхностной абляции; в группе Femto-LASIK: «микровскрытие» интерфейса (6,7%) и децентрация абляции (3,3%), связанные с техническими аспектами формирования капа. В третьей группе (CIRCLE) – наименьшее число специфических осложнений. Синдром сухого глаза встречается во всех группах с частотой 10–14,3% без значимых различий. Регрессия >0,5 дптр наиболее часто наблюдается в группе ФРК (7,1%), что коррелирует с ее более низкой стабильностью рефракции (Рис. 7).

Обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности всех трёх методов докоррекции, что согласуется с данными литературы [3; 4; 6; 7]. Показатели НКОЗ через 12 месяцев (0,92–0,99) соответствуют данным систематического обзора Prakash G. и соавт. (2019), согласно которым индекс эффективности составляет от 0,90 до 1,03 [3].

Согласно данным Guo H. и соавт. (2018) SMILE обеспечивает лучшую сохранность биомеханических свойств роговицы по сравнению с LASIK за счёт отсутствия создания лоскута [12]. Наши данные показывают, что ФРК сопряжена с наибольшим снижением биомеханических параметров (ΔCH = −17,4%, ΔCRF = −18,1%), что обусловлено удалением передних слоёв стромы, вносящих наибольший вклад в биомеханическую стабильность роговицы [13].

Femto-LASIK с созданием тонкого лоскута обеспечивает наименьшее дополнительное ослабление (ΔCH = −3,1%, ΔCRF = −3,3%). Результаты в группе CIRCLE занимают промежуточное положение (ΔCH = −5,4%, ΔCRF = +0,9%), что объясняется особенностями формирования CIRCLE-лоскута [9; 10].

Выбор оптимального метода должен основываться на комплексной оценке клинической ситуации. При тонких кэпах (100–120 мкм) предпочтительна ФРК или CIRCLE, тогда как при толстых кэпах (≥130 мкм) оптимальным является Femto-LASIK с тонким лоскутом [3; 14; 15]. CIRCLE обеспечивает быстрое восстановление и высокую точность, однако требует наличия соответствующего оборудования [9; 10]. Femto-LASIK с созданием тонкого лоскута представляет собой компромиссный вариант с оптимальным соотношением эффективности, безопасности и биомеханической сохранности [7].

Заключение

Все три метода докоррекции (ФРК, Femto-LASIK и CIRCLE) обеспечивают высокую эффективность и безопасность у пациентов с остаточными аномалиями рефракции после РЛХ. Наилучшие показатели некорригированной остроты зрения через 12 месяцев достигнуты при использовании методов CIRCLE (0,99±0,01) и Femto-LASIK (0,98±0,02), достоверно превышая показатели ФРК (0,92±0,05) ($p<0,05$). Наиболее сохранённые биомеханические свойства роговицы зафиксированы в группе Femto-LASIK: CH = 8,02±0,15 мм рт. ст., CRF = 8,01±0,18 мм рт. ст. ФРК сопряжена с наибольшим снижением биомеханических параметров роговицы (ΔCH = −17,4%, ΔCRF = −18,1%), что необходимо учитывать при выборе метода докоррекции. Выбор оптимального метода докоррекции должен определяться индивидуальными особенностями пациента, толщиной кэпа, предпочтениями хирурга и техническими возможностями:

- При тонких кэпах (100–120 мкм): рекомендуется ФРК или CIRCLE;
- При толстых кэпах (≥130 мкм): оптимален Femto-LASIK с созданием тонкого лоскута над интерфейсом SMILE;
- При приоритете быстрого восстановления: предпочтительны CIRCLE или Femto-LASIK;
- При желании пациента сохранить бесклапанный подход: показана ФРК.

Все методы докоррекции характеризуются низкой частотой осложнений и могут быть рекомендованы для клинического применения при условии тщательного предоперационного обследования.

Источник финансирования. Исследование финансируется из бюджета ФГАУ «МНТК «Микрохирургия глаза» имени академика С.Н. Федорова» Минздрава России.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Blum M, Täubig K, Gruhn C, et al. Ten-year results of photorefractive keratectomy for myopia. J Cataract Refract Surg. 2020; 46(2): 298-305. doi: 10.1016/j.jcrs.2019.10.024.
2. Zhang Y, Shen Q, Jia Y, et al. Clinical outcomes of SMILE and FS-LASIK for myopia: a meta-analysis. BMC Ophthalmol. 2021; 21(1): 45. doi: 10.1186/s12886-021-02023-4.
3. Liu YC, Rosman M, Mehta JS. Enhancement Options After Myopic Small-Incision Lenticule Extraction: A Systematic Review. Asia Pac J Ophthalmol (Phila). 2019; 8(6): 486-496. doi: 10.1097/APO.0000000000000264.
4. Siedlecki J, Luft N, Priglinger SG, et al. CIRCLE Enhancement After Myopic SMILE. J Refract Surg. 2018; 34(5): 304-309. doi: 10.3928/1081597X-20180308-02.
5. Asif MI, Gode V, Mehta A. Complications of small incision lenticule extraction. Indian J Ophthalmol. 2020; 68(12): 2775-2788. doi: 10.4103/ijo.IJO_2999_19.
6. Chen S, Feng Y, Stojanovic A, et al. Clinical outcomes after photorefractive keratectomy enhancement after SMILE. J Refract Surg. 2019; 35(6): 365-371. doi: 10.3928/1081597X-20190430-01.
7. Reinstein DZ, Pradhan KR, Carp GI, et al. LASIK Enhancement After SMILE: Biomechanical Properties of the Cornea. J Refract Surg. 2018; 34(5): 303-310. doi: 10.3928/1081597X-20180308-02.
8. Татанова О.Ю., Сорокин Е.Л., Дутчин И.В. Сравнительный анализ ближайших функциональных результатов при хирургической коррекции миопии различных степеней методиками SMILE и FemtoLASIK // Современные технологии в офтальмологии. – 2019. – №5. – С.236-240. [Tatanova OYu, Sorokin EL, Dutchin IV. Comparative analysis of the immediate functional results in surgical correction of myopia of various degrees using SMILE and FemtoLASIK techniques. Modern technologies in ophthalmology. 2019; 5: 236-240. (In Russ.)] doi: 10.25276/2312-4911- 2019-5-236-240.
9. Frey A, Kohnen T. Cap-to-Flap as a SMILE Enhancement Technique. Cataract Refract Surg Today. 2023.
10. Riau AK, Htoon HM, Alió Del Barrio JL, et al. Comparison of label-free methods for differentiating human donor corneal stromal beds after SMILE and LASIK. PLoS One. 2017; 12(10): e0186735. doi: 10.1371/journal.pone.0186735.
11. Wang D, Liu M, Chen Y, et al. Changes in corneal biomechanics after refractive surgery using Corvis ST. Pak Armed Forces Med J. 2020; 70(2): 466-472.
12. Guo H, Huseynli S, Fraunfelder FW, et al. Comparison of corneal biomechanics after SMILE and LASIK. Expert Rev Ophthalmol. 2018; 13(6): 331-338.
13. Sinha Roy A, Dupps WJ. Patient-specific finite element analysis of corneal biomechanical impact of laser in situ keratomileusis. J Cataract Refract Surg. 2019; 45(8): 1105-1114.
14. Kohnen T. Enhancing ReLEx SMILE. Cataract Refract Surg Today Europe. 2015; Jan: 22-25.
15. Wang K, Sun Y, Li Y, et al. Enhancement using CIRCLE software combined with Topo-LASIK after myopic SMILE. Int J Ophthalmol. 2024; 17(1): 206-209. doi: 10.18240/ijo.2024.01.26.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕМЕНТОВ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАН КОНЕЧНОСТЕЙ НА ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Крайнюков П.Е.[1, 2], Николенко В.К.[1], Погосов Н.В.[1], Кузина А.Л.[1], Евстигнеев Д.В.[1], Колодкин Б.Б.* [1]

[1] *ФКУ «Центральный военно-клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка», Москва*

[2] *ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_67

Резюме. Обоснование: хирургическая тактика и непосредственный выбор метода лечения пациентов с огнестрельными ранениями конечностей являются важными вопросами в реконструктивной хирургии кисти, что обусловлено возрастающей частотой патологии, а также неблагоприятными клиническими исходами (контрактуры, функциональные нарушения, косметические дефекты, утрата части конечности), особенно при выборе радикальной (агрессивной) хирургической тактики. В отечественной и зарубежной литературе большинство авторов придерживаются двухэтапного лечения: первый этап направлен на полное очищение и заживление раны, и только вторым этапом выполняются восстановление поврежденных анатомических структур, что, однако, не позволяет добиться сокращения сроков лечения и реабилитации. В то же время ряд авторов считают возможным выполнение реконструктивных элементов в рамках первичной и повторной хирургической обработки ран.

Цель: изучить эффективности предложенной методики хирургического лечения, предусматривающей формирование единого лечебного процесса, направленного на одновременное заживление раны и восстановление или улучшение утраченной функции сегмента конечности

Материалы и методы: проведен сравнительный анализ лечения 48 пациентов с огнестрельными ранениями верхних конечностей на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи (передовая медицинская группа) и центральной военно-медицинской организации и его отдаленных результатов с применением традиционных методов и этапной хирургической техники с элементами реконструктивной хирургии. Показана высокая эффективность последней в скорейшем очищении загрязненной раны и сокращении сроков реабилитации. Программируемое этапное хирургическое лечение с элементами реконструкции поврежденных анатомических структур позволило эффективнее бороться с отеком и болью, создать условия для скорейшего восстановления функции кисти и верхней конечности в целом, являющихся основными факторами благоприятного течения раневого процесса. Удалось сократить средний срок лечения и реабилитации раненых с 12–14 до 8–10 мес., что способствовало ранней социально-трудовой адаптации и возвращению в строй.

Результаты: все пациенты (n = 48, в т. ч. 24 прооперированные нами как в ПМГ, так и в ЦВМО были распределены по тяжести заболевания, срокам оказания медицинской помощи и ее видам (квалифицированная и специализированная) и возникшим осложнениям в процессе лечения. Средний срок выздоровления у пациентов, проходивших лечения с применением разработанного нами протокола, составил 8–10 мес, при стандартном лечении – 12–14 мес.

Заключение: увеличение времени на предоперационное обследование, расширенная хирургическая обработка с элементами реконструктивной хирургии и/или подготовительными этапами к ней позволяют значительно сократить сроки лечения и реабилитации, спрогнозировать последующие этапные перевязки и операции. Завершение хирургического лечения раны с одномоментным выполнением реконструктивного этапа позволяет избежать на ранних стадиях лечения гнойных осложнений, значительно раньше начать реабилитацию раненого сегмента и уменьшить количество прогнозируемых осложнений, связанных с характером и особенностями ранения, тем самым улучшить функциональный результат пораженного сегмента конечности.

Ключевые слова: огнестрельные ранения конечностей, хирургическая инфекция, реконструктивная хирургия, шов сухожилий и нервов, дефект костей, передовая медицинская группа, этап оказания специализированной медицинской помощи.

FEATURES OF THE APPLICATION OF ELEMENTS OF RECONSTRUCTIVE SURGERY IN THE TREATMENT OF GUNSHOT WOUNDS TO THE LIMBS AT THE STAGES OF PROVIDING SURGICAL CARE

Krajnyukov P.E.[1, 2], Nikolenko V.K.[1], Pogosov N.V.[1], Kuzina A.L.[1], Evstigneev D.V.[1], Kolodkin B.B.* [1]

[1] *Central Military Clinical Hospital named after P.V. Mandryka, Moscow*

[2] *Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow*

Abstract. Rationale: Surgical tactics and the choice of treatment method for patients with gunshot wounds to the extremities are important issues in reconstructive hand surgery, due to the increasing incidence of pathology, as well as unfavorable clinical outcomes (contractures, functional impairment, cosmetic defects, loss of part of the limb), especially when choosing a radical (aggressive) surgical tactic. According to the literature, most authors adhere to a two-stage treatment: the first stage is aimed at complete cleansing and healing of the wound, and only the second stage performs the restoration of damaged anatomical structures, which does not allow for a reduction in the duration of treatment and rehabilitation. At the same time, some researchers consider it possible to perform reconstructive elements as part of the primary and repeat surgical treatment of wounds.Objective: to study the effectiveness of the proposed surgical treatment method, which involves the formation of a unified treatment process aimed at simultaneous wound healing and restoration or improvement of the lost function of a limb segment.

Methods: a comparative analysis of the treatment and long-term outcomes of 48 patients with gunshot wounds to the upper extremities was conducted at the advanced medical team (advanced medical unit) and central military medical organization, using traditional methods and a staged surgical technique with elements of reconstructive surgery. The latter was shown to be highly effective in rapidly clearing contaminated wounds and shortening rehabilitation time. Programmed staged surgical treatment with elements of reconstructive surgery enabled more effective management of swelling and pain, creating conditions for the rapid restoration of hand and upper extremity function, which are key factors in the favorable course of wound healing. The average treatment and rehabilitation period for wounded patients was reduced from 12–14 to 8–10 months, facilitating early social and occupational adaptation and return to duty.

Results: all patients (n = 48, including 24 operated by us both in the PMG and in the Central Medical Center) were distributed according to the severity of the disease, the timing of medical care and its types (qualified and specialized) and complications that arose during treatment. The average recovery period for patients treated using the protocol we developed was 8–10 months, with standard treatment – 12–14 months.

Conclusion: increasing the time for preoperative examination and extensive surgical debridement with elements of reconstructive surgery and/or preparatory stages significantly reduce treatment and rehabilitation time, and allow for the prediction of subsequent staged dressings and surgeries. Completing surgical wound treatment with simultaneous reconstructive surgery allows for the avoidance of purulent complications in the early stages of treatment, significantly earlier initiation of rehabilitation of the injured segment, and a reduction in the number of predictable complications associated with the nature and characteristics of the injury, thereby improving the functional outcome of the affected limb segment.

Keywords: gunshot wounds to the extremities, surgical infection, reconstructive surgery, tendon and nerve suturing, bone defect, advanced medical team, stage of specialized medical care.

* e-mail: bbk1389@yandex.ru

Введение

Огнестрельные ранения кисти и предплечья являются одной из наиболее сложных и актуальных проблем современной реконструктивной хирургии конечностей, что обусловлено высоким риском тяжелых инфекционных осложнений, необратимых функциональных нарушений и инвалидизации пациентов [1–3]. Особую значимость этот вопрос приобретает при минно-взрывных и осколочных ранениях, сопровождающихся массивным разрушением костных и мягкотканных структур, требующих применения прецизионной хирургической техники и ранней кожно-пластической реконструкции [4; 5].

Традиционные подходы в военно-полевой хирургии чаще всего базируются на принципах этапного лечения, где на первом этапе выполняются радикальная обработка и очищение раны, а реконструктивно-восстановительные вмешательства откладываются на более поздние сроки. Однако такой подход не всегда позволяет добиться оптимальных анатомо-функциональных результатов в короткие сроки, затягивая последующие этапы медицинской и комплексной реабилитации раненых [6–8]. В связи с этим в современной отечественной и зарубежной литературе активно обсуждаются возможности и эффективность раннего выполнения элементов реконструктивной хирургии на этапах повторных хирургических обработок, что потенциально позволяет сократить общие сроки лечения и значительно улучшить качество жизни пациентов [9; 10].

Цель исследования

Изучить эффективность предложенного метода с элементами реконструктивной хирургии на этапах повторной хирургической обработки и стандартного двухэтапного лечения огнестрельных ранений кисти и предплечья. Социально-экономическая значимость проблемы обусловлена высокой долей лиц трудоспособного возраста среди пострадавших, а также необходимостью снижения уровня первичной инвалидности и сокращения сроков временной нетрудоспособности.

Материал и методы

Нами проведено хирургическое лечение 24 пациентов (основная группа) с огнестрельными ранениями конечностей с применением этапного хирургического лечения с элементами реконструктивной хирургии для достижения хорошего функционального результата.

Ретроспективно изучено 24 истории болезни раненых с аналогичной патологией, лечение которых осуществлялось по общепринятым стандартам (контрольная группа).

Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту (18–55 лет), применялись единые виды анестезии, в послеоперационный период проводились перевязки с водорастворимыми мазями и иммобилизация сегмента пораженной конечности. Все обследованные пациенты были практически здоровыми до получения ранения. Пол пациента не учитывался.

Важными этапами лечения пациентов явились предоперационное планирование и обследование: рентген, КТ, УЗИ нервов и сосудов, консультации нейрохирурга и сосудистого хирурга, полнота хирургической обработки с элементами реконструктивной хирургии или подготовка к ней. Оптимальный хирургический доступ и адекватная анестезия позволили выполнить некрэктомию, шов артерий, декомпрессию и транспозицию нервов, выделение разорванных или поврежденных сухожилий в должном объеме с последующим укрытием важных анатомических структур местными тканями и защитой их от агрессивного воздействия воспалительного процесса, внешней среды и местно применяемых лекарств, репозицию и стабилизацию костных отломков переломов. Это способствовало улучшению лимфо- и кровообращения, иннервации, а также благоприятно влияло на борьбу с болевым синдромом и, как следствие, способствовало снижению рисков нагноения и созданию условий для раннего восстановления или улучшения поврежденных функций сегмента.

Предложенная нами методика многоэтапного хирургического лечения не разделяет два больших этапа лечения: 1-й – очищения и заживления раны, 2-й – реконструкции анатомических поврежденных структур. Наш подход формирует единый лечебный процесс, направленный на одновременное заживление раны и восстановление или улучшение утраченной функции сегмента конечности. Реализовать данный алгоритм представляется возможным на этапе оказания специализированной медицинской помощи, но при соблюдении преемственности в оказании медицинской помощи, с возможностью внедрения его элементов на этапах оказания первой врачебной и квалифицированной медицинской помощи, что благотворно влияло бы на результаты лечения и способствовало бы сокращению сроков лечения.

При поступлении раненого на этап оказания квалифицированной медицинской помощи (КМП) – в передовую медицинскую группу (ПМГ) необходимо в кратчайшие сроки провести дообследование в доступном объеме (рентген, УЗИ), стабилизировать гемодинамические показатели и спланировать предстоящую первичную хирургическую обработку (ПХО).

После предоперационного планирования выполняется хирургическое пособие в следующем объеме: после ревизии раны при выявлении поврежденного сосуда необходимо наложить отжимной жгут выше ранения, при необходимости выполнить дополнительные разрезы или расширить имеющуюся рану для лучшей визуализации состояния мягких тканей в зоне ранения и локализации анатомических структур относительно раны на предмет их возможного повреждения (нервы, артерии, кости, сухожилия и мышцы). При огнестрельных оскольчатых переломах костей и их дефектах необходимо выполнить стабилизацию сегмента путем наложения аппарата наружной фиксации, в некоторых случаях возможно ведение данных ран в гипсовой повязке. Только после стабилизации пере-

лома возможно выполнение протезирования или шва магистральных артерий. При выявлении поврежденных структур они должны быть выделены и, по возможности, восстановлены либо временно перемещены в зону здоровых тканей. Если жизнеспособность нерва или сухожилия вызывает сомнения, необходимо деликатно выполнить некрэктомию, сохраняя максимальную протяженность структуры, затем ее край прошить и уложить в зону менее поврежденных тканей, при этом отграничить от зоны реактивного воспаления и воздействия внешней среды. При ранении нерва важно выполнить его декомпрессию и перевневрально ввести 0,5% раствор новокаина, что позволит уменьшить болевой синдром, а в последующем восстановить проводимость по нему импульсов. При повреждении одной артерии на предплечье или голени возможна ее перевязка, в остальных случаях необходимы шов артерии или ее протезирование. При повреждении сухожилий основная задача – максимально сохранить их длину и укрыть местными мягкими тканями. Важно максимально сохранить костные фрагменты и отломки, удаляются из раны только свободно лежащие, не допускается их отделения от надкостницы и мышц.

ПХО также направлена на удаление загрязнения раны путем ее обильного промывания стерильными растворами в большом количестве, удаление инородных тел, особенно находящихся в проекции сосудов и нервов, раздренирование гематом и затеков с последующим дренированием. Швы на кожу накладываются исключительно наводящие, не препятствующие дренированию раны, но укрывающие оголенные участки костей, нервов, артерий, сухожилий. В рану рыхло укладываются марлевые салфетки с водорастворимыми мазями или сорбентами.

На последующих этапах, до поступления в центральную военно-медицинскую организацию (ЦВМО) должны выполняться щадящие перевязки по показаниям: смена салфеток, дренажей и введение местных лекарств (мази, сорбенты).

При поступлении в ЦВМО для основного лечения продолжается преемственное этапное лечение: выполняется расширенная перевязка, берутся посевы микрофлоры раны, выполняются необходимые инструментальные диагностики и исследования, планируются этапы хирургического лечения, которые включают окончательную очистку раны, репозицию костных отломков, сохранение кровотока (замена временных шунтов и сосудистых протезов), сшивание нервов, сухожилий, замещение костных дефектов. Важным элементом лечения является подбор антибактериальной терапии. В первые несколько суток назначается эмпирически, а затем – на основании полученных данных бактериологического исследование микрофлоры раны и гистологического исследования – для понимания степени повреждения тканей в зоне их резекции при некротомии. Повторные хирургические обработки и перевязки выполняются до полного очищения раны, с постепенным закрытием кожного дефекта при его наличии. На заключительном этапе, перед полным закрытием раны выполняется реконструкция анатомических структур. Благодаря их правильному, заранее подготовленному расположению в ране к данному моменту даже сильно поврежденные структуры восстанавливаются или начинается их этапное пластическое замещение. В выраженном рубцовом процессе ранее прошитые элементы легко найти по кончикам оставленных ниток (меток), также выполняются невролиз, тендинолиз и остеотомия для замещения костного дефекта по Илизарову.

При сшивании нерва, сухожилия и остеотомии их стараются расположить вне рубцового процесса, необходимо иссечь рубцовую ткань, что благоприятно скажется на качестве восстанавливаемой функции сегмента. Однако швы на кожу накладываются редкие, с обязательным дренированием.

Предложенный метод лечения требует слаженности работы ПМГ, последующих этапов медицинской эвакуации и госпитального звена, в связи с чем необходимы проработка маршрутизации и обеспечение преемственности этапов. В целом наш метод позволяет улучшить прогноз по восстановлению, сократить сроки лечения и реабилитации, уменьшить количество и объем повторных операций после заживления раны.

Результаты и обсуждение

Все пациенты (n = 48, в т. ч. 24 прооперированные нами как в ПМГ, так и в ЦВМО были распределены по тяжести заболевания, срокам оказания медицинской помощи и ее видам (квалифицированная и специализированная) и возникшим осложнениям в процессе лечения. Средний срок выздоровления у пациентов, проходивших лечения с применением разработанного нами протокола, составил 8–10 мес., при стандартном лечении – 12–14 мес.

Тяжесть заболевания раненых определялась следующими критериями: 1) анамнез (условия получения ранения: температура окружающей среды, время начала оказания врачебной помощи); 2) клиническая картина (гемодинамические показатели, жалобы, выраженность болевого синдрома); 3) местный статус (характер ранения: изолированное или сочетанное, объем повреждений); 4) данные лабораторных и инструментальных исследований (общий анализ крови, рентгенография, УЗИ, КТ, пульсоксиметрия поврежденного сегмента). Данные показатели оценивались в балльной системе по специально разработанной шкале оценки тяжести повреждения сегмента и общего состояния. Раненые с легкой степенью получали минимальный объем помощи после необходимого обследования, основное лечение было направлено на профилактику гнойно-воспалительных заболеваний, реабилитацию и разработку поврежденной конечности (10 баллов), раненым со средней и тяжелой степенями проводилось полноценное хирургическое лечение с максимально ранним включением элементов реконструктивной хирургии (20 и 30 баллов, соответственно). Показатели оценки (в баллах) представлены в табл. 1.

Табл. 1. Оценка тяжести раненных в конечности

Характер обследования	Критерии	Баллы	Сумма баллов
Анамнестические данные	ранение 3 сут и больше	4	0–10
	оказание врачебной помощи в первые 24 ч	2	
	условия внешней среды (температура ниже 10 °С или выше 30 °С)	1	
	адекватность наложения жгута (1 – адекватно, 2 – венозный, 3 – контроль не осуществлялся)	3	
Клинические признаки	лихорадка, озноб, повышенное потоотделение:	2	0–5
	– температура тела 37,1–37,5 °С	1	
	– температура тела 37,6–38,5 °С	2	
	– температура тела выше 38,5 °С	3	
Местный статус	интенсивность болевого синдрома по шкале ВАШ: 1–3 – легкая, 4–7 – средняя, 8–10 – высокая	1 – легкая 2 – средняя 3 – высокая	0–10
	локализация, отек, цвет кожных покровов, напряжение тканей, локальная температура, отсутствие пульса на магистральных сосудах	4	
	нейротрофические расстройства, нарушение функции кисти	2	
	признаки крепитации, обильное патологическое отделяемое	3	
Данные лабораторного и инструментального обследования	лейкоцитоз или лейкопения с изменением формулы крови	2	0–10
	рентгенологические (КТ) – обширное разрушение костных структур, УЗИ-признаки повреждения нервов и сосудов	4	
	фистулография, УЗИ, КТ: признаки гематом и затеков, наличия воздуха в подкожно-жировой клетчатке	2	
	пульсоксиметрия: снижения сатурации и амплитуды пульсовой волны	4	
Общая сумма баллов			0–35

При поступлении у пациента собирался анамнез, оценивались медицинская документация с предыдущих этапов оказания медицинской помощи, общее состояние, местный статус, наличие и влияние сопутствующих заболеваний и ранений на течение раневого процесса конечности, проводились необходимые лабораторно-инструментальные исследования. После предварительной подготовки выполнялась ПХО с использованием описанного выше метода – применения элементов реконструктивной хирургии пораженного сегмента конечности, последующего планирования этапов восстановительной хирургии и закрытии раны (Рис. 1, 2).

Затем в условиях операционной под проводниковой или общей анестезией выполнялось хирургическое вмешательство в следующем объеме: ревизия, санация, некрэктомия и дренирование, при необходимости и возможности – с элементами реконструктивной хирургии (Рис. 3–5).



Рис. 1. Огнестрельный перелом проксимальной фаланги с дефектом костной ткани 90%.

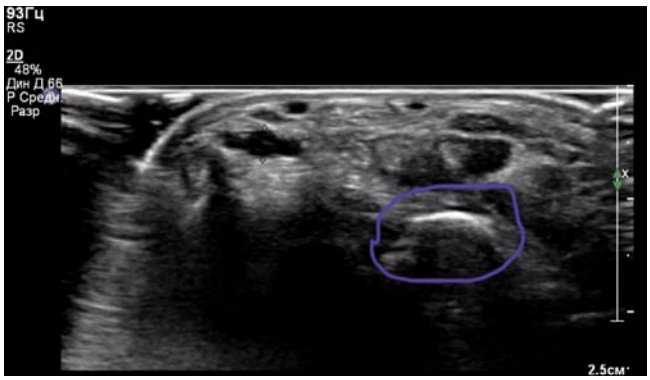


Рис. 2. Вторично ранящий элемент (углепластик) в области ладонной поверхности правой кисти. В-режим, поперечное сканирование.



Рис. 3. Выделения концов поврежденного нерва с декомпрессией.



Рис. 4. Выделения концов поврежденного сухожилия.

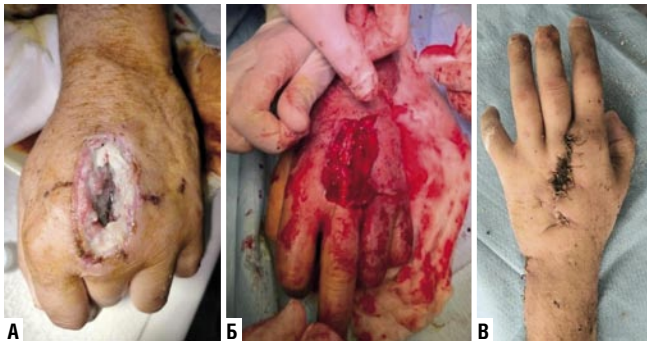


Рис. 5. А – рана при поступлении: огнестрельный перелом 3-й пястной кости с разрывом разгибателя 3-го пальца; Б – рана через 7 сут., подготовленная к закрытию кожного дефекта и шву сухожилия (выделения концов поврежденного сухожилия и его швов); В – рана зажила через 2 нед., гипс снят через 4 нед. вместе со швами.

На последующих этапах медицинской эвакуации выполнялись перевязки, при поступлении в госпиталь ведение и наблюдение осуществлялись согласно индивидуально разработанному протоколу лечения (этапные перевязки, закрытие кожного дефекта с максимально возможными реконструктивными элементами хирургии) – рис. 5.

Сравнительные результаты оценки эффективности предложенного метода и стандартного двухэтапного лечения представлены в табл. 2.

Раненый Л., 45 лет, клинический диагнозом: «Минно-взрывное ранение от 28.09.2024 г. Сочетанное осколочное ранение головы, верхних и нижних конечностей. Закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга легкой степени с формированием контузионных очагов правой лобной доли. Прободное роговичное ранение правого глаза с выпадением внутренних оболочек, травматической катарактой, гемофтальмом, отслойкой сетчатки. Ранение нижнего века правого глаза с разрывом. Огнестрельное осколочное ранение наружного носа с частичным отрывом кончика носа. Множественные осколочные ранения правой верхней конечности с обширным дефектом мягких тканей предплечья по передней поверхности. Множественные осколочные ранения левой верхней конечности с оскольчатыми переломами нижней трети диафизов левой лучевой и локтевой костей со смещением

Табл. 2. Сравнительные результаты хирургического лечения с использованием рекомендованного метода с элементами реконструктивной хирургии и без него при лечении огнестрельных ранений кисти и предплечья

Показатель	**Лечение с применение элементов реконструктивной хирургии на этапах повторной хирургической обработки**			**Двухэтапное лечение (очищение раны и ее закрытие с последующим реконструктивным этапом)**		
Количество пациентов, абс. число	24			24		
Структура по тяжести состояния, абс/%	легкая	средняя	тяжелая	легкая	средняя	тяжелая
	4/17,0	15/63,0	5/20,0	7/29,0	12/50,0	5/31,0
Частота осложнений в ходе лечения и ВХО, %	0	4,0	4,0	2,0	9,0	9,0
Средний срок лечения и восстановления, мес	9			14		
Средние сроки начала реабилитации после хирургического лечения	через 1,5 мес.			через 3 мес.		

отломков, перелом IV, V пястных костей, проксимальной фаланги II пальца на уровне средних отделов и головки со смещением отломков, средних и дистальных отделов проксимальной фаланги III пальца с разнонаправленным смещением отломков, перелом основания средней фаланги III пальца, основания, среднего отдела и головки проксимальной фаланги IV пальца со смещением отломков, проксимальной фаланги V пальца левой кисти. Обширный дефект мягких тканей левого предплечья и кисти (отсутствие мягких тканей тыла пальцев, кисти, нижней и средней трети предплечья)».

В ходе выполнения боевой задачи в результате попадания под минометный обстрел получил осколочные ранения в области головы и обеих верхних конечностей (Рис. 6.)

Через несколько часов был доставлен в ПМГ, где хирургом наложен спицевой аппарат наружной фиксации, рана санирована, выполнена экономная некрэктомия. Квалифицированно оказанная помощь на данном этапе, отказ от ампутации позволили сохранить левую кисть и предплечье, а также мягкие ткани, что позволило создать условия для сохранения функции 1-го и 2-го пальцев кисти (Рис. 7).

Через 2 суток (30.09) пациент доставлен в ЦВКГ им. П.В. Мандрыка Минобороны для дальнейшего лечения. Проводилось многоэтапное мультидисциплинарное лечение, в котором участвовали окулисты, травматологи и неврологи.

21.10 после подготовки раневых дефектов (перевязка и санация раны) выполнена дерматопластика ран



Рис. 6. Раненый Л. А – обширный дефект мягких тканей левого предплечья и кисти (отсутствие мягких тканей тыла пальцев, кисти, нижней и средней трети предплечья); Б – множественные осколочные ранения правой верхней конечности с обширным дефектом мягких тканей предплечья по передней поверхности ниже локтевого сгиба.



Рис. 7. Раненый Л. ПХО ран, экономная некрэктомия правой и левой верхней конечности, фиксация костей левого предплечья в АВФ по Илизарову.

левой кисти свободным лоскутом, закрытие мягкотканых дефектов правого предплечья (Рис. 8). Через 2 нед после кожной пластики дефектов мягких тканей ран левой верхней конечности выполнен перемонтаж аппарата и репозиция фаланг пальцев (Рис. 9).



Рис. 8. Раненый Л. Закрытие кожных дефектов ран левой верхней конечности.

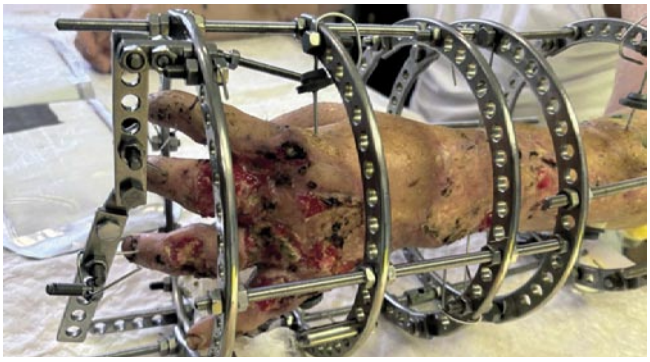


Рис. 9. Раненый Л. Перемонтаж аппарата и репозиция фаланг пальцев через 2 нед после кожной пластики дефектов мягких тканей ран левой верхней конечности.

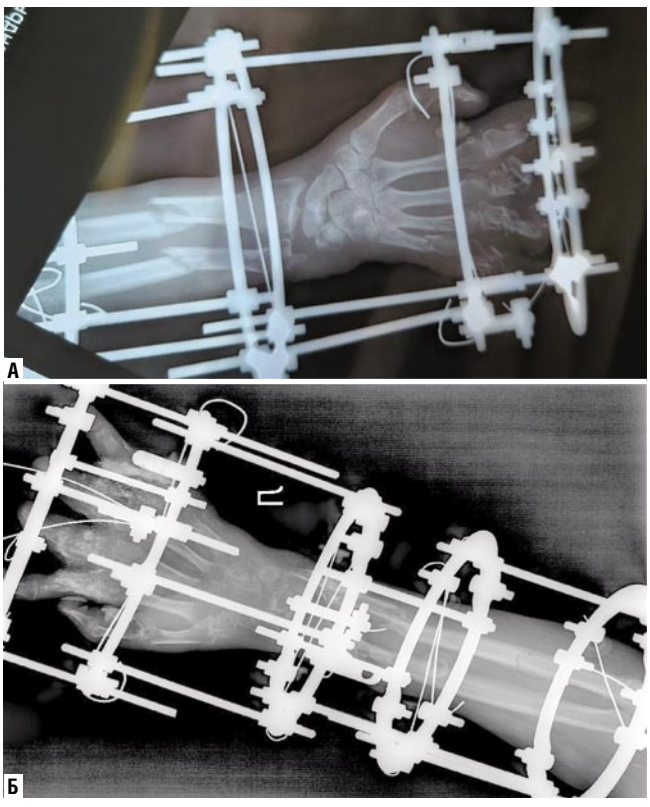


Рис. 10. Раненый Л. А – при поступлении в отделение: наложен спицевой аппарат наружной фиксации; Б – выполнен перемонтаж аппарата Илизарова в отделении в процессе лечения 20.11.



Рис. 11. Раненый Л. Результат лечения через 1 год после ранения: левая (А) и правая (Б) конечности.

20.11 выполнены перемонтаж аппарата Илизарова и окончательная репозиция костей левого предплечья (Рис. 10).

Итогом лечения стали закрытие дефектов мягких тканей правого предплечья, левого предплечья и левой кисти с закрытием дефектов кожи путем свободной и несвободной кожной пластики, с сохранением сухожилий разгибателей 1-го и 2-го пальцев левой кисти, репозиция костных отломков обеих костей левого предплечья и 2–5-го пальцев левой кисти с закрытием кожных дефектов, многоэтапное лечение ранения глазного яблока с восстановлением зрения (Рис. 11).

Обсуждение

Заявляемый метод апробирован клинически. С 2022 по 2025 гг. многоэтапный подход реконструктивной хирургии для сохранения функционирующей конечности был выполнен 24 раненым. При отказе от ампутации приоритет отдавался верхней конечности как наиболее сложной для восстановлении функции с помощью протезирования. Кисть является одной из наиболее важных анатомических структур в повседневной деятельности человека, которая влияет на трудоспособность, поэтому ее восстановление позволяет добиться большей мобильности и независимости пациента от окружающих, что улучшает его психоэмоциональное состояние и облегчает социализацию после тяжелого ранения. Существующие методы протезирования кисти наряду со своими преимуществами обладают и недостатками: низкая функциональность протеза, подборка протеза под каждый вид деятельности (спорт, хобби, тяжелая физическая работа и т. д.), риск развития «фантомных» болей, сроки лечения составляют 2–3 мес, также в результате лечения протез кисти имеет красивый эстетический вид. Однако, ампутация должна выполняться как вынужденная мера направленная на спасение жизни раненного, так как несмотря на все имеющиеся современные технологии создать заново свою функционирующую верхнюю конечность не представляется возможным. Поэтому при минимальных имеющихся возможностях старались сохранять кисти при их ранениях и разрушениях.

Следовательно, совершенствование и освоение методов реконструкции на всех этапах лечения является актуальной задачей, решение которой улучшило бы результаты реконструктивных операций и удовлетворенность пациентов функциональным результатом.

При наблюдении за пациентами в течение 6–24 мес. после хирургического лечения с использованием данного подхода мы отмечали хороший функциональный и эстетический результаты. Преимуществами данной методики являются:

- сохранение целостной структуры конечности
- при эффективнойй реабилитации – высокая функциональность сохраненных частей конечности;
- независимость от протезных мастерских и самого протеза;
- отсутствие фантомных болей
- хорошее психологическое состояние, обусловленное меньшей зависимостью от общества;
- лучшая социальная адаптация после травмы.

Выводы

1. Увеличение времени на предоперационное обследование, расширенная хирургическая обработка с элементами реконструктивной хирургии и/или подготовительными этапами к ней позволяют значительно сократить сроки лечения и реабилитации, спрогнозировать последующие этапные перевязки и операции.
2. Завершение хирургического лечения раны с одномоментным выполнением реконструктивного этапа позволяет избежать на ранних стадиях лечения гнойных осложнений, значительно раньше начать реабилитацию раненого сегмента и уменьшить количество прогнозируемых осложнений, связанных с характером и особенностями ранения, тем самым улучшить функциональный результат пораженного сегмента конечности.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Маликов М.Х., Артыков К.П., Карим-Заде Г.Д. и др. Устранение посттравматических дефектов покровных тканей верхних конечностей // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. – 2020. – №1. – С.74-82. [Malikov MKh, Artykov KP, Karim-Zade GD, et al. Elimination of post-traumatic defects of the integumentary tissues of the upper limbs. Plastic Surgery and Aesthetic Medicine. 2020; 1: 74–82. (In Russ.)] doi: 10.17116/plast.hirurgia20200115410.
2. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство. 2-е изд., перераб. и доп. Под ред. Самохвалова И.М. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2024. [Military field surgery. National guidelines. 2nd ed., revised and enlarged. Samokhvalov IM, editor. Moscow: GEOTAR-Media; 2024. (In Russ.)]
3. Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М., Бояринцев В.В., Озерецковский Л.Б. Учение об огнестрельной ране. Принципы хирургической обработки огнестрельных ран // В кн.: Военно-полевая хирургия локальных войн и вооруженных конфликтов: руководство для врачей. Под ред. Гуманенко Е.К., Самохвалова И.М. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2011. С.65–89. [Gumanenko EK, Samokhvalov IM, Boyarintsev VV, Ozeretskovsky LB. The doctrine of the gunshot wound. Principles of surgical treatment of gunshot wounds. In: Military field surgery of local wars and armed conflicts: a guide for physicians. Gumanenko EK, Samokhvalov IM, editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. P.65–89. (In Russ.)]
4. Трухан А.П. Хирургия первого контакта при лечении пациентов с огнестрельными и взрывными ранениями конечностей // Медицинский журнал. – 2023. – №2(84). – С.120–123. [Trukhan AP. First-contact surgery in the treatment of patients with gunshot and blast wounds of the extremities. Medical Journal. 2023; 2(84): 120–123. (In Russ.)]
5. Николенко В.К., Брюсов П.Г., Дедушкин В.С. Огнестрельные ранения кисти. – Москва: Медицина; 1999. 231 с. [Nikolenko VK, Bryusov PG, Dedushkin VS. Gunshot wounds of the hand. Moscow: Meditsina; 1999. 231 p. (In Russ.)]
6. Николаев Н.С., Преображенская Е.В., Петрова Р.В., Андреева В.Э. Полный цикл медицинской реабилитации пациентов после травматолого-ортопедических операций на примере профильного федерального центра // Национальное здравоохранение. – 2023. – №4(4). – С.23–36. [Nikolaev NS, Preobrazhenskaya EV, Petrova RV, Andreeva VE. The full cycle of medical rehabilitation of patients after traumatological and orthopedic surgeries on the example of a specialized federal center. National Health Care. 2023; 4(4): 23–36. (In Russ.)]
7. Ревской А.К., Люфинг А.А., Николенко В.К. Огнестрельные ранения конечностей: руководство для врачей. – Москва: Медицина; 2007. 496 с. [Revskoy AK, Lyufing AA, Nikolaenko VK. Gunshot wounds of the extremities: a guide for physicians. Moscow: Meditsina; 2007. 496 p. (In Russ.)]
8. Шевченко Ю.Л. Хирургические заболевания кожи и мягких тканей // В кн.: Частная хирургия. Шевченко Ю.Л., ред. Москва: Изд. Рос. акад. естеств. наук; 2017. С.18–76. [Shevchenko YuL. Surgical diseases of the skin and soft tissues. In: Shevchenko YuL, editor. Special surgery. Moscow: Publishing House of the Russian Academy of Natural Sciences; 2017. P.18–76. (In Russ.)]
9. Starnoni M, Benanti E, Acciaro AL, de Santis G. Upper limb traumatic injuries: A concise overview of reconstructive options. Ann Med Surg. 2021; 66: 102418.
10. Yi'an L, Haijun X, Feng X. Traumatized index finger pollicization for thumb reconstruction-A case report. J Orthop Surg (Hong Kong). 2019; 27(2): 2309499019836289. doi: 10.1177/2309499019836289.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННОЙ ТОРАКОТОМИИ ПРИ ЗАКРЫТОЙ НЕБОЕВОЙ ТРАВМЕ: ОПЫТ ОДНОЙ КОМАНДЫ

Бабич А.И.* [1, 2], **Демко А.И.**[1], **Макоев Х.М.**[3], **Папко С.В.**[4], **Осипов А.В.**[5], **Лабазанов Э.Г.**[3], **Яблонский П.К.**[2]

[1] *ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург*
[2] *ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии», Санкт-Петербург.*
[3] *Филиал №4 ФГКУ «1602 ВКГ» МО РФ, Луганск*
[4] *Военно-медицинское управление ЮВО МО РФ, Ростов-на-Дону*
[5] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова, Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_75

Резюме. Обоснование: реанимационная торакотомия при закрытой травме и травматической остановке сердца является альтернативой закрытому массажу сердца. В ряде зарубежных публикаций сообщается о лучших результатах применения реанимационной торакотомии, чем закрытого массажа сердца, при травматической остановке сердца. Вместе с тем, среди современных исследователей нет единого мнения относительно целесообразности применения реанимационной торакотомии при закрытой травме и травматической остановке сердца. В то же время в действующих клинических рекомендациях не определено место реанимационной торакотомии при закрытой травме и травматической остановке сердца.

Цель: – демонстрация возможностей применения реанимационной торакотомии в лечении пострадавших с закрытой травмой и травматической остановкой сердца.

Материалы и методы: в исследование включены результаты лечения 16 пострадавших, поступивших в клинику Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в период с 2014 по 2022 гг. Среди пациентов преобладали мужчины – 12 (75,0%; 95% доверительный интервал 53,2–88,7%), женщины – 4 (25,0%; 95% доверительный интервал 9,8–50,1%). Средний возраст составил 29,9±8,4 года (95% доверительный интервал 25,4–34,3), диапазон 18–47 лет. Тяжесть травмы по шкале Injury Severity Score варьировала от 26 до 76 баллов: M = 46,5±16,4 балла (95% доверительный интервал 37,8–55,2). У всех 16 пациентов, которым выполнялась реанимационная торакотомия, имелась тяжёлая сочетанная небоевая закрытая травма. Реанимационную торакотомию выполняли по стандартной методике. Анализировали показатели кислотно-щелочного и газового состава крови при поступлении, а также показатели общего анализа крови и коагулограммы.

Результаты: общая 30-дневная выживаемость составила 18,8% (3 из 16; 95% доверительный интервал 6,6–43,0%). Выживаемость среди пациентов без предшествующей остановки сердца составила 37,5% (3 из 8; 95% доверительный интервал 13,7–69,4%), среди пациентов с остановкой сердца до поступления – 0% (0 из 8; 95% доверительный интервал 0,0–36,9%). Все трое выживших пациентов не имели остановки сердца до поступления, имели оценку тяжести травмы 28–40 баллов (M = 32,7±6,4; 95% доверительный интервал 16,7–48,6) и время от травмы до операции не более 60 мин., однако данные различия не достигли уровня статистической значимости (p = 0,058 и p = 0,196, соответственно). Средняя длительность госпитализации у выживших составила 33,0±6,6 суток (95% доверительный интервал 16,5–49,5), неврологического дефицита ни у одного из выживших не отмечали. Из 13 умерших пациентов 8 скончались в 1-е сутки, 1 – на 2-е сутки, 1 – на 3-и сутки, 1 – на 5-е сутки.

Заключение: применение реанимационной торакотомии при закрытой небоевой травме и травматической остановке сердца при поступлении в стационар является обоснованным и целесообразным и позволяет достичь выживаемости 18,8%.

Ключевые слова: травматическая остановка сердца, реанимационная торакотомия, закрытая травма.

OUTCOMES OF RESUSCITATIVE THORACOTOMY IN BLUNT TRAUMA: A SINGLE-TEAM EXPERIENCE

Babich A.I.* [1, 2], **Demko A.I.**[1], **Makoev Kh.M.**[3], **Papko S.V.**[4], **Osipov A.V.**[5], **Labazanov E.G.**[3], **Yablonsky P.K.**[2]

[1] *St. Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, St. Petersburg*
[2] *St. Petersburg Research Institute of Phthisiopulmonology, St. Petersburg*
[3] *Branch №4 of the 1602nd Military Clinical Hospital, Ministry of Defence of the Russian Federation, Lugansk*
[4] *Military Medical Directorate of the Southern Military District, Rostov-on-Don*
[5] *N.I. Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*

Abstract. Rationale: Resuscitative thoracotomy in blunt trauma and traumatic cardiac arrest is regarded as an alternative to closed-chest compressions. Several foreign studies report better outcomes with resuscitative thoracotomy than with closed-chest compressions in traumatic cardiac arrest; however, there is no consensus among researchers regarding the appropriateness of resuscitative thoracotomy in blunt trauma, and current clinical guidelines do not define its place in this setting.

Objective: To demonstrate the potential of resuscitative thoracotomy in the treatment of patients with blunt trauma.

Methods: The study included 16 patients treated at the I.I. Dzhanelidze Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine between 2014 and 2022. Men predominated – 12 patients (75.0%; 95% confidence interval 53.2-88.7%), women – 4 (25.0%; 95% confidence interval 9.8-50.1%). Mean age was 29.9±8.4 years (95% confidence interval 25.4-34.3), range 18-47 years. Injury Severity Score ranged from 26 to 76 points (mean 46.5±16.4; 95% confidence interval 37.8-55.2). All 16 patients undergoing resuscitative thoracotomy had severe combined trauma. Resuscitative thoracotomy was performed using a standard technique. Acid-base and blood gas parameters at admission were analyzed, along with complete blood count and coagulation profile.

Results: Overall 30-day survival was 18.8% (3 of 16; 95% confidence interval 6.6-43.0%). Survival among patients without pre-admission cardiac arrest was 37.5% (3 of 8; 95% confidence interval 13.7-69.4%); among patients with cardiac arrest before admission – 0% (0 of 8; 95% confidence interval 0.0-36.9%). All three surviving patients had no pre-admission cardiac arrest, an Injury Severity Score of 28-40 points (mean 32.7±6.4; 95% confidence interval 16.7-48.6), and a time from injury to surgery of no more than 60 minutes; however, these differences did not reach statistical significance (p = 0.058 and p = 0.196, respectively). Mean hospital stay among survivors was 33.0±6.6 days (95% confidence interval 16.5-49.5); no survivor had a neurological deficit. Of the 13 patients who died, 8 died on day 1, 1 on day 2, 1 on day 3, and 1 on day 5.

Conclusion: The use of resuscitative thoracotomy in blunt trauma and traumatic cardiac arrest on admission is justified and appropriate, achieving a survival rate of 18.8%.

Keywords: traumatic cardiac arrest, resuscitative thoracotomy, blunt trauma.

* e-mail: babichmed@mail.ru

Введение

Реанимационная торакотомия (РТ), в англоязычной литературе Emergency Department Thoracotomy (EDT) или Resuscitative Thoracotomy (RT), представляет собой экстренное хирургическое вмешательство, выполняемое у пациентов с остановкой сердца; суть операции заключается в пережатии грудного отдела аорты над диафрагмой, продольной перикардиотомии и проведении прямого (открытого) массажа сердца. Наиболее часто РТ применяется у пациентов с остановкой сердца вследствие кровопотери в результате открытой (ранения) или закрытой (ДТП, падение с высоты, сдавление и т.п.) травмы. Основной целью данного вмешательства является поддержание перфузии в жизненно важных органах выше диафрагмы – в сердце и головном мозге, восполнение объема циркулирующей крови и восстановление самостоятельной эффективной сердечной деятельности [1; 2].

Актуальность настоящей работы определяется высокой летальностью при травматической остановке сердца и закрытой травме, которая, без хирургического вмешательства превышает 90% [3]. ТОС наблюдается у 8–12% пациентов с тяжелой сочетанной травмой [4]. Стоит отметить, что в настоящее время среди современных исследователей и профессиональных сообществ отсутствует единое мнение относительно целесообразности применения РТ при закрытой травме. Если при проникающих ранениях показания к РТ общепризнаны и подкреплены широкой доказательной базой – выживаемость достигает 19–35% – то применение процедуры при закрытой травме груди остаётся предметом дебатов [2; 7]. По данным метаанализа Liu A. и соавт. (2022), объединившего 49 исследований, летальность после реанимационной торакотомии при закрытой травме достоверно выше, чем при проникающих ранениях (92,8% vs 78,7%; $p<0,001$), а догоспитальная РТ сопровождается более высокой летальностью, чем РТ, выполненная в условиях стационара (93,5% vs 81,8%; $p = 0,02$). По данным японского национального регистра травмы ($n = 1377$), закрытый массаж сердца при закрытой травме ассоциирован с достоверно более высокой выживаемостью, чем РТ (17,5% vs 4,5%; $p<0,001$) [8]. Напротив, в работе Suzuki K. и соавт. (2006) сообщается о выживаемости 32% у пострадавших с закрытой травмой и ТОС.

Таким образом, единого мнения в отношении целесообразности применения РТ при закрытой травме и ТОС в настоящее время нет. Важно отметить, что в отечественной литературе встречаются единичные публикации, касающихся применения РТ при закрытой травме.

Цель настоящего исследования – провести ретроспективную оценку результатов лечения пациентов с закрытой травмой и ТОС путем анализа результатов применения реанимационной торакотомии у пациентов с закрытой травмой и ТОС и определения предикторов благоприятного исхода течения заболевания.

Материалы и методы

В исследование включены результаты лечения 16 пострадавших, поступивших в клинику Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в период с 2014 по 2022 гг. Среди пациентов преобладали мужчины – 12 (75,0%; 95% доверительный интервал (далее – ДИ) 53,2–88,7%), женщин – 4 (25,0%; 95% ДИ 9,8–50,1%). Средний возраст составил 29,9±8,4 лет (95% ДИ 25,4–34,3), диапазон 18–47 лет. Тяжесть травмы по шкале ISS (Injury Severity Score) варьировала от 26 до 76 баллов: M = 46,5±16,4 балла (95% ДИ 37,8–55,2). Критерии включения: (1) травматическая остановка сердца вследствие закрытой травмы; (2) выполнение реанимационной торакотомии; (3) наличие полной документации истории болезни с лабораторными данными при поступлении.

РТ выполнялась всем пациентам по стандартной методике: в положении пациента лежа на операционном столе на спине, после обработки операционного поля р-рами антисептиков и отграничением стерильным операционным материалом выполняли передне-боковую торакотомию слева в 5 межреберьи, рассекали медиастинальную плевру над диафрагмой в проекции аорты, мобилизовали нижне-грудной отдел аорты, тотчас выше диафрагмы позиционировали зажим Сатинского на аорту; далее выполняли продольную перикардиотомию на 2 см выше и параллельно левому диафрагмальному нерву, начинали прямой массаж сердца. При необходимости выполнения оперативных вмешательств в правой плевральной полости выполнялась поперечная стернотомия и торакотомия в 3–4 м/р справа (двусторонняя передне-боковая торакотомия с пересечением грудины – clamshell торакотомия). В случае восстановления сердечной деятельности перикард ушивали отдельными узловыми швами (викрил 1/0) с оставлением фенестры длиной 1 см на 2 см ниже левого диафрагмального нерва, устанавливали 2 дренажа в плевральную полость (спереди и сзади от левого легкого) и послойно ушивали торакотомную рану. Хирургические вмешательства в связи с повреждениями в других анатомических областях (трепанацию черепа, спленэктомию, нефрэктомию, остеосинтез и др.) выполняли из соответствующих оперативных доступов в рамках концепции сокращенной хирургической помощи (damage control surgery).

В процессе работы анализировали: механизм травмы; наличие остановки сердца до поступления в стационар; время от момента травмы до начала хирургического вмешательства; объём выполненных операций; показатели кислотно-щелочного состояния (КЩС) и газового состава крови при поступлении (pH, pO_2, pCO_2, BE, лактат, HCO_3^-); показатели общего анализа крови (Hb, Ht, тромбоциты); параметры коагулограммы (МНО, АПТВ, фибриноген); интраоперационные данные (кровопотеря, трансфузия, длительность операции); исход (30-дневная летальность).

Статистическая обработка выполнена в программе SPSS Statistics v.26.0 (IBM, США). Количественные данные, не подчиняющиеся нормальному распределению (критерий Шапиро-Уилка), представлены как медиана

и межквартильный диапазон – Me (IQR). Качественные переменные – в виде абсолютного числа и доли (%). Для сравнения двух независимых групп применялся U-критерий Манна-Уитни (количественные переменные) и точный критерий Фишера (качественные переменные). Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Результаты

Общая характеристика пациентов

Общая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Дорожно-транспортное происшествие (ДТП) явилось причиной травмы у 10 (62,5%; 95% ДИ 38,6–81,5%) пациентов, кататравма – у 5 (31,3%; 95% ДИ 13,7–56,5%), в одном случае (6,2%) – производственная травма (сдавление). Время от момента травмы до поступления в противошоковую операционную и РТ составило 60,6±15,0 мин. (95% ДИ 52,6–68,6), диапазон 25–90 мин. Остановка сердца до поступления в стационар зафиксирована у 8 пациентов (50,0%; 95% ДИ 28,0–72,0%). У всех 16 пациентов имела место тяжёлая сочетанная травма.

Показатели кислотно-щелочного состояния и газового состава крови

Показатели КЩС при поступлении представлены в таблице 2. У всех пациентов при поступлении отмечался тяжелый метаболический ацидоз. Среднее значение pH составило 7,10±0,07 (95% ДИ 7,07–7,14. Средние значения лактата – 16,4±4,5 ммоль/л (95% ДИ 14,0–18,7) и дефицита оснований −19,1±4,3 ммоль/л (95% ДИ от −21,4 до −16,8) свидетельствовали об острой массивной кровопотере.

У выживших пациентов (№2, 3, 5) показатели КЩС были достоверно лучше чем у умерших: pH 7,22±0,02 (95% ДИ 7,17–7,27) vs 7,07±0,03 (95% ДИ 7,05–7,09) ($p = 0,010$); лактат 8,4±1,3 (95% ДИ 5,3–11,5) vs 18,2±2,2 ммоль/л (95% ДИ 16,9–19,5) ($p = 0,004$); BE −11,3±1,5 (95% ДИ от −15,1 до −7,5) vs −20,9±2,1 ммоль/л (95% ДИ от −22,2 до −19,7) ($p = 0,010$). Критически низкие значения pH (<7,10), дефицита оснований (BE < −18 ммоль/л) и лактат >15 ммоль/л наблюдались преимущественно у пациентов с остановкой сердца до поступления.

Табл. 1. Общая характеристика пациентов (n = 16)

№	Пол	Возраст, лет	ISS	Механизм	Аррест	Время, мин	Доминирующие повреждения	Вид операции	Исход
1	М	35	26	ДТП	Да	45	Голова, селезёнка, брыжейка, позвоночник	РТ, трепанация черепа, спленэктомия, резекция тонкой кишки	Летал. (5 сут.)
2	М	27	30	Кататравма	Нет	60	Таз, селезёнка	РТ, спленэктомия, тампонада таза	Жив
3	М	22	28	ДТП	Нет	55	Печень, таз, бедро	РТ, тампонирование бр. полости, тампонада таза, остеосинтез	Жив
4	М	29	48	Сдавление	Нет	80	Отрыв печёночных вен, селезёнка, почка	РТ, спленэктомия, нефрэктомия, ушивание печёночной вены, REBOA	Летал. (1 сут.)
5	М	18	40	ДТП	Нет	25	Разрыв аорты, селезёнка, перелом бедра	РТ, ушивание аорты, спленэктомия, остеосинтез	Жив
6	М	23	48	ДТП	Нет	60	Лёгкое, печень, бедро	РТ, анатомическая лобэктомия, тампонада печени	Летал. (1 сут.)
7	М	47	75	Кататравма	Да	70	Голова, таз	РТ, АВФ на таз	Летал. (1 сут.)
8	М	33	48	ДТП	Да	90	Селезёнка, почка, таз, бедро	РТ, спленэктомия, нефрэктомия, АВФ на таз и бедро	Летал. (1 сут.)
9	Ж	25	76	Кататравма	Нет	55	Аорта, селезёнка, печень	РТ, шов аорты, спленэктомия, тампонада печени	Летал. (1 сут.)
10	Ж	31	46	ДТП	Да	65	Голова, печень, селезёнка, таз, бедро	РТ, тампонада печени, спленэктомия, тампонада таза, АВФ на бедро	Летал. (3 сут.)
11	М	28	47	Кататравма	Нет	55	Ушиб лёгких, отрыв почки, селезёнка, печень	РТ, нефрэктомия, спленэктомия, гемигепатэктомия	Летал. (1 сут.)
12	М	23	32	ДТП	Да	75	Печень, селезёнка, почка, таз	РТ, тампонада печени, спленэктомия, тампонада таза, АВФ таз	Летал. (2 сут.)
13	М	44	34	ДТП	Да	55	Голова, ушиб лёгкого	РТ	Летал. (1 сут.)
14	М	37	42	Кататравма	Нет	70	Голова, сердце	РТ, ушивание раны сердца, маммарокоронарное шунтирование	Летал. (1 сут.)
15	Ж	20	76	Кататравма	Да	50	Разрыв лёгкого, печень, таз	РТ, лобэктомия, тампонада печени, повязка на таз	Летал. (1 сут.)
16	Ж	36	48	ДТП	Да	60	Голова, таз, бедро	РТ, тампонада таза, АВФ на бедро	Летал. (1 сут.)
	14М/4Ж	30 (22–44)	47 (26–76)	ДТП – 10 Кататравма – 5 Сдавление – 1	8/16 (50%)	60 (25–90)	ТСТ	РТ + ≥1 вмешательств у 15/16	Выжив.: 3/16 (18,8%)

Примечание: ISS – Injury Severity Score; Аррест – остановка сердца до поступления в стационар; АВФ – аппарат внешней фиксации; ТСТ – тяжелая сочетанная травма; REBOA – Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta.

Табл. 2. Показатели кислотно-щелочного состояния и газового состава крови при поступлении (n = 16)

№	Пол	ISS	pH	pO_2, мм рт. ст.	pCO_2, мм рт. ст.	BE, ммоль/л	Лактат, ммоль/л	HCO_3^-, ммоль/л	Исход
1	М	26	7.08	52	32	-18	16.2	11.4	Летал. (5 сут.)
2	М	30	7.24	68	34	-11	8.4	17.8	Жив
3	М	28	7.22	72	36	-10	7.1	18.2	Жив
4	М	48	7.12	48	28	-20	17.8	10.2	Летал. (1 сут.)
5	М	40	7.20	65	30	-13	9.6	14.8	Жив
6	М	48	7.14	44	26	-19	16.4	10.6	Летал. (1 сут.)
7	М	75	7.04	38	22	-24	21.6	8.8	Летал. (1 сут.)
8	М	48	7.02	34	24	-23	20.2	8.4	Летал. (1 сут.)
9	Ж	76	7.06	40	20	-22	19.4	8.2	Летал. (1 сут.)
10	Ж	46	7.06	42	28	-21	18.8	9.6	Летал. (3 сут.)
11	М	47	7.10	46	26	-19	15.6	10.8	Летал. (1 сут.)
12	М	32	7.06	38	24	-22	18.4	9.0	Летал. (2 сут.)
13	М	34	7.08	44	30	-20	16.8	9.8	Летал. (1 сут.)
14	М	42	7.10	50	28	-18	14.6	11.2	Летал. (1 сут.)
15	Ж	76	7.04	36	22	-24	21.2	8.6	Летал. (1 сут.)
16	Ж	48	7.06	40	26	-22	19.8	9.2	Летал. (1 сут.)
Me (IQR)	–	47	7.08 (7.02–7.20)	44 (34–68)	26 (22–34)	-21 (-24; -11)	18.1 (8.4–21.6)	9.7 (8.2–17.8)	18,8% выживших

Примечание: Me (IQR) – медиана (межквартильный диапазон). Норма: pH 7,35–7,45; pO_2 80–100 мм рт.ст.; pCO_2 35–45 мм рт.ст.; BE ±2 ммоль/л; лактат <2 ммоль/л; HCO_3^- 22–26 ммоль/л. Данные венозной смешанной крови до начала хирургического вмешательства.

Табл. 3. Показатели общего анализа крови и коагулограммы при поступлении (n = 16)

№	Пол	ISS	Hb, г/л	Ht, %	Тромб., $\times 10^9$/л	МНО	АЧТВ, сек	Фибр., г/л	Исход
1	М	26	62	19	88	2.2	58	0.9	Летал. (5 сут.)
2	М	30	78	24	124	1.6	42	1.6	Жив
3	М	28	74	23	118	1.5	40	1.5	Жив
4	М	48	52	16	76	2.6	72	0.7	Летал. (1 сут.)
5	М	40	72	22	110	1.7	44	1.4	Жив
6	М	48	58	18	82	2.4	68	0.8	Летал. (1 сут.)
7	М	75	44	14	54	3.4	94	0.5	Летал. (1 сут.)
8	М	48	40	13	58	3.6	98	0.4	Летал. (1 сут.)
9	Ж	76	38	12	50	3.8	102	0.4	Летал. (1 сут.)
10	Ж	46	48	15	64	3.0	86	0.6	Летал. (3 сут.)
11	М	47	54	17	72	2.8	76	0.7	Летал. (1 сут.)
12	М	32	46	15	60	3.2	90	0.5	Летал. (2 сут.)
13	М	34	56	17	78	2.6	74	0.8	Летал. (1 сут.)
14	М	42	60	19	86	2.4	66	0.9	Летал. (1 сут.)
15	Ж	76	36	11	46	4.0	108	0.3	Летал. (1 сут.)
16	Ж	48	44	14	56	3.4	96	0.5	Летал. (1 сут.)
Me (IQR)	–	47	51 (36–78)	16 (11–24)	68 (46–124)	2.8 (1.5–4.0)	78 (40–108)	0.6 (0.3–1.6)	18,8% выживших

Примечание: Норма: Hb 120–160 г/л; Ht 36–48%; тромбоциты 150–400×10^9/л; МНО 0,85–1,15; АПТВ 25–38 с; фибриноген 2,0–4,0 г/л.

Показатели гемостаза и общего анализа крови

Данные общего анализа крови и коагулограммы при поступлении представлены в таблице 3. Средний уровень гемоглобина составил 53,9±12,9 г/л (95% ДИ 47,0–60,8). Гематокрит – 16,8±3,9% (95% ДИ 14,8–18,9%). У 9 пациентов (56,2%; 95% ДИ 33,2–76,9%) уровень гемоглобина был ниже 60 г/л.

Тяжёлая травматическая коагулопатия (МНО >2,5; АЧТВ >80 с; фибриноген <0,8 г/л) выявлена у 10 пациентов (62,5%; 95% ДИ 38,6–81,5%), и, в основном, отмечалась среди умерших в 1-е сутки. Среднее значение МНО составило 2,76±0,78 (95% ДИ 2,35–3,18); АЧТВ – 75,9±21,9 с (95% ДИ 64,2–87,5); фибриногена – 0,78±0,40 г/л (95% ДИ 0,57–0,99). Тромбоциты – 76,4±24,1×10^9/л (95% ДИ 63,5–89,2×10^9/л). У выживших параметры коагулограммы были значительно лучше чем у умерших: МНО 1,60±0,10 (95% ДИ 1,35–1,85) vs 3,03±0,58 (95% ДИ 2,68–3,38) (p = 0,011); фибриноген 1,50±0,10 (95% ДИ 1,25–1,75) vs 0,62±0,20 г/л (95% ДИ 0,49–0,74) (p = 0,008).

Исходы и предикторы результатов лечения

Общая 30-дневная выживаемость составила 18,8% (3/16; 95% ДИ 6,6–43,0%). Выживаемость среди пациентов без предшествующей остановки сердца – 37,5% (3/8; 95% ДИ 13,7–69,4%); среди пациентов с остановкой сердца до поступления – 0% (0/8; 95% ДИ 0,0–36,9%). У всех выживших пациентов (№2, 3, 5) не было остановки сердца до поступления в стационар; кол-во баллов по шкале ISS 28–40 баллов (M = 32,7±6,4; 95% ДИ 16,7–48,6); время от травмы до операции не более 60 минут. Стоит отметить, что данные различия не достигли уровня статистической значимости (p = 0,058; p = 0,196, соответственно), что обусловлено малым размером выборки. Средняя длительность госпитализации у выживших – 33,0±6,6 дня (95% ДИ 16,5–49,5), неврологического дефицита ни у одного из выживших не было.

Из 13 погибших 8 умерли в 1-е сутки, 1 – на 2-е сутки, 1 – на 3-и сутки, 1 – на 5-е сутки. Непосредственной причиной смерти во всех случаях явилась полиорганная недостаточность на фоне острой массивной кровопотери и/или тяжёлой черепно-мозговой травмы.

Сравнение выживших и погибших по ключевым параметрам представлено в таблице 4. Статистически значимыми предикторами благоприятного исхода среди всех проанализированных показателей явились исключительно лабораторные параметры: pH – 7,22±0,02 (95% ДИ 7,17-7,27) у выживших vs 7,07±0,03 (95% ДИ 7,05-7,09) у умерших (p = 0,010); лактат – 8,4±1,3 (95% ДИ 5,3-11,5) vs 18,2±2,2 ммоль/л (95% ДИ 16,9-19,5; p = 0,004); BE – минус11,3±1,5 (95% ДИ минус15,1; минус7,5) vs минус 20,9±2,1 ммоль/л (95% ДИ минус22,2; минус19,7; p = 0,010); гемоглобин – 74,7±3,1 (95% ДИ 67,1-82,3) vs 49,1±8,6 г/л (95% ДИ 43,9-54,3; p = 0,011); МНО – 1,60±0,10 (95% ДИ 1,35-1,85) vs 3,03±0,58 (95% ДИ 2,68-3,38; p = 0,010); фибриноген – 1,50±0,10 (95% ДИ 1,25-1,75) vs 0,62±0,20 г/л (95% ДИ 0,49-0,74; p = 0,010).

Клинические параметры – ISS (32,7±6,4 vs 49,7±16,4 балла; p = 0,058), наличие остановки сердца (0/3 vs 8/13; p = 0,200), время от травмы до операции (46,7±18,9 vs 63-,8±12,8 мин; p = 0,196) – не имели достоверных отличий. На наш взгляд это обусловлено малой выборкой и малым числом выживших (n = 3). Тем не менее, представленные тенденции – меньший ISS, более короткое время до операции, отсутствие остановки сердца на догоспитальном этапе представляются нам клинически значимыми и согласуются с данными зарубежных исследователей.

Табл. 4. Сравнение выживших (n = 3) и погибших (n = 13) пациентов

Показатель	Выжившие (n = 3) Me (IQR)	Погибшие (n = 13) Me (IQR)	p
Возраст, лет	22 (18–27)	33 (23–47)	0.076
ISS, баллы	30 (28–40)	47 (26–76)	0.058
Время от травмы до операции, мин	55 (25–60)	65 (50–90)	0.196
Остановка сердца до поступления, n (%)	0 (0%)	8 (61,5%)	0.200
pH при поступлении	7.22 (7.20–7.24)	7.08 (7.02–7.14)	0.015
Лактат, ммоль/л	8.4 (7.1–9.6)	18.4 (15.6–21.6)	0.009
BE, ммоль/л	-11 (-13; -10)	-21 (-24; -18)	0.012
Гемоглобин, г/л	74 (72–78)	50 (36–62)	0.017
МНО	1.6 (1.5–1.7)	2.8 (2.2–4.0)	0.011
Фибриноген, г/л	1.5 (1.4–1.6)	0.6 (0.3–0.9)	0.008
Кровопотеря, мл	3200 (2800–3600)	5000 (3800–6400)	0.011
Трансфузия ЭМ, доз	8 (6–10)	13 (8–16)	0.016
Длительность операции, мин	120 (95–145)	80 (55–110)	0.038
Выживаемость	3/3 (100%)	0/13 (0%)	Общая: 18,8%

Примечание: данные представлены как Me (IQR). U-критерий Манна-Уитни – количественные переменные; точный критерий Фишера – качественные. p<0,05 выделено жирным шрифтом. Выжившие: пациенты №2, 3, 5. Погибшие: пациенты №1, 4, 6–16. ЭМ – эритроцитарная масса.

Дискуссия

В представленном исследовании проведен анализ результатов лечения пациентов с закрытой травмой и ТОС. Общая выживаемость составила 18,8% (3/16; 95% ДИ 6,6–43,0%), что значительно выше, чем в крупных американских (5%) [11] и японских (1,2%) исследованиях. Вместе с тем, в работе Sam и соавт. (2022) сообщается о 23% выживаемости при закрытой травме и ТОС. Возможно, такие различи в результатах авторов связан с более тщательным отбором пациентов в нидерландской серии и более быстрым временем от момента травмы до РТ – в последнем исследовании часть РТ выполнены в автомобиле скорой помощи. В работе немецких исследователей – Niemann и соавт. (2023) – сообщается о 7% общей 30 дневной выживаемости, при 24-часовой выживаемости 20%. Более высокая выживаемость в нашей серии может объясняться меньшим числом пациентов с остановкой сердца до поступления, чем в работах других исследователей (50% vs ~60–70%). Стоит также отметить, что достигнутая в настоящей серии выживаемость (18,8%) существенно превышает усреднённую выживаемость после стационарной РТ при закрытой травме, которая, по данным метаанализа Liu A. и соавт. (2022), составляет около 7,2%.

Наиболее очевидной закономерностью в нашем исследовании оказалась 100% летальность при остановке сердца до поступления в стационар: ни один из 8 пациентов с остановкой сердца на догоспитальном этапе не выжил (0% vs 37,5%). Несмотря на то, что данное различие не достигло уровня статистической значимости по точному критерию Фишера (p = 0,200) вследствие малого размера выборки, абсолютная разница в исходах представляется клинически важной и полностью согласуется с международными данными. Liu и соавт. (2022) в мета-анализе 49 исследований показали: время от момента травмы до начала РТ более 10 минут достоверно ассоциировано с повышением летальности, а время от прибытия бригады на место происшествия до догоспитальной РТ более

5 минут – с ростом частоты неврологических осложнений; при этом догоспитальная РТ при закрытой травме сопровождается летальностью, близкой к абсолютной (93,5%). Нидерландская серия подтвердила: из 11 пациентов с закрытой травмой и ТОС на догоспитальном этапе не выжил ни один [9]. В работе Radulovic и соавт. (2023) сказано, что «признаки жизни при поступлении» являются наиболее воспроизводимым и надёжным предиктором выживания при РТ – более значимым, чем ISS или механизм травмы.

Таким образом, по нашему мнению, применение РТ при закрытой травме, у которых ТОС произошла на догоспитальном этапе представляется не целесообразным.

Среди лабораторных показателей уровень лактата менее M = 8,4±1,3 ммоль/л (95% ДИ 5,3–11,5) при поступлении явился наиболее значимым предиктором благоприятного исхода (p = 0,004). Аналогичные данные получены Perkins и соавт. (2025): уровень лактата >10 ммоль/л в сочетании с закрытой травмой ассоциирован с 90% летальностью. В работе Panossian и соавт. (2020), в которой был проведен анализ 4726 случаев лечения пациентов с тяжелой сочетанной травмой, убедительно доказано что дефицит оснований BE < −15 ммоль/л является независимым предиктором неблагоприятного исхода. Тяжёлая коагулопатия (фибриноген <0,8 г/л, МНО >2,5) наблюдалась у 62,5% (95% ДИ 38,6–81,5%) пациентов нашей серии и ни в одном случае не сочеталась с благоприятным исходом. Уровень фибриногена 1,50±0,10 г/л (95% ДИ 1,25–1,75) и выше достоверно (p = 0,008) чаще наблюдался у выживших пациентов.

Стоит отметить, что для валидации полученных результатов необходимо проведение многоцентровых проспективных исследований. Вместе с тем в условиях отсутствия национального регистра травмы, реестра РТ и отечественных публикаций по данной теме, представленная работа является первой систематизированной отечественной публикацией, касающейся применения РТ при закрытой травме и ТОС.

Заключение

Применение РТ при закрытой травме и травматической остановке сердца при поступлении в стационар является возможной опцией и позволяет достичь выживаемости у ряда больных. Вместе с тем, необходимо проведение дальнейших исследований для валидации полученных результатов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Seamon MJ, Haut ER, Van Arendonk K, et al. An evidence-based approach to patient selection for emergency department thoracotomy: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma Acute Care Surg. 2015; 79(1): 159-173. doi: 10.1097/TA.0000000000000648.
2. Nevins EJ, Bird NTE, Malik HZ, et al. A systematic review of 3251 emergency department thoracotomies: is it time for a national database? // Eur J Trauma Emerg Surg. 2019; 45(2): 231-243. doi: 10.1007/s00068-018-0982-z.
3. ter Avest E, Kocierz L, Alvarez C, et al. Improving decision-making for prehospital resuscitative thoracotomy in traumatic cardiac arrest: a data-driven approach. Critical Care. 2025; 29: 485. doi: 10.1186/s13054-025-05705-z.
4. Paulich S, Lockey D. Resuscitative thoracotomy. BJA Education. 2020; 20(7): 242-248. doi: 10.1016/j.bjae.2020.03.005.
5. Tesoriero R, Coimbra R, Biffl WL, et al. Adult emergency resuscitative thoracotomy: a Western Trauma Association clinical decisions algorithm. J Trauma Acute Care Surg. 2024. doi: 10.1097/TA.0000000000004462.
6. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2021; 161: 152-219. doi: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.011.
7. Niemann M, Graef F, Hahn F, et al. Emergency thoracotomies in traumatic cardiac arrests following blunt trauma – experiences from a German level I trauma center. Eur J Trauma Emerg Surg. 2023; 49(5): 2177-2185. doi: 10.1007/s00068-023-02289-7.
8. Suzuki K, Inoue S, Morita S, et al. Comparative effectiveness of emergency resuscitative thoracotomy versus closed chest compressions among patients with critical blunt trauma: a nationwide cohort study in Japan. PLoS ONE. 2016; 11(1): e0145963. doi: 10.1371/journal.pone.0145963.
9. Sam ASY, Nawijn F, Benders KEM, et al. Outcomes of the resuscitative and emergency thoracotomy at a Dutch level-one trauma center: are there predictive factors for survival? Eur J Trauma Emerg Surg. 2022; 48(6): 4877-4887. doi: 10.1007/s00068-022-02021-x.
10. Fisher AD, April MD, Gurney JM, et al. Analysis of emergency resuscitative thoracotomy in the combat setting. BMJ Military Health. 2024. doi: 10.1136/military-2024-002797.
11. Panossian VS, Nederpelt CJ, El Hechi MW, et al. Emergency resuscitative thoracotomy: a nationwide analysis of outcomes and predictors of futility. J Surg Res. 2020; 255: 486-494. doi: 10.1016/j.jss.2020.05.048.
12. Liu A, Nguyen J, Ehrlich H, et al. Emergency resuscitative thoracotomy for civilian thoracic trauma in the field and emergency department settings: a systematic review and meta-analysis. J Surg Res. 2022; 273: 44-55. doi: 10.1016/j.jss.2021.11.012.
13. Radulovic N, Wu R, Nolan B. Predictors of survival in trauma patients requiring resuscitative thoracotomy: a scoping review. Injury. 2023; 54(11): 111033. doi: 10.1016/j.injury.2023.111033.
14. Perkins ZB, Greenhalgh R, ter Avest E, et al. Prehospital Resuscitative Thoracotomy for Traumatic Cardiac Arrest. JAMA Surgery. 2025; 160(4): 432-440. doi: 10.1001/jamasurg.2024.7245.
15. Saar S, Lipping E, Bahhir A, et al. Outcomes of resuscitative and emergent thoracotomies following injury at the largest trauma center in Estonia. Eur J Trauma Emerg Surg. 2024; 50(1): 243-248. doi: 10.1007/s00068-023-02284-y.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ ПОДХОД В ОКАЗАНИИ ПОМОЩИ ПРИ ПРАВОСТОРОННИХ ОСКОЛОЧНЫХ ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

Шевченко Ю.Л.[1], Чуприна А.П.[2, 3], Казаков А.Д.* [4], Кузнецов И.М.[3], Кучеренко А.Д.[3], Куракевич И.В.[3], Житихин Е.В.[2], Ухов Ф.С.[5]

[1] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*
[2] *Главное военно-медицинское управление Минобороны России, Москва*
[3] *ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург*
[4] *ФГКУ «1602 ВКГ» Минобороны России, Ростов-на-Дону*
[5] *ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневского», Красногорск*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_81

Резюме. Обоснование: в связи с сохраняющимся значительным числом «неоправданных» диагностических лапаротомий на этапах медицинской эвакуации актуальным вопросом является разработка дифференцированного лечебно-диагностического подхода при лечении торакоабдоминальных ранений (ТАР).

Цель: оценить безопасность и эффективность дифференцированного лечебно-диагностического подхода в оказании помощи при правосторонних осколочных торакоабдоминальных ранениях.

Методы: проанализированы результаты лечения 54 пациентов с диагнозом – правостороннее осколочное слепое торакоабдоминальное ранение. В основной (I) группе (22 раненых) применялась видеолапароскопия (n = 6) или избиралась тактика «динамического» наблюдения с этапа КХП (n = 16). В контрольную (II) группу вошли 32 пациента, которым с целью диагностики и лечения выполнялась срединная лапаротомия.

Результаты: у пациентов контрольной (II) группы по сравнению с основной (I) отмечались более длительные сроки пребывания в стационаре (31,0 койко-день и 21,0 койко-день, соответственно, p<0,001), а также чаще встречались послеоперационные осложнения (12,5% и 0%, p = 0,14).

Заключение: полученные результаты исследования указывают на клиническую эффективность предложенного дифференцированного лечебно-диагностического подхода и преимущество тактики «динамического» наблюдения.

Ключевые слова: огнестрельное проникающее ранение груди, огнестрельное проникающее ранение живота, правостороннее торакоабдоминальное ранение, неоперативное лечение.

DIFFERENTIATED TREATMENT AND DIAGNOSTIC APPROACH TO PROVIDING ASSISTANCE FOR RIGHT-SIDED SHRAPNEL THORACOABDOMINAL WOUNDS

Shevchenko Yu.L.[1], Chuprina A.P.[2, 3], Kazakov A.D.* [4], Kuznetsov I.M.[3], Kucherenko A.D.[3], Kurakevich I.V.[3], ZHitihin E.V.[2], Ukhov F.S.[4]

[1] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*
[2] *Main Military Medical Directorate, Moscow*
[3] *Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg*
[4] *1602 Military Clinical Hospital, Rostov-on-Don*
[5] *FGFI «NMRC HMT named after A.A. Vishnevsky», Krasnogorsk*

Abstract. Backgraund: In connection with the continuing significant number of "unjustified" diagnostic laparotomies at the stages of medical evacuation, the development of a differentiated treatment and diagnostic approach in the treatment of thoracoabdominal wounds is a pressing issue.

Aims: to evaluate the safety and effectiveness of differentiated treatment and diagnostic approach in providing care for right-sided thoracoabdominal wounds.

Materials and methods: the results of treatment of 54 patients diagnosed with a right-sided fragmentation blind thoracoabdominal wound were analyzed. In the main (I) group (22 wounded), videolaparoscopy was used (n = 6) or the tactics of "dynamic" observation were chosen from the stage of CCP (n = 16). The control (II) group included 32 patients who underwent midline laparotomy for the purpose of diagnosis and treatment.

Results: patients in the control (II) group, compared to the main (I) group have more length of hospital stay (31,0 days and 21,0 days, respectively, p <0,001), and they also had more postoperative complications (12,5% and 0%, p = 0,14).

Conclusions: The obtained study results demonstrate the clinical effectiveness of proposed differentiated treatment and diagnostic approach. The advantages of dynamic observation and VLS in terms of safety and treatment outcomes were fixed.

Keywords: penetrating gunshot wound of the chest, penetrating gunshot wound of the abdomen, right-sided thoracoabdominal wound, non-operative management.

Анализ результатов лечения раненых с торакоабдоминальными повреждениями показывает высокую частоту тактических ошибок, послеоперационных осложнений и летальности [1; 2]. Ввиду того, что чувствительность лучевых методов исследования для выявления торакоабдоминального характера повреждения составляет по данным разных авторов от 16 до 80%, на сегодняшний день окончательным методом диагностики и основным методом лечения повреждений живота при торакоабдоминальных ранениях (ТАР) на этапе квалифицированной хирургической помощи (КХП) является лапаротомия [3]. При этом остаётся значительной частота «неоправданных» диагностических лапаротомий [4].

Учитывая топографо-анатомические особенности левого поддиафрагмального пространства, хирурги сходятся во мнении о необходимости более агрессивной лечебно-диагностической тактики при левосторонних торакоабдоминальных ранениях. Чувствительность компьютерной томографии при таких повреждениях составляет 85,7%. С учетом этого некоторые авторы рекомендуют выполнять таким пациентам диагностическую видеолапароскопию (ВЛС) [5].

Другие авторы утверждают, что у 95,5% гемодинамически стабильных пациентов с проникающими торакоабдоминальными ранениями без клинических проявлений перитонита возможно «динамическое» наблюдение в

* e-mail: kazakovad.97@mail.ru

течение суток. А затем в зависимости от показаний может быть выполнена ВЛС или лапаротомия [6].

Правосторонние ТАР вследствие расположения печени под правым куполом диафрагмы реже являются показанием к активной хирургической тактике, а инородные тела нередко локализуются в паренхиме печени, не повреждая другие органы брюшной полости [7]. В связи с этим появилось мнение о выборе тактики «динамического» наблюдения у данных пациентов [8; 9].

Учитывая сроки после ранения, невозможность постоянного мониторинга на этапах медицинской эвакуации (ЭМЭ), и выполнения КТ-ангиографии для исключения продолжающегося кровотечения пациентам с подозрением на ТАР может быть успешно выполнена видеолапароскопия с предварительным дренированием плевральной полости на стороне поражения [10]. Из лапароскопического доступа возможно достижение надежного гемостаза при кровотечении из брюшной стенки, диафрагмы или печеночной паренхимы, ушивание дефекта диафрагмы, выполнение санации брюшной полости.

Таким образом, актуальным вопросом является разработка дифференцированного лечебно-диагностического подхода при оказании помощи при правосторонних ТАР.

Цель

Оценить безопасность и эффективность дифференцированного лечебно-диагностического подхода в оказании помощи при правосторонних осколочных торакоабдоминальных ранениях.

Методы

Анализировали результаты оказания медицинской помощи 466 пациентам, получившим огнестрельные торакоабдоминальные ранения. Все раненые были мужчинами в возрасте от 18 до 65 лет. Средний возраст 36,57±9,35 лет. Осколочное ранение выявлено у 444 (95,3%) пациентов, пулевое – у 22 (4,7%). Правостороннее ТАР с локализацией входной раны в области правой половины груди диагностировано у 233 (50%) военнослужащих. Изолированное повреждение печени выявлено у 149 (63,9%) из них.

В настоящее исследование включены 54 пациента с правосторонними осколочными ТАР (23,2%) (Рис. 1), у которых при оценке клинических и инструментальных данных входная рана локализовалась в области, ограниченной передней подмышечной линией спереди, паравертебральной линией сзади и двумя горизонтальными линиями, проведенными через передний отрезок 2 ребра сверху и верхний край 12 ребра паравертебрально.

У этих раненых отмечались инородные тела изолированно в паренхиме печени по данным рентгенографии, и отсутствовали признаки гемоперитонеума по данным УЗИ (Рис. 2–4).

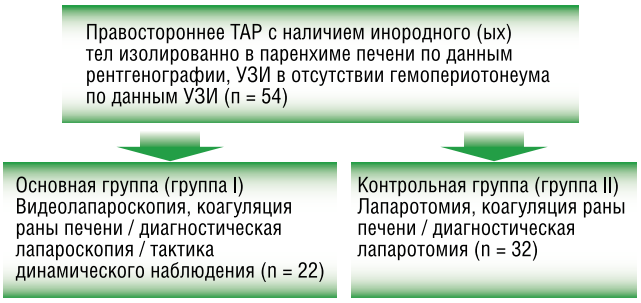


Рис. 1. Дизайн исследования.

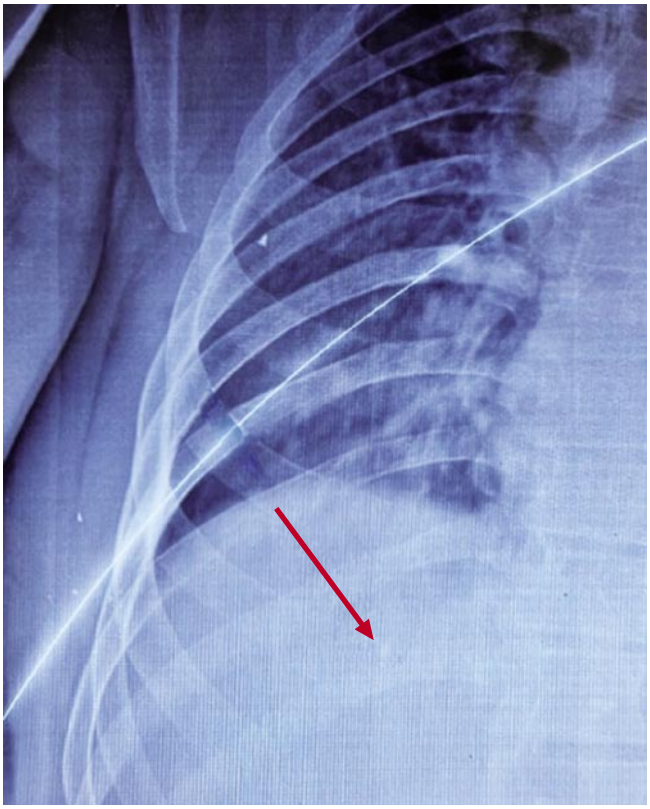


Рис. 2. Пациент Ю., 33 года. Рентгенограмма груди и живота в прямой проекции. Инородное тело в проекции печени.

Пациенты были разделены на 2 группы. В основной группе (группа I) 22 пациентам либо выполнялась ВЛС (n = 6), либо была выбрана тактика «динамического» наблюдения с этапа КХП (n = 16). В контрольной группе (группа II) 32 пациентам выполнялась срединная лапаротомия с лечебной или диагностической целью.

У остальных 179 пациентов (76,8%) диагностировано правостороннее огнестрельное ТАР с наличием инородных(-ого) тел(-а) вне паренхимы печени по данным рентгенографии, УЗИ и/или массивный гемоперитонеум по данным УЗИ, они в исследование не вошли. Из исследования также были исключены пациенты с тяжелой сочетанной патологией, проникающими ранениями головы, повреждением сердца и/или перикарда, продолжающимся внутриплевральным кровотечением.

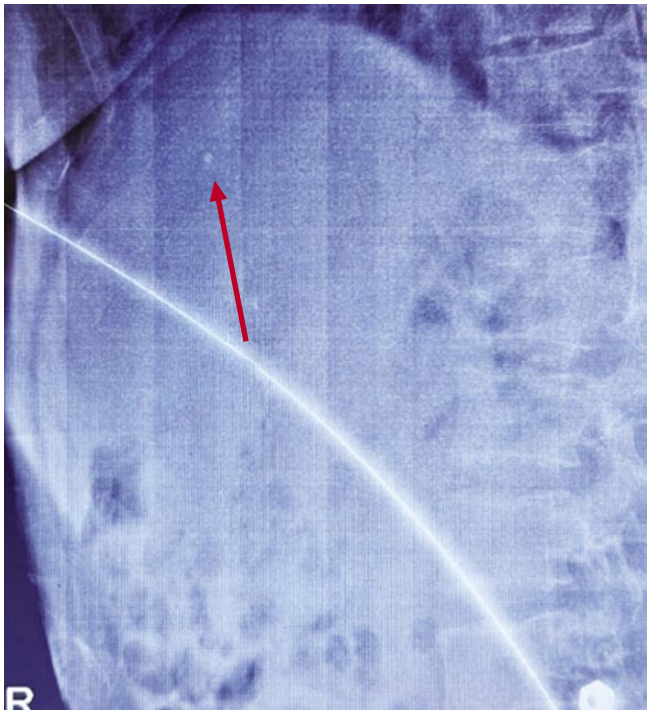


Рис. 3. Пациент Ю., 33 года. Рентгенограмма живота в боковой проекции. Инородное тело в проекции печени.

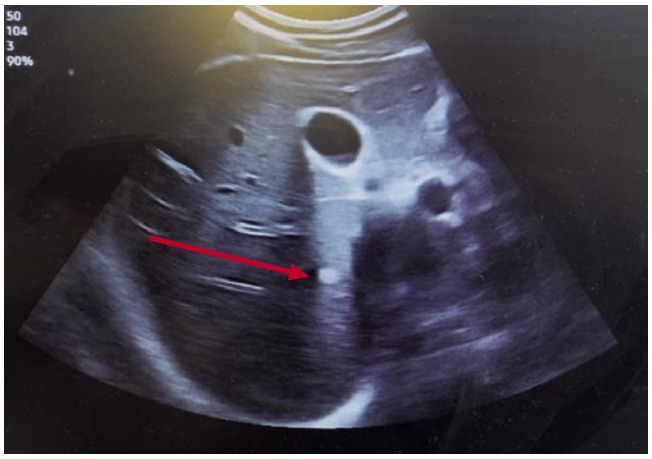


Рис. 4. Пациент Ю., 33 года. УЗИ брюшной полости. Инородное тело в паренхиме печени.

Всем пациентам основной и контрольной групп при поступлении на этап квалифицированной хирургической помощи (КХП) проводился полный осмотр, детальная оценка систем дыхания и кровообращения. При подозрении на проникающий характер ранения выполнялось рентгенологическое исследование груди, живота в двух проекциях, скрининговое ультразвуковое исследование (СУЗИ) брюшной и грудной полостей. При сомнениях в достоверности данных рентгенографии и стандартного СУЗИ плевральной полости выполнялось УЗИ в 7–8 межреберье в промежутке между лопаточной и задней подмышечной линиями. При весомом подозрении на повреждение органов брюшной полости выполнялся лапароцентез, при необходимости – перитонеальный лаваж.

Тактика «динамического» наблюдения включала в себя постельный режим с отказом от приема воды и пищи, введение препаратов, повышающих свертываемость крови (транексамовая кислота, этамзилат), мониторинг артериального давления, пульса, повторное выполнение СУЗИ в динамике каждый час нахождения на ЭМЭ. На следующем этапе медицинской эвакуации всем пациентам выполнена компьютерная томография (КТ) груди, живота. Лечение пациентов проанализировано до выписки из центральной военно-медицинской организации. Для оценки тяжести повреждений применяли шкалу оценки тяжести повреждений ВПХ-ОР (для огнестрельных ранений) [11]. При анализе осложнений пользовались классификацией Clavien-Dindo [12].

Формирование базы данных исследования и статистическая обработка проводилась с помощью прикладных программ Microsoft Office Excel 2013. И StatSoftStatistica. Нормальность распределения признаков определяли по критерию Шапиро-Уилка. При описании признаков, имеющих распределение, близкое к нормальному, использовали среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD), при распределении, отличном от нормального – медиану (Me) и верхние границы первого и третьего квартилей (Q1-Q3). Для сравнения количественных признаков зависимых контрольных и опытных групп, приближенных к нормальному распределению ($p>0,05$) применялся параметрический метод – t-критерий Стъюдента. Для сравнения признаков с распределением, отличным от нормального применялся непараметрический метод критерий Манна-Уитни. Сравнение групп по бинарным данным производилось с помощью критерия Фишера. Для бинарных исходов также рассчитывались RD (разность рисков), RR (отношение рисков) и OR (отношение шансов).

Результаты

При анализе результатов применения инструментальных методов исследования у пациентов двух групп достоверных различий в развитии осложнений ранений груди не выявлено. В основной (I) группе гемопневмоторакс выявлен у 12 (54,6%), гемоторакс – у 5 (22,7%), пневмоторакс – у 5 (22,7%) раненых. В контрольной группе гемопневмоторакс диагносцирован у 19 (59,4%), гемоторакс – у 6 (18,8%), пневмоторакс – у 7 (21,8%) пациентов. Всем пациентам выполнялось дренирование в IV–V межреберье по средней / передней подмышечной линии по Бюлау.

В II группе после дренирования плевральной полости пациентам выполнялась стандартная срединная лапаротомия. При ревизии брюшной полости у 12 раненых выявлен ограниченный гемоперитонеум в правом печеночно-почечном кармане с незначительным подтеканием крови из раны печени. Гемостаз достигнут

коагуляцией, выполнена санация брюшной полости. У 14 раненых визуализирована рана печени без продолжающегося кровотечения, формирования гемоперитонеума. У 6 пациентов при осмотре печени раны не выявлено – лапаротомия носила диагностический характер. У 28 раненых диагностировано повреждение диафрагмы до 1 см в диаметре, выполнено ее ушивание. Послойным ушиванием лапаротомной раны операция завершена у 27 раненых. В связи с медико-тактическими показаниями в 5 случаях сформирована лапаростома с последующей программной санацией и ушиванием брюшной стенки на следующих ЭМЭ.

Технические и организационные возможности этапа позволили 6 пациентам I группы выполнить ВЛС. Коагуляцией достигнут гемостаз раны печени у 3 пациентов, в 1 случае использовался комбинированный гемостаз с применением коагуляции и гемостатической рассасывающейся губки (Рис. 5, 6). В этих четырех наблюдениях в ходе видеолапароскопии удалось также выполнить ушивание дефекта диафрагмы. В 2-х случаях в связи с массивным гемоперитонеумом выполнялась конверсия. Затем производилась коагуляция ран печени, ушивались дефекты диафрагмы. Операции завершались санацией брюшной полости и ушиванием лапаротомной раны.

Тактика «динамического» наблюдения выбрана в 16 случаях у пациентов I группы. На следующем ЭМЭ всем пациентам выполнена компьютерная томография груди, живота. По результатам этого исследования во всех наблюдениях подтверждено наличие инородных тел правой доли печени.

У одного пациента по данным КТ выявлен массивный гемоперитонеум, выполнена срединная лапаротомия, санация брюшной полости, ушивание обширного дефекта правой половины купола диафрагмы. Данных за продолжающееся кровотечение из раны печени не получено. Еще у одного пациента выполнена ВЛС, санация брюшной полости, ушивание повреждения диафрагмы. У 14 пациентов тактика «динамического» наблюдения продолжена до выздоровления.

Послеоперационные осложнения III–IV степени по Clavien-Dindo во II группе развились у 4 (12,5%) пациентов. Трем пациентам потребовалось выполнение релапаротомии в связи с перфоративной стрессовой язвой тонкой кишки, формированием межпетельного абсцесса и острой тонкокишечной непроходимости. В одном случае диагностировано нагноение лапаротомной раны – купировано перевязками, сменой антибактериальной терапии. В I группе осложнений III–IV степени по Clavien-Dindo не выявлено (Табл. 1).

При статистическом анализе установлено, что I и II группы не отличались по возрасту, срокам доставки до этапа КХП, тяжести повреждения в баллах шкалы ВПХ-ОР. Пациенты II группы по сравнению с I более длительно находились в стационаре (31,0койко-день и 21,0 койко-день соответственно, $p<0,001$). При этом более

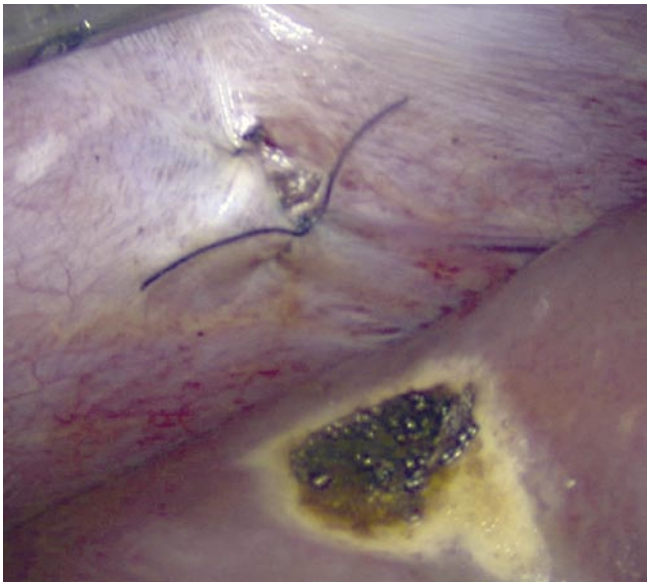


Рис. 5. Пациент Т., 28 лет. ВЛС, ушивание раны диафрагмы, коагуляция раны печени.

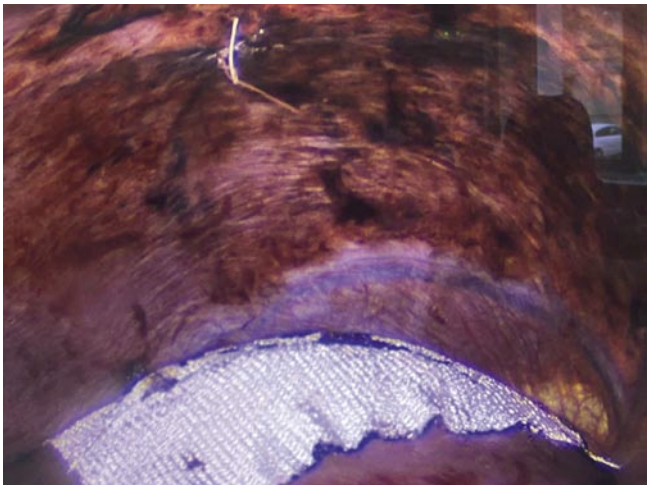


Рис. 6. Пациент Б., 30 лет. ВЛС, ушивание раны диафрагмы, гемостаз раны печени с использованием гемостатической салфетки.

четверти пациентов II группы находились на лечении в стационаре более 40 суток, лишь 3 пациентов из основной группы находились на стационарном лечении более 25 суток (Рис. 7).

Не было различий в группах по количеству дней в ОАиР ($p = 0,11$) (Табл. 1).

Осложнения чаще развивались у пациентов II группы по сравнению с I (12,5% и 0% соответственно); RD (risk difference – разность рисков) = –12,5п.п.(95% ДИ –23,6;0,0);RR (relative risk – отношение рисков)≈0 (вырожденные); OR (odds ratio – отношение шансов≈0 (вырожденные).

Не было различий в группах по летальности (0% vs 0%, RR = 1, OR = 1).

Табл. 1. Параметры сравнения основной и контрольной групп

№ п/п	Наименование переменной	Группа I (основная), n = 22	Группа II (контрольная), n = 32	P-значение
1	Возраст, лет	38,0 (7,4)	34,0 (8,2)	p = 0,07
2	Время доставки до КХП, часов	3,00 (2,00-4,60)	3,00 (1,38-4,50)	p = 0,84
3	ВПХ-ОР, баллов	2,02 (2,00-2,10)	2,10 (2,00-2,20)	p = 0,33
4	Длительность пребывания в стационаре, дней	21,0 (19,3-23,0)	31,0 (27,0-36,0)	p <0,001
5	Длительность пребывания в ОАиР, дней	0 (0-0)	0(0-0)	p = 0,11
6	Осложнения III–IV степени по Clavien-Dindo, человек	0 (0%)	4(12,5%)	p = 0,14

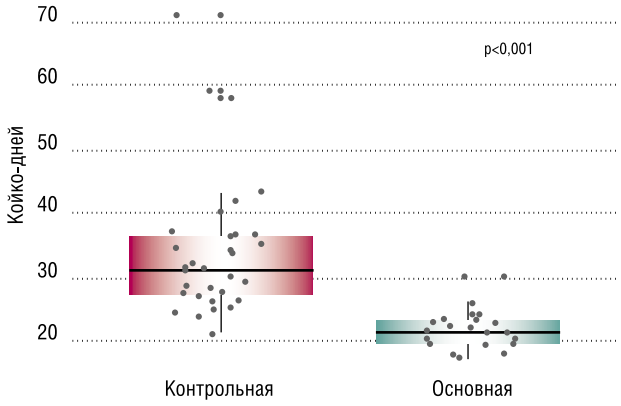


Рис. 7. Длительность пребывания в стационаре, дней.

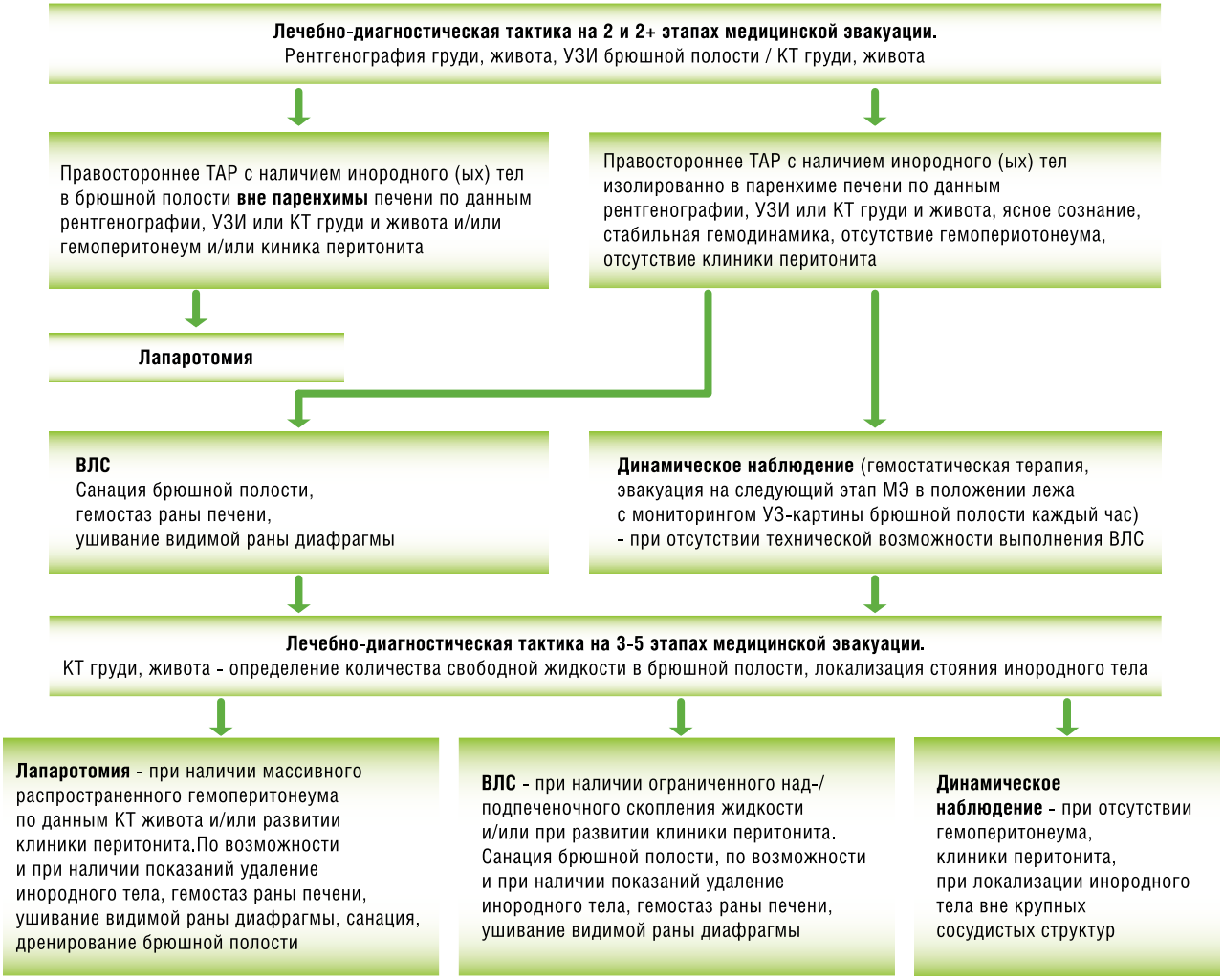


Рис. 8. Дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм при правосторонних осколочных торакоабдоминальных ранениях.

Обсуждение

Дифференцированный лечебно-диагностический подход позволил существенно сократить сроки госпитализации (p<0,001) и уменьшить частоту осложнений (p = 0,14). Несмотря на отсутствие статистически значимых различий в частоте осложнений, тенденция к их снижению представляется отчётливой.

Учитывая медико-тактическую обстановку, особенности эвакуации в современном вооруженном конфликте лечебно-диагностические подходы должны быть просты

в использовании, воспроизводимы и безопасны для пациентов. Описанный выше подход к лечению раненых с ТАР складывался стихийно, по мере развития наших представлений о лечении пациентов этой категории. Однако, можно с уверенностью говорить, что на данном этапе совершенствования этапного лечения раненых разработанный дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм может быть применен при большинстве правосторонних осколочных торакоабдоминальных ранений (Рис. 8).

Заключение

Полученные результаты исследования указывают на клиническую эффективность предложенного лечебно-диагностического подхода. Опыт использования данного подхода показывает перспективы снижения частоты послеоперационных осложнений, летальности, сокращения продолжительности лечения и финансовых затрат, а также ускорения возвращения военнослужащих в строй. Предложенный дифференцированный лечебно-диагностический алгоритм может стать прототипом для развития и совершенствования тактики «динамического» наблюдения («неоперативного лечения») при осколочных ранениях иных локализаций.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Левчук А.Л. Поздние осложнения огнестрельных торакоабдоминальных ранений. Преемственность диагностики и хирургического лечения на этапе специализированной медицинской помощи в многопрофильном стационаре // Хирург. – 2025. – №7-8(208). – С.29-41. [Levchuk AL. Late complications of gunshot thoracoabdominal wounds. Continuity of diagnosis and surgical treatment at the stage of specialized medical care in a multidisciplinary hospital. Surgeon. 2025; 7-8(208): 29-41. (In Russ.)]
2. Амарантов Д.Г., Заривчацкий М.Ф., Холодарь А.А. и др. Оптимальное сочетание открытых и миниинвазивных операций в диагностике и лечении торакоабдоминальных ранений // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2019. — №6. — С.65-72. [Amarantov DG, Zarivchatsky MF, Kholodar AA, et al. Optimal combination of open and minimally invasive surgeries in the diagnosis and treatment of thoracoabdominal wounds. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov. 2019; 6: 65-72. (In Russ.)]
3. Тулупов А.Н., Синенченко Г.И. Торакоабдоминальная травма. – СПб.: Фолиант, 2015. [Tulupov AN, Sinenchenko GI. Thoracoabdominal injury. St. Petersburg: Foliant, 2015 (In Russ.)]
4. Menegozzo CAM, Damous SHB, Alves PHF, et al. «Pop in a scope»: attempt to decrease the rate of unnecessary nontherapeutic laparotomies in hemodynamically stable patients with thoracoabdominal penetrating injuries. Surg Endosc. 2020; 34(1): 261-67. doi: 10.1007/ s00464-019-06761-7.
5. Niakan MH, Dalfardi F, Tajaddini A, Mohajeri E, Esmaeilian S. Mild left diaphragmatic injuries in the thoracoabdominal penetrating traumas: diagnostic efficacy of computed tomography vs. laparoscopy. Surgeries. 2023; 4(1): 10. doi: 10.35702/surg.10010.
6. Mjoli M, Oosthuizen G, Clarke D, Madiba T. Laparoscopy in the diagnosis and repair of diaphragmatic injuries in left-sided penetrating thoracoabdominal trauma: laparoscopy in trauma. Surg Endosc. 2015; 29 (3): 747-752. doi: 10.1007/s00464-014-3710-8.
7. Oh S, Noory M, Trisler D, Garcia NM, Bard MR, Newell MA, Toschlog EA, Fitzgerald CA. Penetrating Right Thoracoabdominal Injuries: Do You Need to Repair the Diaphragm? Am Surg. 2025; 91(7): 1129-1131. doi: 10.11-77/00031348251346543.
8. Navsaria P, Nicol A, Krige J, Edu S, Chowdhury S. Selective nonoperative management of liver gunshot injuries. Eur J Trauma Emerg Surg. 2019; 45(2): 323-328. doi: 10.1007/s00068-018-0913-z.
9. Ahmed M, Mikael A, Gorski Y, Mahmoud A, Cordero R. Nonoperative Management of Penetrating Right Thoracoabdominal Injury. Cureus. 2021; 13(5). doi: 10.7759/cureus.15170.
10. Di Saverio S, Biscardi A, Tugnoli G, et al. The brave challenge of NOM for abdominal GSW trauma and the role of laparoscopy as an alternative to CT scan. Ann Surg. 2017; 265(4): 37-38. doi: 10.1097/SLA.0000000000001301.
11. Самохвалов И.М. Военно-полевая хирургия. Национальное руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024. [Samokhvalov IM. Military Field Surgery. National Guide. St. Petersburg: GEOETAR-Media, 2024. (In Russ.)]
12. Dindo D, Demartines N, Clavien PA. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg. 2004; 240(2): 205-213. doi: 10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.

ПРИМЕНЕНИЕ BIO-RSA У ПАЦИЕНТОВ С КОСТНЫМИ ДЕФЕКТАМИ ГЛЕНОИДА: ОСОБЕННОСТИ ПЛАНИРОВАНИЯ, ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА, КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Найданов В.Ф.[1], Самкович Д.А.[1, 2], Дмитров И.А.[1], Карпович Н.И.* [2], Мальчевский В.А.[3], Джоджуа А.В.[4]

[1] *ГБУЗ «Городская клиническая больница №31 им. академика Г.М. Савельевой», Москва*

[2] *ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва*

[3] *ФГАОУ ВО «Тюменский Государственный медицинский университет», Тюмень*

[4] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_87

Резюме. Обоснование: в ходе предоперационного планирования реверсивного эндопротезирования плечевого сустава у 28% пациентов выявляются костные дефекты гленоида. Пренебрежение дефектом может привести к ряду осложнений.

Цель: оценить эффективность методики bone-increased offset reverse shoulder arthroplasty (BIO-RSA) с забором аутотрансплантата из головки плечевой кости у пациентов с дефектами гленоида.

Материалы и методы: в исследование были включены 20 пациентов (средний возраст 67,7 лет, 10 мужчин и 10 женщин) с дефектами гленоида, которым было выполнено реверсивное эндопротезирование плечевого сустава. Предоперационное планирование включало компьютерную томографию с классификацией дефекта по Walch в модификации Bercik. Функциональные результаты оценивались с использованием шкал American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES), Constant–Murley Score (CSS) и визуальной аналоговой шкалы боли (VAS) до операции и через 12 месяцев после хирургического вмешательства.

Результаты: до операции средние показатели составили по ASES: 23,06±2,77, по CSS: 21,41±2,53, по VAS – 7,35±0,79. Через год после операции показатели существенно улучшились по ASES: 85,59±5,01, по CSS: 82,76±5,25, по VAS 0,24±0,44 (p<0,001). У двух пациентов диагностированы осложнения: в одном случае – глубокая перипротезная инфекция, во втором – вывих эндопротеза, потребовавшие ревизионного вмешательства.

Заключение: применение методики BIO-RSA при костных дефектах гленоида обеспечивает значительное улучшение клинических и функциональных показателей у пациентов с дегенеративными заболеваниями плечевого сустава. Метод демонстрирует высокую эффективность при корректном предоперационном планировании, точной подготовки трансплантата и надежной фиксации.

Ключевые слова: реверсивное эндопротезирование плечевого сустава, BIO-RSA, костные дефекты гленоида.

EVALUATION OF BIO-RSA IN PATIENTS WITH GLENOID BONE DEFECTS: PREOPERATIVE PLANNING, SURGICAL TECHNIQUE, AND CLINICAL AND FUNCTIONAL OUTCOMES

Naidanov V.F.[1], Samkovich D.A.[1, 2], Dmitrov I.A.[1], Karpovich N.I.* [2], Malchevsky V.A.[3], Dzhodzhua A.V.4

[1] *City Clinical Hospital № 31 of the Moscow Health Department, Moscow*

[2] *Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba", Moscow*

[3] *Tyumen State Medical University, Tyumen*

[4] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*

Abstract. Rationale: During preoperative planning of reversible shoulder arthroplasty, 28% of patients have glenoid bone defects. Neglect of the defect can lead to a number of complications.

Objective: To evaluate the effectiveness of the bone-increased offset reverse shoulder arthroplasty (BIO-RSA) technique with the collection of an autograft from the humeral head in patients with glenoid defects.

Methods: The study included 20 patients (mean age 67.7 years, 10 men and 10 women) with glenoid defects who underwent reverse shoulder arthroplasty. Preoperative planning included computed tomography with the Walch defect classification modified by Bercik. Functional outcomes were assessed using the American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) scale, Constant–Murley Score (CSS), and visual analog pain scale (VAS) preoperatively and 12 months postoperatively.

Results: Before the operation, the average values were 23.06±2.77 for ASES, 21.41±2.53 for CSS, and 7.35±0.79 for VAS. One year after the operation, the values significantly improved: 85.59±5.01 for ASES, 82.76±5.25 for CSS, and 0.24±0.44 for VAS ($p < 0.001$). Complications were diagnosed in two patients: deep periprosthetic infection in one case and endoprosthesis dislocation in the other, which required revision surgery.

Conclusion: The use of the BIO-RSA technique for glenoid bone defects provides significant improvement in clinical and functional outcomes in patients with degenerative shoulder diseases. The method demonstrates high efficacy with proper preoperative planning, precise graft preparation, and reliable fixation.

Keywords: reverse shoulder arthroplasty, BIO-RSA, glenoid bone defect.

Эндопротезирование плечевого сустава является современным методом лечения пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями и травматическими повреждениями плечевого сустава. Наиболее частыми показаниями к замене плечевого сустава являются первичный омартроз, артропатия разрыва вращательной манжеты, перелом проксимального отдела плечевой кости, ревматоидный артрит, асептический некроз и другие [1].

В случаях несостоятельности вращательной манжеты наиболее применим реверсивный эндопротез, разработанный P. Grammont в 1985 г. Конструкция реверсивного эндопротеза медиализирует и дистализирует центр ротации плечевого сустава, увеличивая рычаг дельтовидной мышцы и компенсируя недостаточность вращательной манжеты, прежде всего надостной мышцы [2].

По данным австралийского регистра у 28% пациентов, подвергшихся эндопротезированию плечевого суста-

* e-mail: galen7@yandex.ru.

ва, до операции выявлялись костные дефекты гленоида. Игнорирование дефекта и чрезмерная медиализация метаглена могут привести к ряду осложнений: вывих эндопротеза, соударение ножки эндопротеза с шейкой лопатки, снижение натяжения и рычага дельтовидной мышцы и др. [3; 4].

Для восполнения костных дефектов гленоида применяются различные методы: эксцентрическое римирование, костная пластика, металлические аугменты, а при значительных или невосполнимых дефектах — индивидуальные 3D-компоненты.

Одним из методов пластики костного дефекта и латерализации метаглена является bone-increased offset reverse shoulder arthroplasty (BIO-RSA), предложенный Boileau и соавт. [5]. Эта методика позволяет восстановить анатомическую конфигурацию гленоида, латерализовать суставную линию, тем самым снизить риск ранее описанных осложнений [6].

В настоящем исследовании рассматриваются особенности предоперационного планирования и оперативной техники, клинические и функциональные результаты, а также возможные осложнения BIO-RSA с забором аутотрансплатата из резицируемой головки плечевой кости.

Цель исследования

Исследование было направлено на оценку и анализ эффективности методики BIO-RSA при костных дефектах гленоида у пациентов с дегенеративными заболеваниями плечевого сустава.

Дизайн исследования

Было проведено одноцентровое проспективное исследование серии случаев пациентов с первичным омартрозом или артропатией разрыва с костными дефектами гленоида, которым было выполнено реверсивное эндопротезирование плечевого сустава с пластикой дефекта аутотрансплантатом из головки плечевой кости (BIO-RSA). Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ГБУЗ ГКБ №31 им. Акад. Г.М. Савельевой департамента здравоохранения Москвы» (протокол № 1 от 04.12.2024 г.).

Критерии включения: пациенты с деформирующим омартрозом с костным дефектом гленоида, которым выполнили BIO-RSA с забором аутотрансплантата из головки плечевой кости, возраст от 50 до 85 лет, наличие информированного согласия на участие в исследовании, возможность находиться под наблюдением не менее 12 месяцев после оперативного вмешательства.

Критерии исключения: оперативные вмешательства на плечевом суставе в анамнезе, пациенты с посттравматическим омартрозом или переломами проксимального отдела плечевой кости, общее тяжелое состояние пациента, психическое расстройства.

В результате мы получили группу из 20 пациентов, средний возраст 67,7 лет, 10 мужчин и 10 женщин, которым выполнено реверсивное эндопротезирование плечевого сустава с костной пластикой гленоида аутотрансплантатом из резцируемой головки плечевой кости. Оперативное вмешательство выполнялось с применением дельтопекторального доступа. Оценка производилась по шкалам American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES), Constant–Murley Score (CSS) и визуальной аналоговой шкалы боли (VAS) до и через год после оперативного вмешательства. Все оперативные вмешательства были выполнены с использованием эндопротеза Evolutis UNIC Reverse или DePuy Delta Xtend. В послеоперационном периоде выполнялась иммобилизация плечевого сустава в ортезе в течение 4 недель с последующей разработкой движений под наблюдением врача-реабилитолога.

Предоперационное планирование

Предоперационное планирование позиционирования метаглена и оценка костного дефекта выполнялись по КТ в 3-х плоскостях. Для определения инклинации и версии метаглена фронтальная и горизонтальная плоскости проводились через место слияния ости лопатки и медиального края лопатки (trigonum scapulae, triangular area of the scapula) и центр суставной поверхности гленоида (Рис. 1).

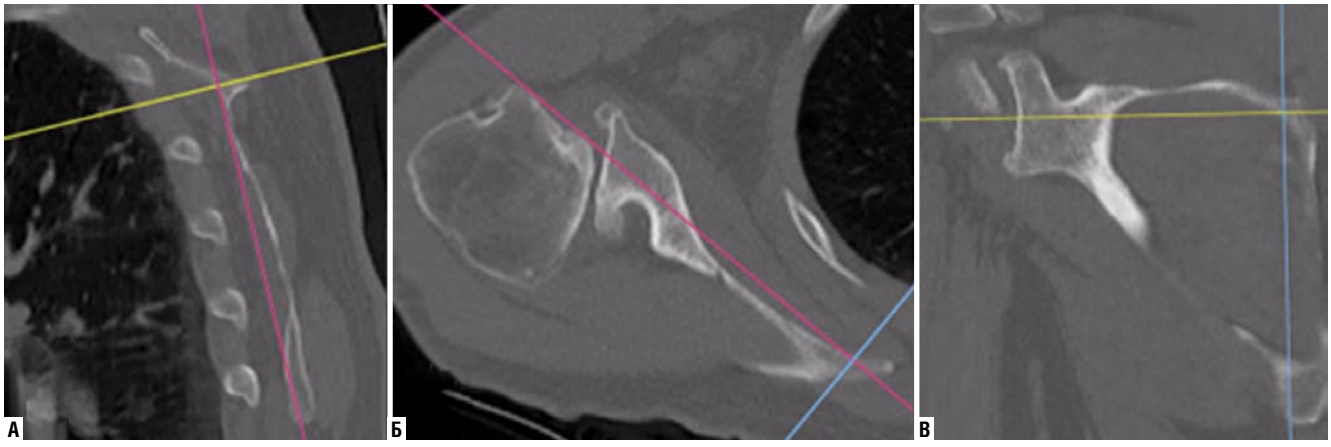


Рис. 1. Планирование в сагиттальной (А), фронтальной (Б) и горизонтальной плоскостях (В).

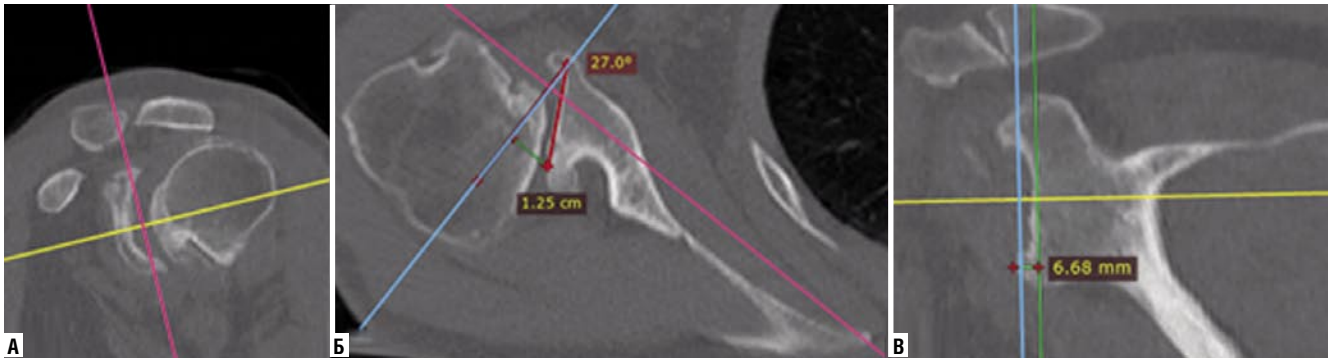


Рис. 2. Определение степени латерализации (А), формы трансплантата (Б) и объема дополнительной резекции гленоида (В).

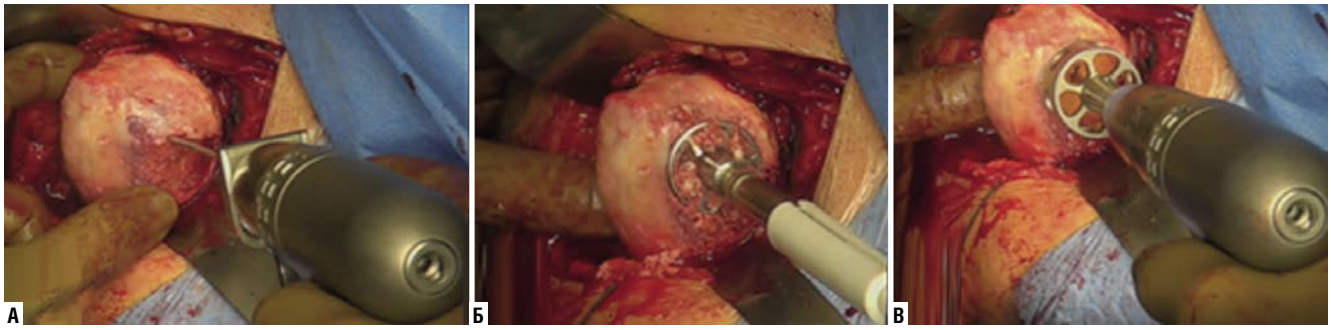


Рис. 3. Заведение направляющей спицы (А), обработка кости (Б), высверливание трансплантата (В).

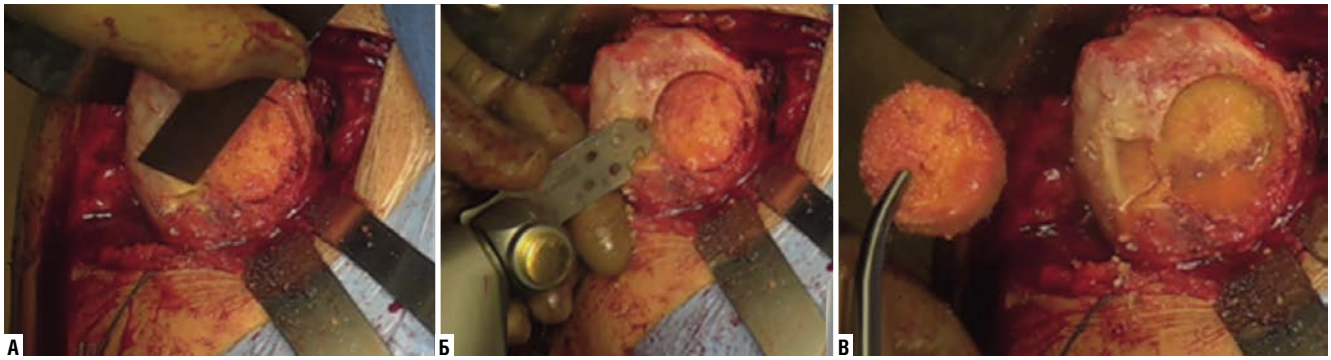


Рис. 4. Измерение толщины (А), резекция (Б) и забор трансплантата (В).

Далее, для определения степени латерализации ориентиром служило основание клювовидного отростка, который по результатам исследования Nadine Ott и др. является анатомическим ориентиром уровня суставной линии [7–10]. Сагиттальная плоскость, которая демонстрирует планируемое положение метаглена (синяя линия), выводилась до уровня латеральнее основания клювовидного отростка, после чего производились оценка костного дефекта гленоида, размеры и форма трансплантата и степень дополнительного эксцентрического римирования (Рис. 2).

Хирургическая техника

Выполнялся дельтопекторальный доступ, рассекались кожа и подкожная жировая клетчатка, сухожилие длинной головки бицепса и последующий тенодез к большой грудной мышце. Далее выполнялось отсечение подлопаточной и надостной мышц, вывихивание головки плечевой кости [11; 12].

Следующим этапом в головку плечевой кости заводилась спица перпендикулярно плоскости предстоящего опила, с помощью риммера по направляющей спице обрабатывалась кость до субхондрального слоя, далее с использованием фрезы диаметром 30 мм производилось высверливание цилиндрического трансплантата (Рис. 3).

Далее измерялся уровень резекции по заданным значениям предоперационного планирования. С помощью пилы выполнялся опил основания трансплантата, его последующее изъятие и обработка с учетом морфологии дефекта (Рис. 4).

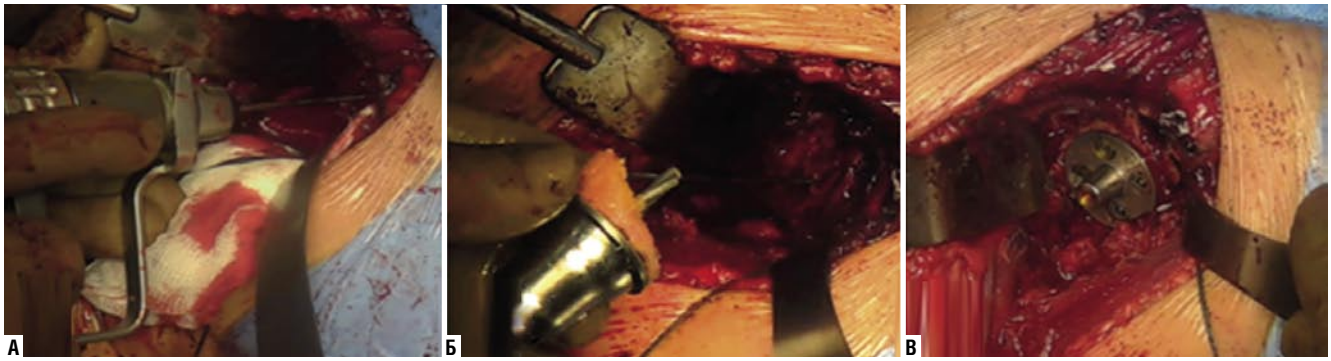


Рис. 5. Заведение центральной спицы (А), фиксация трансплантата (Б), установка метаглена (В).

Затем производилась резекция головки плечевой кости и разработка канала плечевой кости с версией 0 градусов по стандартной хирургической технике.

После чего выполнялось выделение гленоида, релиз мягких тканей, заведение центральной спицы в гленоид в спланированном направлении. По направляющей спице с помощью фрезы выполнялась обработка гленоида до субхондрального слоя, формирование центрального отверстия для ножки метаглена. На метаглен фиксировался трансплантат и выполнялась установка имплантата (Рис. 5).

Последующая установка эндопротеза осуществлялась в соответствии со стандартной хирургической техникой: установка гленосферы, пробное вправление на тестовых компонентах, определение размера вкладыша и глубины посадки ножки, дополнительные релизы, установка окончательных компонентов эндопротеза. Далее реинсерция сухожилия подлопаточной мышцы, послойное ушивание раны с установкой дренажа.

В послеоперационном периоде выполнялись контрольные исследования для оценки положения компонентов эндопротеза и трансплантата (Рис. 6).

Статистический анализ

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics (IBM Corp., США).

Перед проведением анализа количественные показатели были проверены на соответствие нормальному распределению с использованием критерия Шапиро–Уилка.

Поскольку исследование предусматривало сравнение показателей у одних и тех же пациентов до и после оперативного вмешательства, применялись методы анализа для связанных выборок.

При нормальном распределении разностей использовали параметрический парный t-критерий Стьюдента. В случае отклонения от нормального закона распределения применяли непараметрический критерий Уилкоксона для связанных выборок.

Категориальные данные анализировали с использованием критерия χ^2 Пирсона. При наличии малых ожидаемых частот применяли точный критерий Фишера.

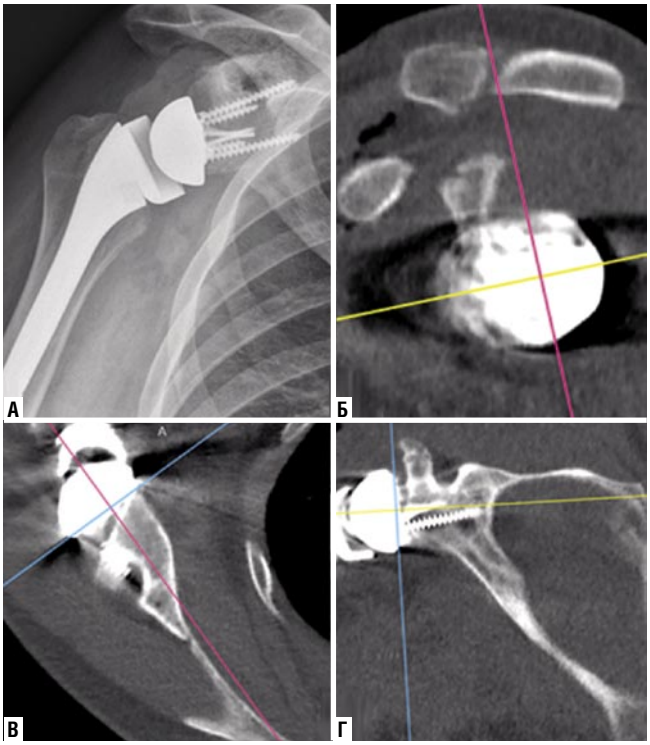


Рис. 6. Послеоперационные рентгенография (А) и КТ плечевого сустава (Б–В).

Результаты представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Статистически значимыми считались различия при уровне значимости $p \leq 0{,}05$.

Результаты

В исследование были включены 20 пациентов, которым было выполнено реверсивное эндопротезирование плечевого сустава с применением методики BIO-RSA в условиях выраженных костных дефектов гленоида. У двух пациентов проведение послеоперационной оценки оказалось невозможным из-за развития осложнений, в связи с чем анализ клинических и функциональных результатов выполнен по данным 18 пациентов.

Функциональные результаты

Дооперационные показатели свидетельствовали о значительном снижении функции плечевого сустава. Средние значения ASES и CSS составили 23,06 и 21,41 балла, соответственно. После операции отмечено выраженное улучшение функции: средние значения ASES достигли 85,59 балла, а CSS – 82,76 балла (Табл. 1). Данные изменения демонстрируют значительное восстановление функции и повышение качества жизни пациентов.

Табл. 1. Динамика клинических показателей до и после операции (n = 18)

Показатель	До операции, M±SD (мин-макс)	После операции, M±SD (мин-макс)	Статистическая значимость (p)	Статистический тест
ASES, баллы	23,06±2,77 (18–28)	85,59±5,01 (78–95)	p<0,001	Парный t-тест
Constant–Murley Score, баллы	21,41±2,53 (17–25)	82,76±5,25 (72–90)	p<0,001	Парный t-тест
VAS, баллы	7,35±0,79 (6–9)	0,24±0,44 (0–1)	p<0,001	Критерий Уилкоксона

Интенсивность болевого синдрома

До операции выраженный болевой синдром фиксировался у всех пациентов, средний показатель VAS составил 7,35 балла. После хирургического вмешательства отмечалось практически полное исчезновение боли: средний VAS снизился до 0,24 балла, при этом у 15 пациентов боль отсутствовала полностью, а у трёх сохранялись минимальные болевые ощущения на уровне 1 балла (Табл. 1).

Осложнения

У двух пациентов в раннем послеоперационном периоде зафиксированы осложнения: у одного через 4 месяца диагностирована глубокая перипротезная инфекция, потребовавшая проведения ревизионного вмешательства с удалением компонентов эндопротеза и установкой антибактериального спейсера, у второго – двухкратный вывих эндопротеза и последующее ревизионное вмешательство с заменой полиэтиленового вкладыша. В обоих случаях потребовалось повторное хирургическое вмешательство, данные пациенты были исключены из оценки клинико-функциональных результатов, но сохранены в оценке осложнений. Других осложнений (нестабильность компонентов, перипротезные переломы, соударение эндопротеза с лопаткой (scapular notching), неврологические нарушения) в серии не зарегистрировано.

Обсуждение

В данном исследовании пациенты с дегенеративными заболеваниями плечевого сустава, с выраженными костными дефектами гленоида, которым было выполнено реверсивное эндопротезирование плечевого сустава с забором аутотрансплантата из резицируемой головки плечевой кости (BIO-RSA), продемонстрировали значительное улучшение как значительное улучшение функциональных показателей, так и практически полное исчезновение болевого синдрома в позднем послеоперационном периоде.

Данные настоящего исследования коррелируют с результатами масштабных зарубежных работ. В систематическом обзоре Paul R.A. и др. в который вошли 11 исследований и 393 пациента после BIO-RSA была проведена клинико-функциональная оценка данной методики. В результате, в 92% случаев наблюдалась успешная остеоинтеграция аутотраснплантата, значительное улучшение функциональных результатов, с общей долей осложнений до 18% и необходимостью ревизионных вмешательств у 2% пациентов [13].

Клиническое исследование Sholtis C. и соавт. включавшее 26 пациентов, которым было выполнено реверсивное эндопротезирование плечевого сустава с костной пластикой гленоида с использованием трансплантатов из различных локализаций, в том числе из головки плечевой кости, демонстрирует значительное улучшение функциональных показателей в послеоперационном периоде, однако авторы сообщают о необходимости повторных операций в 19% случаев и общую частоту осложнений в 27% случаев, но 86% осложнения не связаны с костной пластикой [14].

Исследование Da Silva A. и соавт. с 5-летним наблюдением группы из 37 случаев как первичного, так и ревизионного реверсивного эндопротезирования плечевого сустава с применением трансплантатов различной локализации для костной пластики дефектов сообщает об общей выживаемости гленоидального компонента эндопротеза у 78,4% пациентов и в 95% случаев при первичном эндопротезировании [15].

Настоящее исследование и данные зарубежных авторов показывают, что при прецизионном предоперационном планировании, корректной подготовке трансплантата и надёжной фиксации компонентов энопротеза применение аутотрансплантата из головки плечевой кости обеспечивает воспроизводимые клинические результаты, улучшение функциональных показателей и снижение потенциальных осложнений, характерных после реверсивного эндопротезирования плечевого сустава у пациентов с выраженными костными дефектами гленоида.

Однако, существует ряд ограничений существующих исследований по теме. В литературе описаны случаи резорбции трансплантата, нестабильности компонентов без корреляции с возможными причинами данных осложнений. Кроме того, большинство опубликованных работ имеют ограниченный срок наблюдения.

Ограничение исследования

Данное исследование демонстрирует ранние и среднесрочные результаты, что не позволяет объективно оценить риск поздних осложнений. Также, стоит учитывать морфологические отличия дефектов гленоида, различные размеры и формы аутотрансплантата у каждого пациента.

Вывод

Результаты настоящего исследования демонстрируют эффективность применения BIO-RSA с использованием костного аутотрансплантата из головки плечевой кости. Полученные данные коррелируют с результатами международных исследований. Тем не менее, для объективной оценки воспроизводимости и надежности представленного метода необходимо проведение дальнейших исследований с долгосрочным наблюдением.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry. Australian Orthopaedic Association National Joint Replacement Registry 2023 Annual Report: Data Period 1 September 1999 – 31 December 2022.
2. Roche CP. Reverse Shoulder Arthroplasty Biomechanics. Journal of Functional Morphology and Kinesiology. 2022; 7(1): 13. doi: 10.3390/jfmk7010013.
3. Seidl AJ, Williams GR, Boileau P. Challenges in Reverse Shoulder Arthroplasty: Addressing Glenoid Bone Loss. Orthopedics. 2016; 39(1): 14-23. doi: 10.3928/01477447-20160111-01.
4. Klein SM, Dunning P, Mulieri P, Pupello D, Downes K, Frankle MA. Effects of acquired glenoid bone defects on surgical technique and clinical outcomes in reverse shoulder arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2010; 92(5): 1144-1154. doi: 10.2106/JBJS.I.00778.
5. Boileau P, Moineau G, Roussanne Y, O'Shea K. Bony increased-offset reversed shoulder arthroplasty: minimizing scapular impingement while maximizing glenoid fixation. Clin Orthop Relat Res. 2011; 469(9): 2558-2567. doi: 10.1007/s11999-011-1775-4.
6. Boileau P, Morin-Salvo N, Bessière C, Chelli M, Gauci MO, Lemmex DB. Bony increased-offset-reverse shoulder arthroplasty: 5 to 10 years' follow-up. J Shoulder Elbow Surg. 2020; 29(10): 2111-2122. doi: 10.1016/j.jse.2020.02.008.
7. Italia KR, Green N, Maharaj J, Launay M, Gupta A. Computed tomographic evaluation of glenoid joint line restoration with glenoid bone grafting and reverse shoulder arthroplasty in patients with significant glenoid bone loss. J Shoulder Elbow Surg. 2021; 30(3): 599-608. doi: 10.1016/j.jse.2020.09.031.
8. Bercik MJ, Knowles NK, Ferreira LM, Athwal GS. A modification to the Walch classification of the glenoid in primary glenohumeral osteoarthritis using three-dimensional imaging. J Shoulder Elbow Surg. 2016; 25(10): 1601-1606. doi: 10.1016/j.jse.2016.03.010.
9. Айрапетов Г.А., Найданов В.Ф., Самкович Д.А. и др. Возможность реверсивного эндопротезирования плечевого сустава при костных дефектах гленоида // Сиб. науч. мед. ж. – 2025. – №45(6). – С.6-17. [Airapetov GA, Naidanov VF, Samkovich DA, et al. Possibility of reverse shoulder arthroplasty in patients with glenoid bone defects. Siberian Scientific Medical Journal. 2025; 45(6): 6-17. (In Russ.)] doi: 10.18699/SSMJ20250601.
10. Ott N, Kieback JD, Welle K, Paul C, Burger C, Kabir K. The base of coracoid process as a reference for glenoid reconstruction in primary or revision reverse shoulder arthroplasty: CT-based anatomical study. Arch Orthop Trauma Surg. 2022; 142(3): 387-393. doi: 10.1007/s00402-020-03642-w.
11. Суюнов Р.А., Айрапетов Г.А., Самкович Д.А. Дельтопекторальный доступ с частичным отсечением подлопаточной мышцы в реверсивном эндопротезировании плечевого сустава // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». Реабилитация, Врач и Здоровье. – 2025. – №15-(1). – С.46-51. [Suyunov RA, Airapetov GA, Samkovich DA. Deltopectoral approach with partial detachment of the subscapularis muscle in reverse shoulder arthroplasty. Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ". Rehabilitation, Doctor and Health. 2025; 15(1): 46-51. (In Russ.)] doi: 10.20340/vmi-rvz.2025.1.CLIN.3.
12. Суюнов Р.А., Айрапетов Г.А., Джоджуа А.В., Карпович Н.И., Закирова А.Р. Функция подлопаточной мышцы при реверсивном эндопротезировании плечевого сустава // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2025. – №20(1). – С.109-114. [Suyunov RA, Airapetov GA, Dzhodzhua AV, Karpovich NI, Zakirova AR. Function of the subscapularis muscle in reverse shoulder arthroplasty. Bulletin of the NMCC named after N.I. Pirogov. 2025; 20(1): 109-114. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_1_109.
13. Paul RA, Maldonado-Rodriguez N, Docter S, et al. Glenoid bone grafting in primary reverse total shoulder arthroplasty: a systematic review. J Shoulder Elbow Surg. 2019; 28(12): 2447-2456. doi: 10.1016/j.jse.2019.05.011.
14. Sholtis C, Kha ST, Ramakrishnan A, Abrams GD, Freehill MT, Cheung EV. Glenoid structural bone grafting in reverse total shoulder arthroplasty: clinical and radiographic outcomes. J Shoulder Elbow Surg. 2025; 34(2): e103-e111. doi: 10.1016/j.jse.2024.05.008.
15. Da Silva A, Moverman MA, McCutcheon C, Chalmers PN, Joyce CD, Tashjian RZ. Functional and Radiographic Outcomes of Bone Grafting for Severe Glenoid Defects in Reverse Shoulder Arthroplasty: A Minimum 5-Year Follow-up. J Bone Joint Surg Am. 2025; 107(13): 1450-1460. doi: 10.2106/JBJS.24.01052.

ВЛИЯНИЕ СТЕРИЛИЗАЦИИ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ ПОЗВОНОЧНИКА НА ОСНОВЕ ЛАКТИДА. ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОГО ВИДА И УСЛОВИЙ СТЕРИЛИЗАЦИИ

Спирин О.А.*, Аганесов А.Г., Алексанян М.М., Пресняков Е.В., Далгатов М.Г.
ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_93

Резюме. Обоснование: имплантаты, используемые в клинической практике, могут являться достаточно распространенным фактором передачи внутрибольничных инфекций. Полимерные материалы в зависимости от выбранного метода стерилизации могут менять свои свойства и структуры и оказывать токсическое воздействие на организм человека. Оптимальный метод стерилизации биологических имплантатов остается актуальной для современного медицинского сообщества темой.

Цель: изучить виды медицинской стерилизации биологических имплантатов и сравнить полученные результаты

Материалы и методы: были изготовлены пленки из полимерного материала (L-лактид-со-е-капролактона). Полученные образцы стерилизовали при помощи двух циклов газовой стерилизации при температуре 38 °С и 55 °С. Для оценки влияния гамма-излучения в качестве образцов были использованы прутки идентичного полимерного материала.

Результаты: после стерилизации при 55° С все пленки на основе лактида и ε-капролактона немного усели, их толщина увеличилась на 1–5 мкм, что меньше статистического разброса значений. У полимеров, подвергшихся наиболее распространенной дозе гамма-излучения – 25 кГр, наблюдается снижение молекулярной массы на 20–25%.

Выводы: постоянство параметров полученных результатов определяет пригодность стерилизации окисью этилена для полимерных материалов на основе лактида. Метод гамма-стерилизации может быть использован при достаточно высоком уровне молекулярной массы исходного полимера.

Ключевые слова: дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, грыжа межпозвонкового диска, стеноз позвоночного канала, биодеградируемый шейный кейдж.

IMPACT OF STERILIZATION ON THE PROPERTIES OF LACTIDE-BASED POLYMERIC SPINAL MATERIALS. SELECTION OF THE OPTIMAL STERILIZATION METHOD AND CONDITIONS

Spirin O.A.*, Aganesov A.G., Aleksanyan M.M., Presnyakov E.V., Dalgatov M.G.
Petrovsky National Research Center of Surgery Institute», Moscow

Abstract. Rationale: Implants used in clinical practice can be a common factor for transmitting hospital-acquired infections. Polymer materials depending on the chosen sterilization method may change their properties and structures and have toxic effects on the human body. The optimal method of sterilizing biological implants remains an important topic for modern medical community.

Purpose: To study types of medical sterilization methods for biological implants and compare obtained results.

Materials and Methods: In this work, films were made from polymer material (L-lactide-co-e-caprolactone). Obtained samples were sterilized using two cycles of gas sterilization at temperatures of 38 °C and 55 °C. For evaluation of gamma radiation influence, rods of identical polymer material were used as specimens.

Results: After undergoing sterilization at 55 °C, all lactide-based and e-caprolactone films slightly increased in size with thickness increasing by 1-5 microns, which is less than statistical variation values. For polymers subjected to most commonly applied dose of gamma irradiation – 25 kGy – a decrease in molecular mass by 20–25% was observed.

Conclusions: Consistency of parameters indicates suitability of ethylene oxide sterilization for polymer materials based on lactides. Gamma sterilization method could be utilized when initial polymer has sufficiently high molecular weight.

Keywords: Degenerative-dystrophic diseases of the spine, disc herniation, spinal stenosis, biodegradable cervical cage.

Используемые в медицине изделия, такие как имплантаты, оптика, эндоскопы, катетеры и другие, могут стать фактором передачи внутрибольничных инфекций. Поэтому перед непосредственным применением изделия нужно продезинфицировать, очистить и стерилизовать. Только после проведения данной последовательной обработки материал готов к использованию. Стерилизация – это полное уничтожение всех форм живых микроорганизмов. Существует несколько методов стерилизации, выбор каждого из которых зависит от материала, из которого изготовлено изделие или инструмент, от количества обрабатываемых изделий, а также от финансовых возможностей конкретного учреждения. Различают следующие виды стерилизации изделий и инструментов: физический, химический и газовый. Так же стерилизацию могут проводить, используя ионизирующее излучение. Каждый метод имеет положительные и отрицательные стороны [1].

Важно понимать, что полимерные материалы могут реагировать на различные методы стерилизации, изменять свою структуру, свойства, выделять радикалы, становится токсичными, в связи с чем необходимо внимательно подходить к вопросу выбора метода стерилизации в зависимости от конкретного вещества [2]. Оптимальный метод стерилизации биологических имплантатов и в настоящее время остается актуальным и может быть решен только совместными усилиями [3].

Физические методы стерилизации

Физические способы стерилизации включают тепловое воздействие: обработка насыщенным паром под высоким давлением, сухим жарким воздухом и радиационное излучение[4].

Метод обработки паром применяется для дезинфекции хирургического инструментария, деталей оборудования из нержавеющих сплавов, стеклянных предметов, тканей и волокон. Его используют также для обеззараживания резиновых изделий, латексных товаров и некоторых видов пластмасс, включая плотный полиэтилен и поливинилхлоридные композиции. Активным

* e-mail: spirinoleg94@gmail.com

фактором здесь выступает высокотемпературный водяной пар. Процедура осуществляется в специальных устройствах – автоклавах, обеспечивающих нагревание до температуры около 133 °С благодаря увеличению давления среды. Подбор режима стерилизации зависит от свойств конкретного материала и включает регулировку уровня температуры и продолжительности процесса. К преимуществам такого способа относятся высокая эффективность, безопасность, экономичность и отсутствие агрессивного воздействия на обрабатываемые предметы, поскольку процедура проходит при сравнительно низких температурах[5]. Ещё одной положительной особенностью является возможность проведения стерилизации упакованных изделий. Однако имеются и недостатки: невозможность использовать этот способ для металлических изделий, склонных к окислению, и полимеров, чувствительных к температурному воздействию [6]. Дополнительным минусом становится образование конденсата после охлаждения, негативно влияющего на хранение обработанных предметов.

Метод воздушной стерилизации применяется для обработки металлических, стеклянных изделий и изделий из силиконовой резины. Рабочим фактором выступает горячий сухой воздух. Процесс осуществляется в воздушных сушильных шкафах, которые компактнее и экономичнее автоклавов. Инструменты предварительно подсушиваются полчаса при температуре 80 °С, после чего начинается сам процесс стерилизации при температуре 180 °С длительностью один час. По завершении процедуры аппарат охлаждают до 70 °С, открывают дверцы шкафа и извлекают инструменты лишь после полного охлаждения устройства. Преимущества воздушного способа включают безопасность, доступность и низкую стоимость, поскольку обработка сухим воздухом предотвращает коррозию и намокание инструментов. Недостатком является постепенный и неравномерный нагрев, который требует повышения температуры до высоких значений. К тому же высокая температура ограничивает использование некоторых материалов, таких как резина, пластмассы и ткани, подверженные расплавлению или воспламенению. Несмотря на перечисленные особенности, воздушная стерилизация остается одной из самых популярных методик благодаря своей эффективности и распространенности.

Что касается радиационного метода стерилизации, он широко используется в промышленном производстве медицинских изделий одноразового назначения, включая аспирационные системы, бинты, вату, зонды, имплантируемые конструкции, катетеры и линзы. Этот способ основан на воздействии ионизирующего гамма- и бета-излучения от радиоактивных элементов Co^{60} и Cs^{137}. Специальные установки обеспечивают проникновение излучения внутрь упаковок, уничтожая микроорганизмы путем повреждения их ДНК. Необходимая доза составляет около 20–25 килогрей. Процедура выполняется исключительно в специализированных защищённых зонах ввиду потенциальной угрозы здоровью персонала. Среди положительных сторон радиационной стерилизации выделяются простота сохранения стерильности вследствие герметичной упаковки, возможность одновременной обработки крупных партий изделий и сохранение исходных характеристик материалов. Метод позволяет обрабатывать широкий спектр материалов без изменения цвета пластика и риска токсического заражения, что делает его привлекательным решением для промышленного производства [7].

В то же время метод радиационной стерилизации может вызывать появление свободных токсичных радикалов и других радиоактивных токсинов [8].

Химические методы стерилизации

Химический метод стерилизации заключается в обработке медицинских инструментов жидкими либо газообразными химическими веществами. Этот подход подходит для изделий из чувствительных к нагреванию материалов, включая резиновые и пластмассовые компоненты, стекло и металл. Стерилизацию проводят путем помещения инструмента в специальный контейнер с раствором соответствующего химического агента. Среди используемых веществ можно выделить растворы хлорамина, формалина, спирта, виркона (содержащего тригидрат калия пероксомоносульфата), дезоксон-1 (основной компонент которого – надуксусная кислота), а также перекись водорода. Инструмент выдерживают в горячем растворе (температура варьируется от 30 °С до 90 °С продолжительностью от часа до шести часов в зависимости от состава раствора и типа материала. Перед обработкой инструменты обязательно должны быть сухими, чтобы избежать последующего снижения концентрации активного вещества вследствие попадания влаги. После завершения процедуры стерилизации инструмент извлекают из раствора и ополаскивают стерильной водой. К преимуществам химической стерилизации относятся простота, экономичность и доступность, однако имеются и минусы: отсутствие возможности обработки упакованных инструментов, высокая токсичность реагентов, необходимость тщательной промывки, что повышает риск повторного загрязнения бактериями.

Газовый метод стерилизации

Газовые методы стерилизации представляют собой обработку медицинских изделий из полимерных материалов, стекла и металла. Действующими агентами могут быть окись этилена, формальдегид, озон, смесь оксида этилена и бромида метила (в соотношении 1:2,5 по массе), раствор формальдегида в этиловом спирте. Перед газовой стерилизацией изделие должно быть высушено. В качестве оборудования используют специальные газовые стерилизаторы. Важным преимуществом газовой стерилизации является её эффективность, а также проведение процесса при низкой температуре: для окиси этилена – не более 55 °С, для формальдегида – в пределах 65–80 °С.

Однако есть существенные недостатки: время стерилизации для некоторых изделий может достигать 16 часов. Помимо этого, оксид этилена может проявлять мутагенные свойства и токсичность. Вследствие этого, применять медицинские изделия, которые прошли обработку газом, можно только после их дегазации. Стерилизация озоном также имеет отрицательные стороны: изделие, проходящее обработку, должно быть не упаковано, помимо этого, существуют ограничения по материалам, поскольку озон может разрушать их структуру.

Этиленоксид обладает особенными свойствами. Данный способ стерилизации получил широкое применение благодаря высокой проникающей способности, а также способности легко адсорбироваться на поверхности изделий и клеточной оболочке микроорганизмов [9].

Эффективность и время стерилизации также зависят от температуры, при которой происходит процесс. Было установлено, что повышение температуры на 10 градусов увеличивает скорость отмирания микроорганизмов, и соответственно уменьшает время стерилизации. Важным условием для возможности исполнения такой зависимости является постоянство значений таких параметров, как концентрация газа, давление в камере и влажность. Однако излишнее повышение температуры даёт отрицательное действие на стерилизуемый объект: его структура и свойства могут нежелательно измениться. Поэтому в исследовании был выбран оптимальный диапазон температуры от 35 до 65 °C.

Высокая относительная влажность и температура способны вызвать гидролиз сложноэфирных связей в полимере. G.G. Henn и соавт. проведено 3 повторных цикла стерилизации. Результаты динамического механического анализа показали, что у полимерного материала с более низкой молекулярной массой снизилась температура стеклования. Это свидетельствует о снижении молекулярной массы. Для сравнения, результаты динамического механического анализа показали, что полимер с более высокой молекулярной массой не изменился. Это означает, что первоначальная молекулярная масса влияет на деструкцию полимера в процессе обработки окисью этилена. Предположено, что молекулярная масса определяет скорость диффузии во время стерилизации: чем она меньше, тем быстрее диффундируют молекулы воды и газа, и как следствие, быстрее в результате гидролиза разрушаются связи в полимере.

Было изучено влияние режимов газовой стерилизации на свойства гликолидлактидных нитей: при низкой относительной влажности окись этилена не способна проникнуть внутрь упаковки. Это приводит к неэффективности стерилизации, поскольку само изделие не подвергается воздействию газа. Одновременно высокая влажность и температура негативно влияют на физико-механические свойства полимерного материала. Также обнаружено, что при более высокой температуре стерилизации гликолид-лактидная нить быстрее теряет прочность, чем при более низкой.

Также предложен современный метод газовой стерилизации углекислым газом с сверхкритическом состоянии. Метод описан как недорогостоящий, экологичный и эффективный, но на данный момент недостаточно изучен [2].

Материалы и методы

Влияние газовой стерилизации на свойства материалов на основе полилактида

С помощью метода горячего формования под прессом из гранул полимера можно получить пленки заданной толщины. Конструкция состоит из гидравлического пресса, камеры, зоны нагрева, приборов для измерения и контроля давления и температуры, верхнего и нижнего пуансона. В данной работе были изготовлены пленки толщиной 100 мкм.В таблице 1 представлены значения параметров, при которых изготавливали пленки полимеров и сополимеров различного состава.

Стерилизацию проводили в стерилизаторе 3M™ Steri-Vac™ серии GS. Стерилизатор имеет два цикла стерилизации, один из которых проходит при температуре 38 °C, а другой – при 55 °C. Параметры стерилизации внесены в таблицу 2.

Циклы стерилизации включают в себя 10 последовательных этапов: предварительный подогрев камеры (1), удаление воздуха (2), тест камеры (3), кондиционирование (4), ввод этиленоксида (5), его воздействие на изделия (6), удаление газа из камеры (7), продувка (8), аэрация (9) и впуск воздуха в камеру (10).

Пленки перед стерилизацией упаковали в специальные комбинированные пакеты, изготовленные из бумажного/полиэтиленового слоистого пластика (Рис. 1). Также в отдельную упаковку вложили химический индикатор.

Табл. 1. Параметры горячего формования и характеристики полученных экспериментальных образцов пленок

Полимер	Тпл, °C	Тформ, °C	Давление, МПа	tпл, мин	tпресс, мин
Поли-L-лактид HMW	191	196	17	6	6
Поли-L-лактид	167	170	17	6	6
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 95:5	182	186	16	5	6
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 85:15	138	143	16	5	6
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 70:30	111	115	17	5	6
Поли (L-лактид-со-гликолид) 85:15	164	200	20	7	7

Табл. 2. Параметры стерилизации

Время действия газа, мин	Температура, °C	Концентрация этиленоксида, мг/л	Относительная влажность, %
270	38	736	40–80
60	55	736	40–80



Рис. 1. Пленка изполи(L-лактид-со-е-капролактона) 70:30 в упаковке.

Табл. 3. Толщина исходных и простерилизованных пленок

	Толщина, мкм		
	исход-ные	Тстерил, 38 °С	Тстерил, 55 °С
Поли-L-лактид HMW	105±11	101±5	116±4
Поли-L-лактид	91±15	86±1	102±12
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 95:5	98±6	95±9	110±9
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 85:15	108±5	108±5	109±8
Поли(L-лактид-со-е-капролактон) 70:30	107±7	97±4	112±11
Поли(L-лактид-со-гликолид) 85:15	99±8	104±9	108±7

С помощью микрометра была измерена толщина пленок, полученных из гранул, а также пленок, подвергшихся стерилизации в двух температурных режимах: 38 °С и 55 °С. Результаты для каждой из них указаны в таблице 3.

Результаты

Из таблицы 3 видно, что пленка, изготовленная из поли-L-лактида с более высокой молекулярной массой (PLA HMW) сильно усела при стерилизации в условиях 55 °С, а при стерилизации 38 °С толщина уменьшилась незначительно. Похожие изменения можно наблюдать и у полимерной пленки из поли-L-лактида с более низкой молекулярной массой (PLA): при стерилизации 55 °С она также усела, в то время как при 38 °С толщина уменьшилась незначительно. Пленки на основе сополимера лактида и ε-капролактона имеют схожую зависимость от условий стерилизации. Так, толщина пленок из поли (L-лактид-со-е-капролактона) 95:5 и поли (L-лактид-со-е-капролактона) 70:30 в условиях стерилизации 38 °С уменьшилась не более, чем на 3 мкм и 10 мкм соответственно, в то время как толщина пленки поли (L-лактид-со-е-капролактона) 85:15 не изменилась вовсе. Пройдя стерилизацию при 55 °С, все пленки на основе лактида и ε-капролактона немного усели, их толщина увеличилась на 1–5 мкм, что меньше статистического разброса значений. Однако толщина полимерной пленки на основе поли (L-лактид-со-гликолида) 85:15 изменилась отлично от вышеперечисленных. В обоих случаях пленка усела: при обработке в условиях 38 °С толщина увеличилась на 5 мкм, а в условиях 55 °С – на 9 мкм.

На некоторых пленках появились пузыри, а пленка из поли (L-лактид-со-е-капролактона) 70:30 после стерилизации в условиях 55 °С существенно изменила внешний вид – появились многочисленные пустоты, пленка деформировалась. На рисунке 2 видно, что при более коротком нахождении в камере стерилизатора (6,5 часов) при высокой температуре (режим 55 °С) пленка покоробилась сильнее, чем при более длительном нахождении (более 10 часов) в камере стерилизатора при повышенной температуре (режим 38 °С).

Молекулярно-массовые характеристики пленок и гранул, из которых были изготовлены пленки, изучили, используя метод гель-проникающейхроматогрфии. Полученные результаты свели в таблицу 4.

Табл. 4. Влияние стерилизации на молекулярную масса полимеров

	Mw, кДа		
	исход-ные	Тстерил-38 °С	Тстерил-55 °С
Поли-L-лактид	147	139	144
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 85:15	171	157	162
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 70:30	160	152	144

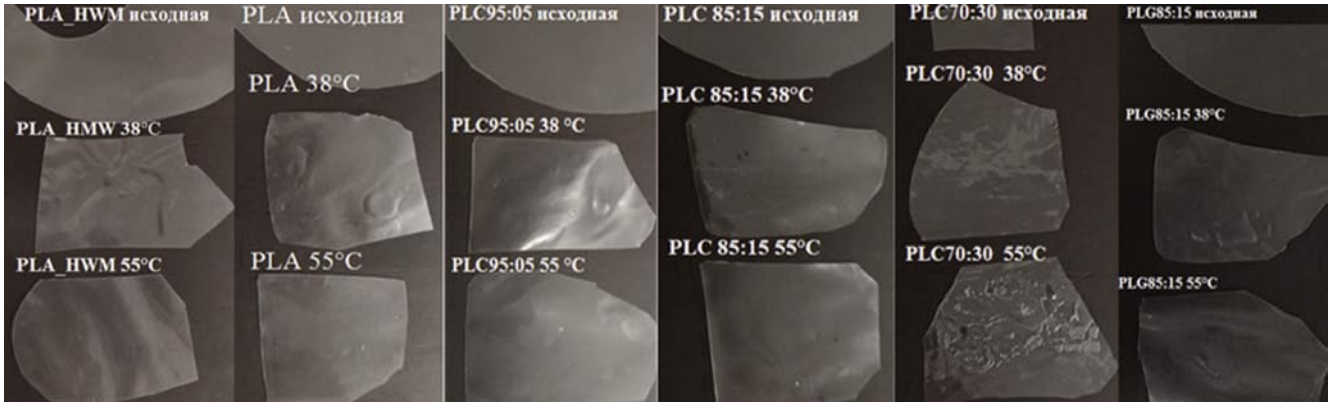


Рис. 2. Фотографии пленок различного состава после стерилизации при двух режимах.

Из таблицы 4 следует, что средневесовая молекулярная масса пленок незначительно уменьшилась у пленок из поли-L-лактида после двух циклов стерилизации– на 8 кДа и 3 кДа при стерилизации в условиях 38 °С и 55 °С соответственно. Видно, что средневесовая молекулярная масса поли (L-лактид-со-е-капролактона) 85:15 после разных режимов стерилизации изменилась более значительно: она уменьшилась на 14 кДа при температурном режиме 38°С и на 9 кДа при 55 °С. На 8 и на 16 кДа уменьшилась средневесовая молекулярная масса пленок на основе поли (L-лактид-со-е-капролактона) 70:30 в условиях стерилизации 38 °С и 55 °С соответственно. Для остальных пленок на основе полимеров с высокой молекулярной массой измерить средневесовую молекулярную массу не удалось из-за плохой растворимости в тетрагидрофуране.

На рисунке 3 представлены кривые молекулярно-массового распределения поли(L-лактид-со-е-капролактона) 70:30. Для всех исследованных полимеров и сополимеров характерен такой график, где для каждой из пленки существует один пик. Из данного графика также видно, что средневесовая молекулярная масса практически не изменилась.

Теплофизические характеристики исходных гранул, а также всех пленок изучили, используя метод дифференциально-сканирующей калориметрии. В таблице 5 указаны температуры плавления и стеклования для каждого полимера до и после стерилизации окисью этилена в разных температурных режимах. Из этой таблицы видно, что для каждой полимерной пленки, подвергшейся стерилизации, температуры плавления и стеклования остались прежними. Постоянство данных параметров определяет пригодность стерилизации окисью этилена для полимерных материалов на основе лактида.

Как было отмечено выше, в процессе формования были получены пленки с аморфной структурой, в то время как гранулы полимера частично закристаллизованы. Именно поэтому суммарная энтальпия кристаллизации и плавления для гранул гораздо выше, чем суммарная энтальпия кристаллизации и плавления для пленок. Для большинства полимеров на основе L-лактида картина аналогичная: гранулы представляют собой частично закристаллизованный полимер, в то время как пленки имеют аморфное строение.

Влияние гамма-облучения на свойства материалов на основе полилактида

С целью подбора оптимальных параметров процесса стерилизации было проведено исследование характеристик биоразлагаемых полимерных материалов на основе лактонов и их устойчивости к действию – излучения в процессе стерилизации медицинских изделий.

На рисунке 4 представлено влияние дозы облучения и среды (вакуум, воздух) на молекулярно-массовые характеристики полилактида. В качестве образцов исполь-

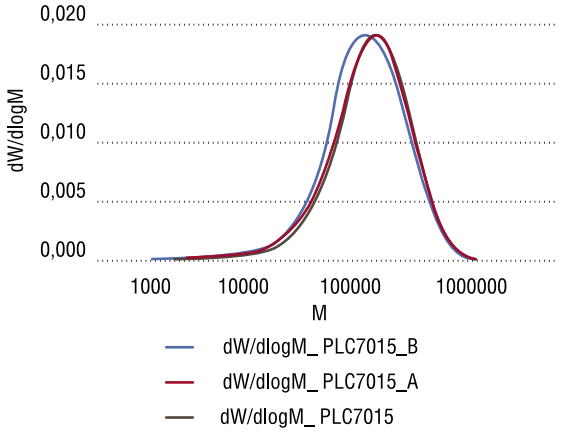


Рис. 3. Молекулярно-массовые распределения поли(L-лактид-со-е-капролактона) 70:30, где PLC7015_B – пленка после стерилизации при 55 °С, PLC7015_A – при 38 °С, и PLC7015 – до стерилизации.

Табл. 5. Температуры стеклования и плавления при разных условиях стерилизации

	исходные		Тстерил-38 °С		Тстерил-55 °С	
	Тст, °С	Тпл, °С	Тст, °С	Тпл, °С	Тст, °С	Тпл, °С
Поли-L-лактид HMW	62	177	62	177	62	178
Поли-L-лактид	61	165	61	164	61	165
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 95:5	55	166	55	166	55	167
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 85:15	42	–	42	133	42	134
Поли (L-лактид-со-е-капролактон) 70:30	21	–	21	–	22	–
Поли (L-лактид-со-гликолид) 85:15	58	161	58	165	58	162

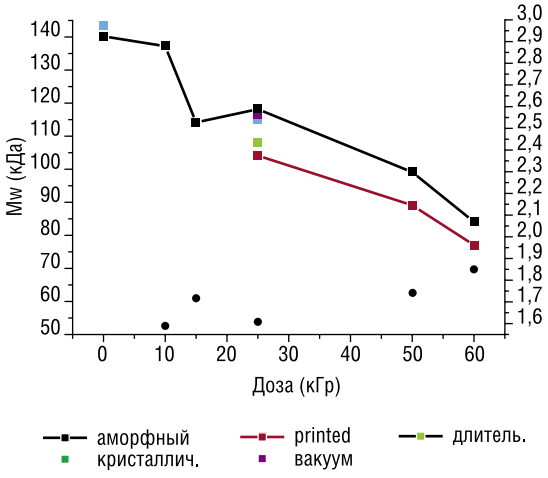


Рис. 4. Влияние дозы гамма-облучения на молекулярно-массовые характеристики поли(L-лактида) при стерилизации в различной среде.

зовали прутки полилактида, а также образцы лопаток, изготовленные на 3Д-принтере из такого же полимера. Видно, что при повышении дозы облучения происходит снижение молекулярной массы полилактида, связанной с разрывом полимерных цепей. Для наиболее распространенной дозы 25 кГр наблюдается снижение молекулярной массы на 20–25%, при этом эффект более выражен при длительном режиме облучения (при использовании более низкой мощности). При меньшей дозе облучения 15 кГр снижение молекулярной массы было так же на уровне 20–25%. В целом, снижение молекулярной массы нежелательно, но метод гамма-стерилизации может быть использован при достаточно высоком уровне молекулярной массы исходного полимера.

Выводы

После газовой стерилизации пленки на основе сополимеров L-лактида и е-капролактона деформировались в разной степени, что может быть связано с релаксацией запасенных напряжений. Наиболее значительно деформировались образцы сополимера с содержанием ε-капролактона 30%. Вес и толщина пленок не изменялись.

Молекулярная масса полимеров снизилась на 2–10%, наблюдалась тенденция к более значительному снижению при уменьшении температуры процесса стерилизации.

Теплофизические характеристики образцов после стерилизации не изменились. Сополимер поли(L-лактид-со-ε-капролактон) 85:15 частично закристаллизовался, что отражается в появлении пика плавления на ДСК-кривых.

Метод этиленоксидной стерилизации может быть использован для исследованных материалов при условии их предварительного отжига, который обеспечит релаксацию запасенных напряжений, что предотвратит деформирование изделий в процессе стерилизации.

Метод гамма-стерилизации может быть использован для стерилизации материалов при условии, что будет учитываться снижение молекулярной массы вследствие облучения.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Herczeg CK. Sterilization of Polymeric Implants: Challenges and Opportunities. Appl Bio Mater. 2023; 5(11): 5077-5088.
2. Bento CSA, et al. A review of conventional and emerging technologies for hydrogels sterilization. Int. J. Pharm. Elsevier B.V. 2023; 634: 122671.
3. Розанов В.В., Матвейчук И.В. Современное состояние и перспективные инновационные направления развития способов стерилизации биоимплантатов // Альманах клинической медицины. – 2019. – Т.47. – №7. – С.634-646. [Rozanov VV, Matveichuk IV. The current state and promising innovative directions to development methods for bioimplant sterilization. Almanakh of clinical medicine. 2019; 47(7): 634–646. (In Russ.)]
4. Sara P, et al. How to Sterilize Polylactic Acid Based Medical Devices? Polymers (Basel). 2021; 13(2115): 1-18.
5. M Z, et al. The Influence of the Steam Sterilization Process on Selected Properties of Polymer Samples Produced in MEX and JMT Processes. Materials (Basel). 2024; 17(5763): 1-14.
6. Marques AC, Costa PC. Effects of Steam Sterilization on the Properties of Stimuli-Responsive Polymer-Based Hydrogels. Gels. 2023; 9(385): 1-16.
7. Sara P, et al. 3D-Printed PLA Medical Devices: Physicochemical Changes and Biological Response after Sterilisation Treatments. Polymers (Basel). 2022; 14(4117): 1-20.
8. Harrell CR, et al. Risks of Using Sterilization by Gamma Radiation: The Other Side of the Coin. Int. J. Med. Sci. 2018; 15: 274-279.
9. McGown RG. Ethylene oxide sterilisation. Anaesthesiu. 1972; 27(2): 237.

КОРОТКОСЕГМЕНТАРНАЯ МУЛЬТИСТЕРЖНЕВАЯ ЗАДНЯЯ ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ФИКСАЦИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ ИЗ РАСШИРЕННЫХ ЗАДНИХ ДОСТУПОВ У ПОСТРАДАВШИХ С «ВЗРЫВНЫМИ» ПЕРЕЛОМАМИ ПОЯСНИЧНЫХ ПОЗВОНКОВ

Асланов Р.А.* [1], **Дулаев А.К.**[2], **Искровский С.В.**[2], **Кутянов Д.И.**[2, 3, 4], **Пиманчев О.В.**[5]

[1] *ФГБУ «Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко», Москва*
[2] *ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова», Санкт-Петербург*
[3] *ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург*
[4] *ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург*
[5] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_99

Резюме. Обоснование: при необходимости хирургической реконструкции вентральной колонны позвоночника серьезной альтернативой сложным и травматичным комбинированным операциям из двух (переднего и заднего) доступов являются вмешательства из расширенных задних доступов. Однако в таких случаях важнейшим условием получения благоприятных результатов выступает стабильная и, по возможности, максимально короткая фиксация позвоночного столба.

Цель: дать сравнительную оценку эффективности и определить перспективы применения разработанного авторами нового способа короткосегментарной мультистержневой задней инструментальной фиксации у пострадавших с «взрывными» переломами поясничных позвонков (групп А3 и А4 по классификации АО/ОТА) при операциях из расширенных задних доступов.

Материал и методы: изучали результаты лечения 39 пациентов на протяжении 24–26 месяцев после операции: 1-я группа (19 человек) – новая задняя фиксация; 2-я группа (20 человек) – открытая транспедикулярная фиксация 8-винтовым системами. Использовали методы непараметрической статистики.

Результаты: операции с использованием новой фиксации оказались более длительными ($p = 0,009$). Различия по другим показателям стационарного лечения: объему периоперационной кровопотери, сроку послеоперационного лечения, необходимости переливания компонентов крови и пребывания в отделении интенсивной терапии статистически не различались ($p > 0,05$), но для нового способа фиксации были меньшими. Применение новой фиксации обеспечило значительно более высокое качество жизни пострадавших на протяжении первых 6 месяцев после операции ($p = 0,001$). Рентгенологические результаты и итоговые показатели по модифицированной шкале MacNab через 24 месяца после операции в обеих группах были высокими ($p = 1,0$).

Заключение: ввиду того, что новый способ короткосегментарной фиксации, обеспечивая значительно более быстрое восстановление качества жизни пациента после операции, демонстрирует в равной степени высокие итоговые результаты и по своей технической сложности не отличается от протяженного транспедикулярного спондилосинтеза, он может быть рекомендован к более широкому клиническому применению.

Ключевые слова: «взрывной» перелом поясничного позвонка, хирургия позвоночника, расширенный задний доступ, реконструкция передней колонны позвоночника, задняя внутренняя инструментальная фиксация, мультистержневая короткосегментарная фиксация, транспедикулярная фиксация.

SHORT-SEGMENT MULTI-ROD POSTERIOR INSTRUMENTAL FIXATION IN PROCEDURES VIA EXTENDED POSTERIOR APPROACHES IN PATIENTS WITH LUMBAR BURST FRACTURES

Aslanov R.A.* [1], **Dulaev A.K.**[2], **Iskrovskiy S.V.**[2], **Kutyanov D.I.**[2, 3, 4], **Pimanchev O.V.**[5]

[1] *Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow*
[2] *Pavlov First St. Petersburg State Medical University, St. Petersburg*
[3] *Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg*
[4] *City Mariinsky Hospital, Saint Petersburg*
[5] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*

Abstract. Rationale. When surgical reconstruction of the anterior column of the spine is required, interventions via extended posterior approaches represent a major alternative to more complex and traumatic simultaneous/staged anterior-posterior approaches. However, in such cases, stable and, whenever possible, maximally short fixation of the spinal column is an important condition for achieving favorable outcomes.

Objective. To comparatively assess the effectiveness and determine the prospects for using the new method of short-segment multi-rod posterior instrumental fixation developed by the authors in patients with lumbar burst fractures (type A3 and A4 according to the AO/OTA classification) during procedures via extended posterior approaches.

Material and Methods. The results of treatment of 39 patients were studied over 24–26 months after surgery: Group 1 (19 patients) – new posterior fixation; Group 2 (20 patients) – open pedicle screw fixation with 8-screw systems. Methods of nonparametric statistics were used.

Results. Procedures using the new fixation were longer ($p = 0.009$). Differences in other indicators of inpatient treatment, including the amount of perioperative blood loss, duration of postoperative treatment, need for transfusion of blood components, and stay in the intensive care unit, were not statistically significant ($p > 0.05$), but were lower for the new fixation method. The use of the new fixation provided a significantly higher quality of life in patients during the first 6 months after surgery ($p = 0.001$). Radiologic results and final scores on the modified MacNab scale 24 months after surgery were high in both groups ($p = 1.0$).

Conclusion. Given that the new method of short-segment fixation provides significantly faster recovery of patients' quality of life after surgery, demonstrates equally high final outcomes, and does not differ in technical complexity from long-segment pedicle screw spinal instrumentation, it can be recommended for wider clinical use.

Keywords: lumbar burst fracture, spine surgery, extended posterior approach, reconstruction of the anterior spinal column, posterior internal instrumental fixation, multi-rod short-segment fixation, pedicle screw fixation.

Введение

На сегодняшний день принято считать, что при хирургическом лечении неосложненных «взрывных» переломов грудных и поясничных позвонков (групп А3 и А4 по классификации АО/ОТА) необходимость реконструкции вентральной колонны позвоночного столба с выполнением спондилодеза возникает лишь тогда, когда попытки устранить посттравматическую кифотическую

* e-mail: arspine@mail.ru

деформацию и / или стеноз позвоночного канала посредством лигаментотаксиса оказались безуспешными. С биомеханических позиций эту реконструкцию наиболее обосновано производить из переднего доступа (поскольку в этом случае задний костно-связочный комплекс соответствующего позвоночно-двигательного сегмента остается интактным), а для фиксации позвоночника использовать задние протяженные транспедикулярные, ламинарные или гибридные системы [1]. С другой стороны, на практике нередко возникают ситуации, когда в силу действия ряда разноплановых факторов альтернативой такому комбинированному вмешательству становится операция из т.н. расширенного заднего доступа, которая предполагает одно- или двухстороннюю резекцию дугоотростчатых суставов и трансверзэктомию либо костотрансверзэктомию; при этом на протяжении последних полутора-двух десятилетий эта тенденция становится все более и более выраженной [1–3]. Однако это обстоятельство, в свою очередь, выдвигает на первый план необходимость максимально надежной и биомеханически адекватной стабилизации позвоночника, делая тем самым короткую 4-винтовую транспедикулярную фиксацию если не порочной, то, как минимум, неоптимальной методикой [4].

Цель исследования: дать сравнительную оценку эффективности и определить перспективы применения разработанного авторами нового способа короткосегментарной мультистержневой задней инструментальной фиксации (КСМСЗИФ) у пострадавших с «взрывными» переломами поясничных позвонков (групп А3 и А4 по классификации АО/ОТА) при операциях из расширенных задних доступов.

Материал и методы

Новый способ фиксации (патент РФ № 2749823 от 17.06.2021) относится к группе открытых технологий спондилосинтеза, обеспечивает фиксацию поврежденного и двух смежных с ним позвонков и основан на использовании двух транспедикулярных и двух ламинарных фиксаторов [5]. Первые фиксируют между собой все три позвонка, вторые устанавливаются на дужки смежных интактных позвонков в виде дистрактора и контрактора (Рис. 1). При невозможности введения транспедикулярных винтов в тело сломанного позвонка обе ламинарные системы монтируют в виде скобок с циркулярным охватом соответствующих полудуг смежных позвонков за счет супра- и инфраламинарного расположения крючков (Рис. 2).

Были изучены результаты лечения 39 пострадавших в возрасте от 25 до 56 лет с «взрывным» травматическим (т.е. случившимся на фоне нормальной костной ткани) переломом одного из поясничных позвонков. Всем им была выполнена реконструкция передней колонны позвоночного столба из так называемого расширенного заднего доступа, включающего в себя одно- или двухстороннюю резекцию дугоотростчатых суставов и, в ряде случаев – трансверзэктомию. Для сравнительного анализа

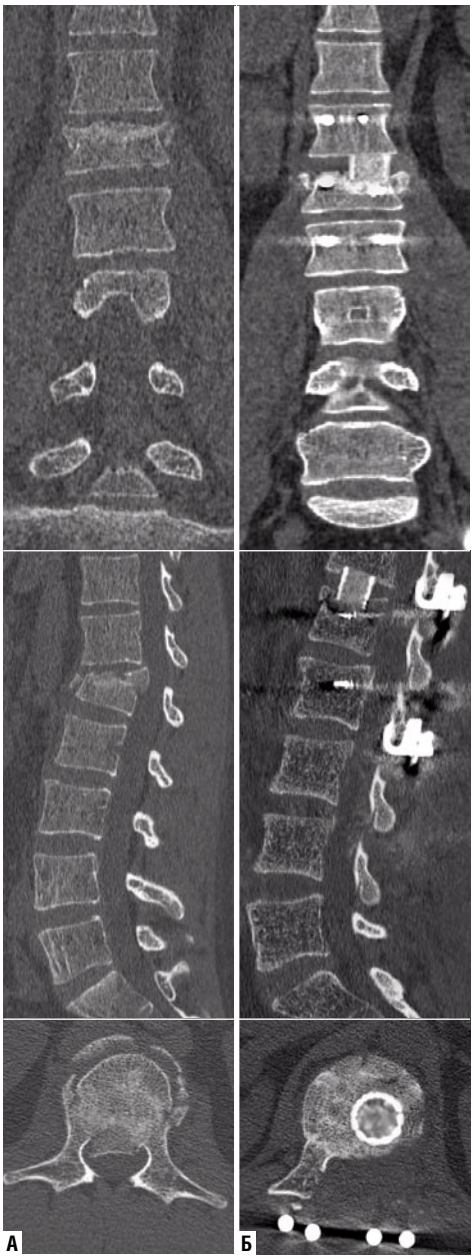


Рис. 1. КСМСЗИФ после реконструкции передней колонны из расширенного заднего доступа при неполном «взрывном» (группы А3 по классификации АО/ОТА) переломе 1-го (L1) поясничного позвонка у пострадавшего 28 лет: А – КТ при поступлении в стационар; Б – КТ через 22 месяца после операции.

были сформированы две однородные ($p>0,05$) по полу, возрасту, тяжести травмы по шкале ISS и характеру перелома позвонка по классификации АО/ОТА группы клинических наблюдений. В основной группе (19 человек) для стабилизации позвоночника использовали КСМСЗИФ, в группе сравнения (20 человек) – классическую для таких случаев открытую транспедикулярную фиксацию (ОТПФ) с 8-винтовой компоновкой системы, устанавливаемой с фиксацией двух пар смежных позвонков (Табл. 1). Длительность послеоперационного наблюдения за пациентами варьировала от 24 до 26 месяцев. Качество их жизни

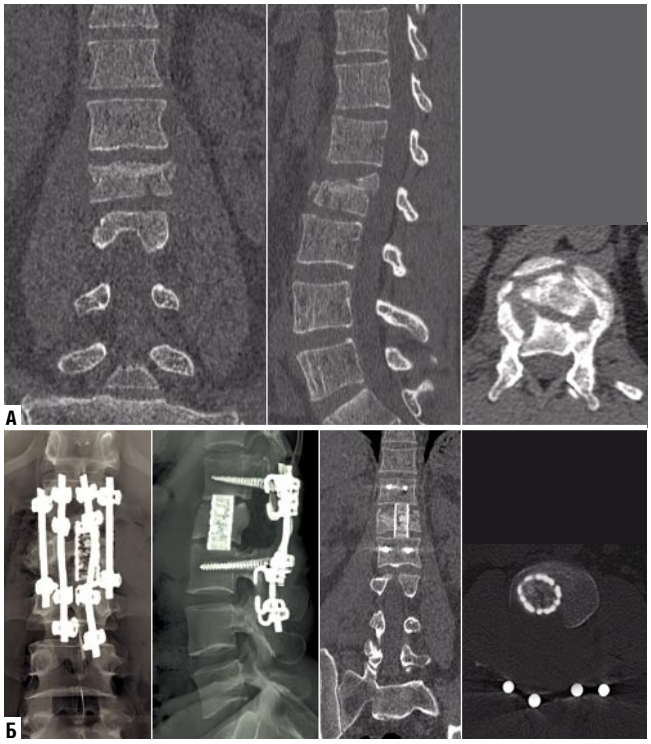


Рис. 2. КСМСЗИФ после реконструкции передней колонны из расширенного заднего доступа при полном «взрывном» (группы А4 по классификации АО/ОТА) переломе 2-го (L2) поясничного позвонка у пострадавшего 45 лет: А – КТ при поступлении в стационар; Б – обзорные рентгенограммы и КТ через 24 месяца после операции.

Табл. 1. Характеристика и результаты статистического анализа однородности групп пострадавших

	Основная группа: КСМСЗИФ (n = 19)	Группа сравнения: ОТПФ (n = 20)
Пол, n (%)		
Мужской	11 (57,9%)	14 (70,0%)
Женский	8 (42,1%)	6 (30,0%)
p	0,65 (критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность)	
Возраст, лет		
Минимальный	25	28
Максимальный	56	51
Медиана	41	35,5
Первый / Третий квартиль	34 / 46	31 / 43,5
p	0,292 (критерий Манна-Уитни)	
Вид травмы, n (%)		
Изолированная травма	17 (89,5%)	20 (100,0%)
Политравма	2 (10,5%)	0 (0,0%)
p	0,231 (двухсторонний точный критерий Фишера)	
Группа перелома позвонка (по классификации АО/ОТА)		
A3	9 (47,4%)	8 (40,0%)
A4	10 (52,6%)	12 (60,0%)
p	0,888 (критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность)	

оценивали в сроки 3, 6, 12 и 24 месяца после операции на основе анкетного опросника Освестри (Oswestry Disability Index – ODI) версии 2.1a в адаптированном русском переводе Е.А. Черепанова (2009) [6]. Для интегральной оценки результата лечения через 2 года после операции использовали модифицированную шкалу MacNab.

Статистическую обработку данных проводили в программе «Statistica for Windows» версии 10.0. методами непараметрической статистики. При сравнении групп пациентов по количественным признакам применяли критерий Манна-Уитни, по качественным признакам – критерии группы χ^2: классический критерий χ^2 Пирсона, критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность и двухсторонний точный критерий Фишера. Заключение о наличии статистически значимых различий делали при величине $p<0,05$.

Результаты

Статистически значимые различия показателей, характеризующих стационарное лечение пациентов, были выявлены лишь в отношении длительности операций: на выполнение тех из них, которые предполагали использование КСМСЗИФ требовалось больше времени, чем на имплантацию протяженных транспедикулярных систем ($p = 0,009$). Величины остальных параметров для нового способа фиксации оказались хотя и статистически не значимыми, но все же несколько меньшими (Табл. 2).

Табл. 2. Результаты сравнительного статистического анализа показателей стационарного лечения пострадавших

	КСМСЗИФ	ОТПФ
Длительность операции, минут:		
Минимальная	235	195
Максимальная	325	310
Медиана	270	245
Первый / Третий квартиль	255 / 280	215 / 270
p	0,009 (критерий Манна-Уитни)	
Кровопотеря (операционная и дренажная), мл:		
Минимальная	640	760
Максимальная	1120	1480
Медиана	890	920
Первый / Третий квартиль	780 / 960	860 / 1070
p	0,173 (критерий Манна-Уитни)	
Переливание компонентов крови, n (%)		
	13 (68,4%)	15 (75,0%)
p	0,92 (критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность)	
Пребывание в ОРИТ после операции, n (%)		
	10 (52,6%)	12 (60,0%)
p	0,888 (критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность)	
Срок стационарного лечения после операции, суток:		
Минимальный	8	9
Максимальный	12	14
Медиана	10	10,5
Первый / Третий квартиль	9 / 11	10 / 11,5
p	0,148 (критерий Манна-Уитни)	

Табл. 3. Результаты сравнительного статистического анализа частот послеоперационных осложнений, n (%)

Виды осложнений	КСМСЗИФ	ОТПФ
Местные осложнения, всего	2 (10,5%)	1 (5,0%)
p	0,605 (двухсторонний точный критерий Фишера)	
Инфекционно-некротические, всего	2 (10,5%)	1 (5,0%)
p	0,605 (двухсторонний точный критерий Фишера)	
в т.ч., краевой некроз раны	1 (5,3%)	1 (5,0%)
в т.ч., поверхностное нагноение раны	1 (5,3%)	0 (0,0%)
Общие осложнения, всего	1 (5,3%)	1 (5,0%)
p	1,0 (двухсторонний точный критерий Фишера)	
в т.ч., очаговая сегментарная пневмония	1 (5,3%)	0 (0,0%)
в т.ч., тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии	0 (0,0%)	1 (5,0%)
ИТОГО осложнений	3 (15,8%)	2 (10,0%)
p	0,661 (двухсторонний точный критерий Фишера)	

Табл. 4. Результаты сравнительного статистического анализа динамики изменения качества жизни пострадавших после операций по шкале ODI (индекс ODI, %)

	КСМСЗИФ	ОТПФ
Через 3 месяца после операции		
Минимальный	18	24
Максимальный	30	32
Медиана	24	28
Первый / Третий квартиль	22 / 28	26 / 30
p	0,001 (критерий Манна-Уитни)	
Через 6 месяцев после операции		
Минимальный	16	17,8
Максимальный	26,7	24
Медиана	20	22
Первый / Третий квартиль	18 / 22,2	20 / 22,1
p	0,182 (критерий Манна-Уитни)	
Через 12 месяцев после операции		
Минимальный	6	6
Максимальный	12	13,3
Медиана	8	8
Первый / Третий квартиль	8 / 10	7 / 10
p	0,465 (критерий Манна-Уитни)	
Через 24 месяца после операции		
Минимальный	2	2
Максимальный	14	10
Медиана	6	8
Первый / Третий квартиль	4 / 10	6 / 8
p	0,673 (критерий Манна-Уитни)	

Общая частота возникновения послеоперационных осложнений у пострадавших, прооперированных с использованием КСМСЗИФ, примерно в полтора раза превысила таковую в группе сравнения (15,8% против 10,0%). Это произошло за счет более частого (2 случая или 10,5% против 1 случая или 5,0%) развития местного инфекционно-некротического процесса, который, однако, у всех пациентов имел поверхностную локализацию, что в итоге существенно не повлияло на длительность их послеоперационного стационарного лечения. Данный факт можно объяснить более длительным по времени, а также, вероятно, большим по силе давлением ранорасширителей на края операционной раны при КСМСЗИФ, причем в пользу первой из этих причин может убедительно свидетельствовать статистически значимо большая продолжительность таких вмешательств. При этом различия частот по всем сравниваемым позициям не имели статистической значимости. Случаев возникновения наиболее грозных для подобных операций имплантат-ассоциированных гнойных осложнений ни в одной из изученных групп пациентов отмечено не было (Табл. 3).

Анализ качества жизни пострадавших показал, что статистически значимые различия его уровня (p = 0,001) имели место только в ближайшем послеоперационном периоде; причем здесь преимущество было на стороне КСМСЗИФ. Однако, начиная уже с 6-месячного срока, разница показателей стала минимальной (Табл. 4).

По итогам лучевых исследований, выполненных через 22–26 месяцев после операции, было установлено, что при использовании КСМСЗИФ формирование костного блока тел позвонков после спондилодеза произошло у всех пациентов. В группе сравнения у 1 (5,0%) пострадавшего имели место рентгенологические признаки формирования псевдоартроза, которые, однако, исчезли при его дополнительном обследовании в срок 35 месяцев после операции (p = 1,0; двухсторонний точный критерий Фишера). Критических признаков потери достигнутого в ходе операции уровня коррекции кифоза (на 10 и более градусов по методу Cobb) ни в одной группе выявлено не было.

Сравнительный анализ результатов лечения по модифицированной шкале MacNab через 24 месяца после операции, показал, что в основной группе отличные показатели (возвращение к прежнему труду) имели место у 17 пациентов (89,5%), хорошие (переход на более легкую работу) – у 2 (10,5%); в группе сравнения – у 18 (90,0%) и 2 (10,0%) человек соответственно (p = 1,0; двухсторонний точный критерий Фишера).

Обсуждение

Сравнение результатов, полученных в ходе выполнения настоящего исследования, с данными других, довольно немногочисленных, работ по подобной тематике оказалось несколько проблемным. Дело в том, что их авторы объединяли в единые группы пациентов как с разными повреждениями позвоночника (переломы и грудных, и поясничных позвонков; разные типы повреждений по классификации AO/OTA, травмы с неврологическим дефицитом и без такового; переломы на фоне остеопороза и на фоне нормального состояния костной ткани), так и с разными вариантами их хирургического лечения (не-

одинаковый объем резекции структур задней колонны; разная протяженность транспедикулярной фиксации; фиксация с и без цементной аугментации винтов; спондилодез на одном и на двух уровнях).

В плоскости анализа характеристик процесса хирургического лечения наибольшее внимание исследователи уделили времени операции и величине кровопотери (Табл. 5).

Данные о рентгенологических результатах операций обсуждаемого типа в научной литературе представлены более скромно. Авторы имеющихся публикаций немало говорят о сравнениях величин кифотической или (значительно реже) лордотической деформаций позвоночного столба, а также высоты пространства между смежными интактными позвонками до и после хирургического вмешательства, однако, как правило, упускают из виду гораздо более важный в клиническом и функциональном отношении момент – сохранение достигнутой репозиции до формирования полноценного костного блока. Так, C.D. Anania и соавт. (2023) сообщают, что как через 1, так и через 3 месяца после операции статистически значимые различия по обоим этим параметрам отсутствовали [16]. Через 12 месяцев после операции, по данным J.I. Choi и соавт. (2017), средняя величина потери коррекции кифоза на уровне поврежденного позвонка оказалась равной 1,8° (по методу Cobb) [9]. По сообщению M.-S. Han и соавт. (2020), при медианном сроке наблюдения в 12 месяцев среднее значение этого показателя составило 4,21±2,56° (по методу Cobb) ($p<0,001$), а величина снижения высоты пространства между смежными интактными позвонками – 5,13±4,23 мм ($p<0,001$) [12]. В исследовании M. Garg и соавт. (2021) за более длительный период (в среднем через 39,1 месяца после операции) средняя величина потери коррекции кифоза составила 4,8° (по методу Cobb). По данным A.R. Mallepally и соавт. (2021), средняя величина достигнутой в ходе операции коррекции кифоза оказалась равной 34,02±13,40° (от 6 до 63°) (по методу Cobb), а при окончательном контрольном обследовании спустя не менее 2 лет после нее – 31,80±13,35° (от 4 до 61°) (по методу Cobb); эти же авторы сообщают и о двух случаях формирования так называемого проксимального переходного кифоза при короткой 6-винтовой транспедикулярной фиксации, один из которых потребовал ревизионной операции с увеличением протяженности конструкции. Случаи нарушения формирования костного блока, смещения имплантатов для переднего спондилодеза или миграции транспедикулярных винтов в рассмотренных источниках исчисляются единицами [7–9; 14]. Исключениями здесь выступают сообщения M. Garg и соавт. (2021) и M.-S. Han и соавт. (2020) о несколько более частом развитии псевдоартроза: у 3 из 35 (8,6%) и у 3 из 19 (15,9%) пациентов, соответственно, а также публикация A. El-Shehaby и соавт. (2013) о довольно высоких частотах осложнений стороны металлоконструкций в 22,2% и 3,6% ($p = 0,0688$) после короткосегментарного 6-винтового и протяженного 8-винтового спондилосинтеза, соответственно [12; 13; 17].

Табл. 5. Сводные данные о длительности хирургического вмешательства и величине периоперационной кровопотери при операциях из расширенных задних доступов у пострадавших с переломами грудных и поясничных позвонков

Авторы и год выхода публикации	Кол-во пациентов	Вариант ОТПФ	Средняя длительность операции, мин	Средняя величина кровопотери, мл
Sasani M, Ozer AF., 2009 [7]	14	4-винтовая; 8-винтовая.	187,8	596,4
Haiyun Y, et al., 2010 [8]	37	4-винтовая; 8-винтовая.	157 (от 120 до 240)	1086 (от 700 до 3100)
Choi JI, et al., 2017 [9]	11	4-винтовая; 8-винтовая.	208,8 (от 180 до 252)	1006,3 (от 880 до 1210)
Vicenty JC, et al., 2018 [10]	20	4-винтовая; 8-винтовая.	410,5 (от 240 до 550)	880 (650–1500)
Hamzaoglu A, et al., 2020 [11]	51	8-винтовая (как правило); 10-14-винтовая (единично).	434 (от 270 до 530)	520 (от 360 до 1100)
Han M-S, et al., 2020 [12]	19	8-винтовая; 10-винтовая; 12-винтовая.	317 (от 240 до 355)	984 (от 300 до 1800)
Garg M, et al., 2021 [13]	35	4-винтовая (23 человека); 8-винтовая и более (12 человек).	386 (от 240 до 660)	1352 (от 500 до 5000)
Mallepally AR, et al., 2021 [14]	45	6-винтовая с фиксацией сломанного позвонка (23 человека); 8-винтовая и более (22 человека).	219,56±30,15 (от 180 до 280)	1280±224,21 (от 900 до 1800)
Chen C, et al., 2026 [15]	16	6-винтовая с фиксацией сломанного позвонка (2 человека); 8-винтовая (14 человек).	с односторонней резекцией дугоотростчатых суставов	
			283,3±26,6	525±204,3
			с двухсторонней резекцией дугоотростчатых суставов	
			312,5±50,4	785±262,5

Оценку функциональных результатов лечения авторы большинства изученных работ производили на основании шкалы ASIA (хотя иногда включали в свою исследуемую группу также и пострадавших без неврологического дефицита); несколько реже (дополнительно или изолированно) использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) оценки боли. Применение комплексной шкалы оценки качества жизни ODI оказалось ограниченным всего двумя исследованиями, где с ее помощью пациентов тестировали лишь при заключительном осмотре, но без указания на сроки, прошедшие с момента операции. При этом, по данным A. Hamzaoglu и соавт. (2020), средняя величина индекса ODI составила 15,5±17,3% (от 0 до 60%), а по сообщению C. Chen и соавт. (2026), операция обеспечила значительное его снижение: в среднем с 90,6 до 23,7% ($p<0,01$).

Заключение

Таким образом, практическая реализация нового способа КСМСЗИФ не требует применения специальных и поэтому не всегда имеющихся в наличии на рынке (и возможно – дорогостоящих) имплантируемых медицинских изделий, а также необходимых для их установки хирургического инструментария и оборудования. Кроме того, установка как транспедикулярных, так и ламинарных фиксирующих систем в ходе таких операций осуществляется, по сути, по стандартным методикам, что делает их выполнение доступным для хирурга-вертебролога с любым уровнем подготовки. Несомненно положительными сторонами использования КСМСЗИФ у пострадавших с «взрывными» переломами поясничных позвонков при операциях из расширенных задних доступов следует считать сокращение протяженности фиксации (и, как одно из следствий – уменьшение травматичности хирургического вмешательства) в сочетании с высокой стабильностью поврежденного сегмента позвоночника. Исходя из того, что новый способ спондилосинтеза, обеспечивая значительно более быстрое восстановление качества жизни пациента после операции, демонстрирует в равной степени высокие итоговые результаты и по своей технической сложности не отличается от протяженной транспедикулярной фиксации, он может быть рекомендован к более широкому клиническому применению.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Дулаев А.К., Кутянов Д.И., Мануковский В.А. и др. Выбор тактики и технологии инструментальной фиксации при изолированных неосложненных взрывных переломах грудных и поясничных позвонков // Хирургия позвоночника. – 2019. – №16(2). – С.7-17 [Dulayev AK, Kutyanov DI, Manukovskiy VA, et al. Decision-making and technical choice in instrumental fixation for neurologically uncomplicated isolated burst fractures of the thoracic and lumbar vertebrae. Khirurgiya pozvonochnika. 2019; 16(2): 7-17. (In Russ.)] doi: 10.14531/ss2019.2.7-17.
2. Pham MH, Tuchman A, Chen TC, et al. Transpedicular corpectomy and cage placement in the treatment of traumatic lumbar burst fractures. Clin Spine Surg. 2017; 30(8): 360-366. doi: 10.1097/BSD.0000000000000312.
3. Tan T, Donohoe TJ, Huang MS-J, et al. Does combined anterior-posterior approach improve outcomes compared with posterioronly approach in traumatic thoracolumbar burst fractures?: a systematic review Asian Spine J. 2020; 14(3): 388-398. doi: 10.31616/asj.2019.0203.
4. Jindal R, Jasani V, Sandal D, Garg SK. Current status of short segment fixation in thoracolumbar spine injuries J Clin Orthop Trauma. 2020; 11(5): 770-777. doi: 10.1016/j.jcot.2020.06.008.
5. Патент РФ на изобретение №2749823/17.06.2021. Бюл. №17. Дулаев А.К., Асланов Р.А., Брижань Л.К., Давыдов Д.В., Кутянов Д.И., Аликов З.Ю. Способ внутренней фиксации нестабильных неосложненных взрывных переломов поясничных позвонков. [Patent RUS №2749823/17.06.2021. Byul. №17. Dulayev AK, Aslanov RA, Brizhan' LK, Davydov DV, Kutyanov DI, Alikov ZYu. Sposob vnutrenney fiksatsii nestabil'nykh neoslozhnennykh vzryvnykh perelomov poyasnichnykh pozvonkov. (In Russ.)].
6. Черепанов Е.А. Русская версия опросника Освестри: культурная адаптация и валидность // Хирургия позвоночника. – 2009. – №3. – С.93-98. [Cherepanov EA. Russian version of the Oswestry Disability Index: cross-cultural adaptation and validity. Hir. Pozvonoc. 2009; 3: 93-98. (In Russ.)] doi: 10.14531/ss2009.3.93-98.
7. Sasani M, Ozer AF. Single-stage posterior corpectomy and expandable cage placement for treatment of thoracic or lumbar burst fractures. Spine (Phila Pa 1976). 2009; 34(1): E33-40. doi: 10.1097/BRS.0b013e318189fcfd.
8. Haiyun Y, Rui G, Shucai D, et al. Three-column reconstruction through single posterior approach for the treatment of unstable thoracolumbar fracture. Spine (Phila Pa 1976). 2010; 35(8): E295-302. doi: 10.1097/BRS.0b013e3181c392b9.
9. Choi JI, Kim BJ, Ha SK, et al. Single-stage transpedicular corpectomy and expandable cage placement for treatment of unstable mid and lower lumbar burst fractures. Clin Spine Surg. 2017; 30: E257-E264. doi: 10.1097/BSD.0000000000000232.
10. Vicenty JC, Saavedra FM, Vigo JA, Pastrana EA. Circumferential stabilization of the thoracolumbar junction via posterior-only approach for the management of burst fractures. P R Health Sci J. 2018; 37(4): 224-229.
11. Hamzaoglu A, Elsadig M, Karadereler S, et al. Single-stage posterior vertebral column resection with circumferential reconstruction for thoracic/thoracolumbar burst fractures with or without neurological deficit: clinical neurological and radiological outcomes. Global Spine J. 2020; 12(5): 801-811. doi: 10.1177/2192568220964453.
12. Han M-S, Lee S-S, Lee S-K, et al. Single-stage posterior circumferential stabilization using double small cages for the treatment of thoracic and lumbar spine fractures. World Neurosurg. 2020: 144: e701-e709. doi: 10.1016/j.wneu.2020.09.047.
13. Garg M, Kumar A, Singh PK, et al. Transpedicular approach for corpectomy and circumferential arthrodesis in traumatic lumbar vertebral body burst fractures: a retrospective analysis of outcome in 35 patients. Neurol India. 2021; 69(2): 399-405. doi: 10.4103/0028-3886.314521.
14. Mallepally AR, Marathe N, Shrivastava AK, et al. Functional outcomes of nerve root sparing posterior corpectomy in lumbar vertebral burst fractures. Global Spine J. 2021; 12(7): 1503-1515. doi: 10.1177/2192568220984128.
15. Chen C, Wu C, Wang W, Wang X. Single-stage posterior unilateral transpedicular corpectomy with circumferential reconstructive stabilization for the treatment of severe thoracic and lumbar complete burst fractures. Global Spine J. 2026; 16(1): 86-97. doi: 10.1177/21925682251338789.
16. Anania CD, Bono BC, Tropeano M, et al. Single-stage posterior transpedicular corpectomy and 360-degree reconstruction for thoracic and lumbar burst fractures: technical nuances and outcomes. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2023; 84(5): 489-497. doi: 10.1055/s-0042-1743515.
17. El-Shehaby A, Saoud K, Elayouty A. Comparison of long segment fixation versus short segment fixation with pedicle screws at the level of the fracture in the management of thoracolumbar fractures. Advanced Spine Journal. 2013; 5(1): Article 7. doi: 10.21608/esj.2013.3812.

ЭВОЛЮЦИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ БОЕВОЙ ТРАВМЫ НА ЭТАПАХ МЕДИЦИНСКОЙ ЭВАКУАЦИИ: ОСОБЕННОСТИ МИКРОФЛОРЫ, РЕЗИСТЕНТНОСТЬ И КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Есипов А.В., Филиппов А.В., Земляной А.Б.*, Мусаилов В.А., Маркевич П.С., Долгих Р.Н., Хританков С.А.
ФГБУ «НМИЦ ВМТ – ЦВКГ им. А.А. Вишневского», Красногорск

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_105

Резюме. Представлены результаты ретроспективного анализа бактериологических исследований у раненых с боевой травмой на этапах специализированной (3–4 уровень) и высокотехнологичной (5 уровень) медицинской помощи. Проанализировано 809 посевов из ран конечностей и брюшной полости. Выявлены принципиальные различия микробного пейзажа в зависимости от локализации травмы и этапа эвакуации. На этапе специализированной помощи в ранах конечностей доминируют *Escherichia coli* (23,3%), *Acinetobacter baumannii* (20,0%) и *Bacillus cereus* (20,0%), тогда как в брюшной полости преобладает грамположительная флора (53,0%) с появлением анаэробов (*Clostridium perfringens* – 2,8%). На этапе высокотехнологичной помощи отмечено полное исчезновение стерильных посевов, рост микробных ассоциаций в ранах до 63,7% и парадоксальное преобладание монокультур в брюшной полости (57,1%), интерпретируемое как маркер антибиотиковой селекции XDR-штаммов. Уровень полной резистентности в ранах конечностей достиг 49,9%, чувствительность к карбапенемам составила менее 20%. На основании полученных данных сформулированы практические рекомендации, интегрирующие микробиологический мониторинг в хирургическую тактику. Ключевой принцип: микробиология – это навигатор для повторной операции, а не повод для эскалации антибиотикотерапии.

Ключевые слова: боевая травма, гнойно-септические осложнения, рантибиотикорезистентность, *Acinetobacter baumanni*i, медицинская эвакуация, хирургическая тактика, этапное лечение, крупномасштабные боевые действия.

EVOLUTION OF THE INFECTIOUS PROCESS IN PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS OF COMBAT TRAUMA AT STAGES OF MEDICAL EVACUATION: FEATURES OF MICROFLORA, RESISTANCE, AND CLINICAL ASPECTS

Esipov A.V., Filippov A.V., Zemlianoi A.B.*, Musailov V.A., Markevich P.S., Dolgikh R.N., Khritankov S.A.
A.A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk

Abstract. The article presents the results of a retrospective analysis of bacteriological studies in wounded patients with combat trauma at the stages of specialized (levels 3–4) and high-technology (level 5) medical care. A total of 809 cultures from extremity wounds and the abdominal cavity were analyzed. Fundamental differences in the microbial landscape were identified depending on the localization of trauma and the stage of evacuation. At the specialized care stage, *Escherichia coli* (23.3%), *Acinetobacter baumannii* (20.0%), and *Bacillus cereus* (20.0%) predominated in extremity wounds, whereas gram-positive flora prevailed in the abdominal cavity (53.0%) with the appearance of anaerobes (*Clostridium perfringens* – 2.8%). At the high-technology care stage, complete disappearance of sterile cultures was noted, an increase in microbial associations in wounds up to 63.7%, and a paradoxical predominance of monocultures in the abdominal cavity (57.1%), interpreted as a marker of antibiotic selection of XDR strains. The level of complete resistance in extremity wounds reached 49.9%, with susceptibility to carbapenems less than 20%. Based on the data obtained, practical recommendations were formulated that integrate microbiological monitoring into surgical tactics. Key principle: microbiology is a navigator for reoperation, not a reason for escalation of antibiotic therapy.

Keywords: combat trauma, purulent-septic complications, antibiotic resistance, *Acinetobacter baumannii*, medical evacuation, surgical tactics, staged treatment, large-scale combat operations.

Введение

Характер современной боевой травмы в условиях крупномасштабных вооружённых конфликтов (Large-Scale Combat Operations – LSCO) претерпел кардинальные изменения. Высокоэнергетические ранения, минно-взрывная травма, сочетанные и множественные повреждения, сопровождающиеся массивной кровопотерей и обширной деструкцией тканей, определяют беспрецедентную тяжесть контингента поступающих раненых. Благодаря внедрению современных медицинских технологий и оптимизации этапного лечения, нам удалось добиться значительного увеличения выживаемости у пациентов, которые ранее были обречены на гибель. Однако это достижение имеет и обратную сторону: в структуре летальности и инвалидизации на первые позиции выходят гнойно-септические осложнения. По данным многоцентрового исследования Salmanov A.G. и соавт. (2025) частота развития инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП), при боевой травме достигает 68,6% [1], что требует пересмотра устоявшихся подходов к лечению.

Сравнительный анализ с предыдущими вооружёнными конфликтами демонстрирует угрожающую динамику: частота гнойных осложнений возросла с 20–25% до 60–70%, а частота развития сепсиса – с 5–7% до 12–15% [1; 2]. Данные из зоны боевых действий в Украине показывают, что среди выделенных микроорганизмов доминируют грамотрицательные бактерии с высоким уровнем резистентности к карбапенемам, фторхинолонам и аминогликозидам [3; 4]. Многоцентровое исследование Holubnycha и соавт. (2025) подтверждает значительное преобладание полирезистентных (MDR) штаммов среди грамотрицательной флоры по сравнению с грамположительными микроорганизмами [5]. При этом ключевым фактором, утяжеляющим прогноз, становится не просто наличие инфекции, а доминирование полирезистентной (MDR) и экстремально-резистентной (XDR) микрофлоры с быстрой утратой чувствительности к большинству антибиотиков, включая карбапенемы. Исследования фиксируют, что инфекции, вызванные MDR-возбудителями, значительно чаще приводят к сепсису, ампутациям и летальным исходам [6].

* e-mail: ales9@bk.ru

Опыт конфликтов в Ираке и Афганистане (Operation Iraqi Freedom / Operation Enduring Freedom – OIF/OEF) показал, что частота посттравматических инфекций составляет 25–30%, причём значительную долю составляют инфекции, вызванные MDR-грамотрицательными микроорганизмами, сепсис и инвазивные грибковые инфекции [7]. В ходе программы TIDOS (Trauma Infectious Disease Outcomes Study, 6 лет.) было установлено, что высококонсеквентные инфекции, включая сепсис, развиваются в среднем на 3-и сутки после ранения, а MDR-инфекции – на 7-е сутки [7; 8]. Эти данные подчеркивают, что в условиях современных конфликтов, где медицинская эвакуация может быть затруднена, проблема инфекционных осложнений приобретает критическое значение.

Мы выдвинули гипотезу, что эволюция инфекционного процесса и нарастающая антибиотикорезистентность – это не случайный биологический феномен, а точное «зеркало» хирургических решений, запаздываний и ошибок на этапах медицинской эвакуации. Микробный пейзаж представляет собой объективный маркер полноты и своевременности первичной хирургической обработки (ПХО) и качества последующей санации очага. В условиях дефицита времени на этапе специализированной помощи (хирургия контроля повреждений) мы неизбежно сталкиваемся с нерадикальной ПХО и контаминацией ран почвенной микрофлорой. На этапе высокотехнологичной помощи наследием этих проблем становится хронизация процесса и селекция внутрибольничных XDR-штаммов. Анализ данных из реабилитационных центров подтверждает, что инфекции, вызванные MDR-микроорганизмами, являются одной из главных причин длительного лечения и повторных септических осложнений у пациентов с тяжелой комбинированной травмой [9].

Цель исследования

Целью нашего исследования стало сравнение микробного пейзажа и профиля антибиотикорезистентности при огнестрельных ранениях конечностей и брюшной полости на этапах специализированной (3–4 уровень) и высокотехнологичной (5 уровень) медицинской помощи для определения объективных хирургических маркеров эффективности лечения и разработки тактических рекомендаций ведения раненых с гнойно-септическими осложнениями.

Материалы и методы

Исследование выполнено как ретроспективный анализ результатов бактериологических посевов биологического материала, полученного от раненых с боевой травмой, находившихся на лечении на этапах медицинской эвакуации. Дизайн исследования предполагал сравнительный анализ микробного пейзажа и профиля антибиотикорезистентности в зависимости от локализации травмы (раны конечностей и брюшная полость) на двух последовательных этапах оказания медицинской помощи. Исследование проведено на базе ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневского» Минобороны России в период 2024–2025 гг.

На этапе специализированной помощи (3–4 уровень медицинской эвакуации) в анализ включены результаты бактериологических исследований раненых, поступивших после первичной хирургической обработки, выполненной в медицинских ротах и отдельных медицинских батальонах (ОМедБ). Материал для исследования получен при поступлении раненых на этап специализированной помощи. Объём выборки составил 44 посева из ран конечностей и 34 посева из брюшной полости (экссудат, отделяемое по дренажам) при лапаротомиях.

На этапе высокотехнологичной помощи (5 уровень медицинской эвакуации) в анализ включены результаты бактериологических исследований раненых, находившихся на лечении в ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневского» Минобороны России. Контингент – пациенты после многократных оперативных вмешательств, длительной антибиотикотерапии, с явлениями полиорганной недостаточности, перитонита и сепсиса. Хирургическая тактика включала многократные релапаротомии, VAC-терапию, лапаростомию и открытое ведение ран. Объём выборки составил 689 посевов из ран конечностей и 42 посева из брюшной полости при релапаротомиях.

Критериями включения являлись наличие боевой травмы с подтверждённым инфекционным осложнением (раневая инфекция, перитонит) и наличие результатов бактериологического исследования биологического материала. Критериями исключения – отсутствие микробиологического подтверждения инфекции и неинфекционная этиология воспалительного процесса.

Забор биологического материала осуществляли в соответствии с унифицированными правилами сбора и транспортировки биоматериала для микробиологических исследований (МУ 4.2.2039-05). Посев материала проводили на стандартные питательные среды (кровяной агар, агар МакКонки, желточно-солевой агар, среда Сабуро) с использованием количественного метода.

Идентификацию выделенных микроорганизмов осуществляли культуральным методом с изучением морфологических, тинкториальных, культуральных и биохимических свойств микроорганизмов с использованием стандартных тест-систем (API, BioMerieux, Франция), а также методом MALDI-ToF масс-спектрометрии для ускоренной идентификации чистых культур.

Оценку антибиотикочувствительности выделенных штаммов проводили диско-диффузионным методом на среде Мюллера-Хинтон в соответствии с рекомендациями Европейского комитета по оценке антибиотикочувствительности (EUCAST) и клиническими рекомендациями «Определение чувствительности микроорганизмов к антимикробным препаратам».

Для выявления генов резистентности к бета-лактамным и гликопептидным антибиотикам использо-

вали метод полимеразной цепной реакции в реальном времени (ПЦР-РВ) с детекцией ДНК микроорганизмов в нативном биоматериале и/или культурах. Определяли наличие генов, кодирующих карбапенемазы классов A (KPC), B (NDM, VIM, IMP) и D (OXA-48-подобные), бета-лактамазы расширенного спектра (гены *blaTEM*, *blaSHV*, *blaCTX-M*), метициллинрезистентность стафилококков (ген *mecA*) и ванкомицинрезистентность энтерококков (гены *vanA*, *vanB*).

Результаты

Микробный пейзаж на этапе специализированной помощи

На этапе специализированной помощи (3–4 уровень медицинской эвакуации) обследованы раненые после первичной хирургической обработки, выполненной в медицинских ротах и ОМедБ. Контингент характеризовался высокой степенью тяжести травмы (по ВПХ-П(ОР) 8,6±4,9 баллов), наличием почвенной контаминации ран и длительной транспортировкой до этапа специализированной помощи. Хирургическая тактика на догоспитальном этапе была ограничена принципами хирургии контроля повреждений, что объективно сопровождалось дефицитом времени на радикальную обработку и неполнотой ПХО.

При бактериологическом исследовании ран конечностей (n = 44) установлено, что ведущими микроорганизмами являлись *Escherichia coli* (23,3%), *Acinetobacter baumannii* (20,0%) и *Bacillus cereus* (20,0%). Структура микробного пейзажа характеризовалась доминированием грамотрицательной флоры. Обращало на себя внимание практически полное отсутствие анаэробных микроорганизмов, что, вероятно, связано с методическими особенностями забора и транспортировки материала, а не с их клинической незначимостью. Особого внимания заслуживает выделение *Bacillus cereus* (20,0%), что прямо указывало на почвенную контаминацию раны и являлось маркером неадекватной первичной хирургической обработки. Наибольшее клиническое значение имело выделение *Acinetobacter baumannii* (20,0%), который, как показал последующий анализ, служил объективным хирургическим маркером неполноты ПХО.

Микробный пейзаж брюшной полости (n = 34) принципиально отличался от ран конечностей. Лидирующие позиции занимали *Escherichia coli* (19,4%), *Bacillus cereus* (13,9%), *Candida albicans* и *Staphylococcus aureus* (по 8,3%), *Enterococcus* spp. (8,3%). Ключевым отличием являлось практически полное отсутствие *Acinetobacter baumannii* (менее 3%), что указывало на отсутствие связи данного патогена с абдоминальной травмой. В брюшной полости появлялись анаэробы – *Clostridium perfringens* (2,8%), что характерно для повреждения толстой кишки. Отмечено преобладание грамположительной флоры (53,0%) против грамотрицательной (38,5%), а доля грибов составила 8,6%. Структура микробных ассоциаций характеризовалась преобладанием монокультур (61,8% против 38,2% ассоциаций).

Сравнительный анализ двух локализаций выявил общие микроорганизмы (*E. coli*, *Acinetobacter baumannii*, *Bacillus cereus*, *Candida albicans*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*), что свидетельствовало об универсальных механизмах контаминации. При этом обнаружено принципиальное различие в соотношении грамположительной и грамотрицательной флоры: в ранах конечностей доминировали грамотрицательные микроорганизмы, в брюшной полости – грамположительные. Отмечено появление специфических для каждой локализации микроорганизмов: *Clostridium perfringens*, *Edwardsiella tarda* и *Enterococcus* spp. – только в брюшной полости; *Aeromonas hydrophila* (3,3%) – только в ранах конечностей. Частота стерильных посевов была выше в ранах конечностей (34,1% против 20,0% в брюшной полости), что могло быть обусловлено предварительной антибиотикотерапией или техническими особенностями забора материала.

Уровень антибиотикорезистентности на этапе специализированной помощи имел критические различия между локализациями. В ранах конечностей 49,97% всех выделенных штаммов были полностью резистентны к исследуемым антибиотикам. Наиболее резистентными оказались *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa*, проявлявшие полирезистентность ко всем исследуемым группам антибиотиков. В брюшной полости уровень полной резистентности был значительно ниже и составил лишь 11,76% штаммов. *Enterococcus faecalis* был резистентен ко всем исследованным антибиотикам, тогда как *Pseudomonas aeruginosa* сохранял чувствительность только к аминогликозидам.

Микробный пейзаж на этапе высокотехнологичной помощи

На этапе высокотехнологичной помощи (5 уровень медицинской эвакуации) на базе НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневского обследованы раненые, находившиеся на лечении после многократных оперативных вмешательств. Контингент характеризовался крайней тяжестью состояния, обусловленной явлениями полиорганной недостаточности, перитонита и сепсиса на фоне длительной антибиотикотерапии (в среднем 14–21 сутки от момента ранения). Хирургическая тактика включала многократные релапаротомии, VAC-терапию, лапаростомию и открытое ведение ран. Принципиальным отличием от этапа специализированной помощи явилось полное отсутствие стерильных посевов (0%), что свидетельствовало о тотальной колонизации раневых поверхностей и полостей госпитальной микрофлорой.

В ранах конечностей (n = 689) структура микробного пейзажа претерпела выраженные изменения по сравнению со специализированным этапом. Ведущие позиции заняли *Klebsiella* spp. (16,5%), *Staphylococcus* spp. (16,4%), *Enterococcus* spp. (14,8%) и *Acinetobacter baumannii* (14,7%). Отмечено значительное снижение частоты выделения *Bacillus cereus* (до 4,4%), что указывало на элимина-

цию почвенной контаминации и переход инфекционного процесса в госпитальную фазу. Ключевой особенностью этапа явился выраженный рост микробных ассоциаций с 31,0% на этапе специализированной помощи до 63,7%, что служило объективным микробиологическим маркером хронизации раневого процесса. Монокультуры регистрировались лишь в 36,3% случаев. Доминирование грамотрицательной флоры сохранялось и даже усиливалось – до 60,5% всех выделенных микроорганизмов.

Микробный пейзаж брюшной полости (n = 42) на этапе высокотехнологичной помощи также претерпел значительные изменения. Абсолютным лидером стала *Klebsiella pneumoniae* (24,6%). *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa* выделялись с одинаковой частотой (по 11,6%), *Enterococcus faecalis* – в 10,1% случаев, *Candida albicans* – в 8,7%, *Acinetobacter* spp. – в 4,3% случаев. Наиболее значимым феноменом, выявленным на данном этапе, явилось преобладание монокультур (57,1%) на фоне крайне тяжёлого состояния пациентов. Данный парадокс был интерпретирован как объективный маркер антибиотиковой селекции, а не санации. В условиях длительной массивной антибиотикотерапии происходила элиминация полимикробных ассоциаций и селекция наиболее устойчивых XDR-штаммов, которые доминировали в микробном пейзаже, формируя картину «ложного благополучия». Увеличение доли грибов в брюшной полости с 8,6% на этапе специализированной помощи до 11,5% на этапе высокотехнологичной помощи являлось прямым следствием длительной антибиотикотерапии, открытого ведения брюшной полости (лапаростомии) и энтеральной недостаточности.

Сравнительный анализ локализаций на этапе высокотехнологичной помощи выявил принципиальное различие в структуре микробных ассоциаций: в ранах конечностей преобладали ассоциации (63,7%), в брюшной полости – монокультуры (57,1%); сопоставимое доминирование грамотрицательной флоры в обеих локализациях (60,5% и 63,6% соответственно); значительное различие в частоте выделения грибов – в брюшной полости в 19 раз выше (11,5% против 0,6%), что являлось маркером тяжести абдоминальной патологии и длительности антибиотикотерапии; более высокую частоту выделения *Acinetobacter* в ранах конечностей (14,7%) по сравнению с брюшной полостью (4,3%), что сохраняло его значение как маркера хирургической проблемы.

Уровень антибиотикорезистентности на этапе высокотехнологичной помощи достиг критических значений. В ранах конечностей 49,9% всех выделенных штаммов характеризовались полной резистентностью к исследуемым антибиотикам. Чувствительность к карбапенемам составила менее 20%, что делало данную группу препаратов клинически неэффективной. Активность сохраняли только резервные препараты: Полимиксин B, Тигециклин, Линезолид, Тедозолид. В брюшной полости уровень полной резистентности был существенно ниже (11,8%), однако отмечалась тревожная тенденция к нарастанию резистентности у *Klebsiella pneumoniae*. В то же время *E. coli* сохраняла 100% чувствительность к карбапенемам, что указывало на различия в механизмах формирования резистентности у разных видов энтеробактерий в условиях одного стационара. Чувствительность к Полимиксину B достигала 92,6%.

Проведённое методом ПЦР исследование генетических детерминант резистентности подтвердило наличие XDR-штаммов в обеих локализациях. В ранах конечностей и брюшной полости выявлены гены, кодирующие продукцию карбапенемаз классов A (KPC), B (NDM, VIM, IMP) и D (OXA-48-подобные), а также гены бета-лактамаз расширенного спектра (*blaTEM*, *blaSHV*, *blaCTX-M*) и гены резистентности к гликопептидам (*vanA*, *vanB*). Наличие множественных детерминант резистентности в одном изоляте подтверждало высокий селективный прессинг антибиотиков в условиях длительной госпитализации и многократных оперативных вмешательств.

Уровень антибиотикорезистентности на этапе специализированной помощи имел критические различия между локализациями. В ранах конечностей 49,97% всех выделенных штаммов были полностью резистентны к исследуемым антибиотикам. Наиболее резистентными оказались *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli* и *Pseudomonas aeruginosa*, проявлявшие полирезистентность ко всем исследуемым группам антибиотиков.

В брюшной полости уровень полной резистентности был значительно ниже и составил лишь 11,76% штаммов. *Enterococcus faecalis* был резистентен ко всем исследованным антибиотикам, тогда как *Pseudomonas aeruginosa* сохранял чувствительность только к аминогликозидам.

Обсуждение

Проведённое исследование позволило выявить фундаментальные закономерности эволюции инфекционного процесса при боевой травме, которые выходят далеко за рамки традиционного понимания микробиологической динамики. Полученные данные убедительно демонстрируют, что изменение микробного пейзажа и нарастание антибиотикорезистентности – это не случайный биологический процесс, а прямое отражение хирургической тактики, её своевременности и радикальности на этапах медицинской эвакуации.

На этапе специализированной помощи ключевой находкой явилось выделение *Acinetobacter baumannii* в 20,0% посевов из ран конечностей. Данный факт не может рассматриваться как рутинная микробиологическая находка, требующая смены антибактериального препарата. Напротив, *Acinetobacter* в ране конечности является объективным хирургическим маркером неполноты первичной хирургической обработки, указывающим на наличие несанированной полости, секвестра или инородного тела. Тактическое решение в данной ситуации – не эскалация антибиотикотерапии, а активная ревизия раны с выполнением повторной хирургической обработки. Это

принципиальное положение меняет парадигму лечения: хирург должен оперировать, а не менять антибиотики.

На этапе высокотехнологичной помощи выявлен феномен, который на первый взгляд противоречит логике инфекционного процесса – преобладание монокультур (57,1%) в брюшной полости на фоне крайне тяжёлого состояния пациентов. Данный парадокс получил объяснение как результат длительного антибиотического прессинга, приводящего к селекции наиболее устойчивых XDR-штаммов (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecium*) и элиминации полимикробных ассоциаций. Монокультура в брюшной полости – это не маркер санации, а маркер селекции. Клиническая стратегия в этой ситуации диаметрально противоположна традиционному подходу: не смена антибиотика в 15-й раз, а активный поиск несанированного очага с выполнением релапаротомии и лапаростомии.

Отдельного внимания заслуживает динамика грибковой флоры. Увеличение доли грибов рода *Candida* в брюшной полости с 8,6% на этапе специализированной помощи до 11,5% на этапе высокотехнологичной помощи является прямым следствием длительной антибиотикотерапии, открытого ведения брюшной полости и энтеральной недостаточности. Пороговое значение 10% грибов в микробном пейзаже должно служить для хирурга сигналом к пересмотру тактики: энтеральная разгрузка и старт противогрибковой терапии. Игнорирование этого маркера приводит к прогрессированию кандидозной инфекции и развитию кандидозного сепсиса, летальность при котором достигает 40–60% [10].

Выявленный критический уровень резистентности в ранах конечностей (49,9% полностью резистентных штаммов) не может быть объяснён исключительно биологическими механизмами формирования устойчивости. Это прямая плата за запаздывание радикальной хирургической санации. В условиях, когда первичная хирургическая обработка выполняется не в полном объёме, а антибиотики назначаются эмпирически без учёта локального микробного пейзажа, создаются идеальные условия для селекции полирезистентных штаммов. Карбапенемы, сохранявшие до недавнего времени статус «антибиотиков резерва», в нашем исследовании демонстрировали чувствительность менее 20% в ранах конечностей, что делает их клинически бесполезными.

Примечательно, что в брюшной полости уровень резистентности был существенно ниже (11,8% полностью резистентных штаммов), а *E. Coli* сохраняла 100% чувствительность к карбапенемам. Это различие объясняется разными условиями формирования резистентности: в брюшной полости, где хирургическая санация более агрессивна (многократные релапаротомии, лапаростомия), селективный прессинг ниже, чем в ранах конечностей, где хронизация процесса и длительное открытое ведение создают идеальные условия для персистенции MDR-штаммов.

Анализируя полученные нами данные в контексте мирового опыта, нельзя не отметить их принципиальное сходство с результатами масштабной программы TIDOS, однако различия в масштабах и исходах столь значительны, что позволяют говорить о качественно новом феномене. В ходе конфликтов в Ираке и Афганистане (OIF/OEF) было установлено, что инфекционные осложнения развиваются у трети раненых уже на этапе первичной госпитализации, причём частота посттравматических инфекций составляет 25–30% [7; 8]. В структуре возбудителей доминировали *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae*, при этом развитие MDR-инфекций происходило в среднем на 7-е сутки после ранения [11]. Наши данные демонстрируют, что в условиях СВО этот процесс не просто ускорился, а приобрёл принципиально иной характер. Экстремально резистентные (XDR) штаммы, по нашим наблюдениям, начинают доминировать уже в первые дни после ранения, что подтверждается исследованиями Pallett и соавторов (2025), которые зафиксировали наличие XDR-инфекций уже в раннем посттравматическом периоде в Украине [4].

Ключевое отличие текущего конфликта – его масштабность (LSCO) и сопутствующие ему факторы: задержки эвакуации, колоссальная нагрузка на лечебные учреждения и, как следствие, вынужденное упрощение хирургической тактики на этапе специализированной помощи. Это привело к формированию уникального микробного пейзажа с беспрецедентным уровнем резистентности. По данным исследования Uren и соавторов (2025), в западных регионах Украины уже в 2023–2024 гг. регистрировались значительно более высокие показатели карбапенемрезистентности у *K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa* и *Acinetobacter* spp. по сравнению с соседними европейскими странами, что указывает на формирование устойчивых экосистем патогенов непосредственно в зоне конфликта [12]. Эти данные коррелируют с результатами работы Stepanskyi и соавторов (2024), показавшими, что глобально распространённые карбапенемазопродуцирующие линии бактерий приобретаются уже на ранних этапах медицинской эвакуации [13].

Более того, если в программе TIDOS частота MDR-инфекций среди всех инфекционных осложнений составляла около четверти случаев, то современные исследования в Украине свидетельствуют о доминировании полирезистентной флоры. Так, исследование, опубликованное в Communications Medicine (2025), показало, что частота MDR среди выделенных штаммов у раненых достигает 84,6%, причём среди грамотрицательных бактерий этот показатель значительно выше, чем среди грамположительных [14]. В работе Pallett и соавторов (2025) резистентность к амикацину составила 74%, к цефтазидим-авибактаму – 67,1%, что демонстрирует крайне ограниченный арсенал средств даже для таргетной терапии [4]. В структуре генов резистентности преобладают NDM и OXA-48-подобные карбапенемазы, причём

нередко выявляется их комбинация, что формирует фенотипы с множественной устойчивостью к препаратам разных классов [13].

Таким образом, если в конфликтах предыдущих десятилетий проблема заключалась в самом факте развития инфекции, то в условиях современной крупномасштабной войны мы столкнулись с проблемой тотальной резистентности, где даже своевременное начало антибактериальной терапии зачастую оказывается неэффективным. Инфекции, вызванные MDR-микроорганизмами, становятся главной причиной длительного лечения, повторных септических эпизодов и ампутаций у пациентов с комплексными травмами конечностей [9]. Результаты нашего исследования подтверждают эти данные и подчеркивают критическую необходимость пересмотра стратегий антимикробной терапии и хирургической тактики в условиях LSCO, где традиционные подходы, основанные на опыте предыдущих войн, оказываются несостоятельными перед лицом новой угрозы – панрезистентной госпитальной микрофлоры [15].

Заключение

Проведённое исследование, основанное на анализе 809 бактериологических посевов от раненых с боевой травмой на различных этапах медицинской эвакуации, позволило сформулировать следующие основные выводы.

Эволюция инфекционного процесса не является автономным биологическим феноменом. Динамика микробного пейзажа и нарастание антибиотикорезистентности представляют собой прямую проекцию качества и своевременности хирургической помощи. На этапе специализированной помощи мы имеем дело с последствиями неполноты первичной хирургической обработки (маркер – *Acinetobacter baumannii*), почвенной контаминации (маркер – *Bacillus cereus*) и дефицита времени в условиях хирургии контроля повреждений. На этапе высокотехнологичной помощи наследием этих проблем становятся хронизация процесса, селекция внутрибольничных XDR-штаммов и развитие полиорганной недостаточности. Таким образом, эволюция инфекции – это эволюция накопления хирургических ошибок и запаздываний, а не эволюция микробов.

Микробный пейзаж меняется кардинально в зависимости от этапа медицинской эвакуации. На этапе специализированной помощи в ранах конечностей доминирует почвенная флора (*Bacillus cereus* – 20,0%) наряду с *Escherichia coli* (23,3%) и *Acinetobacter baumannii* (20,0%). В брюшной полости преобладает грамположительная флора (53,0%) с появлением анаэробов (*Clostridium perfringens* – 2,8%). На этапе высокотехнологичной помощи почвенная флора практически исчезает (*Bacillus cereus* снижается до 4,4%), уступая место госпитальной MDR/XDR микрофлоре. Стерильные посевы, составлявшие 34,1% на этапе специализированной помощи, полностью исчезают (0%) на этапе высокотехнологичной помощи, что свидетельствует о тотальной колонизации.

На каждом этапе существуют специфические микробиологические маркеры хирургических проблем. На этапе специализированной помощи ключевая угроза – нерадикальная первичная хирургическая обработка, объективным маркером которой служит выделение *Acinetobacter baumannii* (особенно в концентрации >10%). Действие хирурга в данной ситуации – не смена антибиотика, а активный поиск необработанной полости, секвестра или инородного тела с выполнением повторной обработки. На этапе высокотехнологичной помощи ключевая угроза – внутрибольничная селекция и персистенция XDR-штаммов, маркером которых является монокультура в брюшной полости (57,1%) на фоне тяжёлого состояния пациента. Клиническая стратегия – не эскалация антибиотикотерапии, а ревизия с выполнением релапаротомии и лапаростомии. Доля грибов >10% служит сигналом к пересмотру тактики с обязательным проведением энтеральной разгрузки и стартом противогрибковой терапии.

Антибиотикорезистентность является прямым следствием запаздывания хирургической санации. Критический уровень резистентности в ранах конечностей (49,9% полностью резистентных штаммов) при чувствительности к карбапенемам менее 20% делает антибактериальную терапию зачастую бесперспективной. Резистентность – это не биологическая неизбежность, а плата за запаздывание радикальной хирургической санации.

Микробиологический мониторинг должен служить навигатором для повторной операции, а не поводом для эскалации антибиотикотерапии. Полученные данные убедительно демонстрируют, что традиционный подход, при котором каждое микробиологическое заключение воспринимается как сигнал к смене антибиотика, ведёт к прогрессирующей селекции резистентных штаммов и увеличению летальности. Хирург должен оперировать, а не менять антибиотики. Микробиология – это инструмент для выявления хирургических проблем и контроля эффективности их устранения, а не самостоятельный терапевтический ориентир.

Практические рекомендации

На основании проведённого исследования сформулированы практические алгоритмы, интегрирующие микробиологический мониторинг в хирургическую тактику.

При обнаружении *Acinetobacter baumannii* в ране конечностей (особенно в концентрации >10%) показано выполнение ревизии и повторной хирургической обработки, а не смена антибиотика. Данный микроорганизм является объективным маркером неполноты первичной хирургической обработки и наличия несанированной полости, секвестра или инородного тела.

При выделении монокультуры XDR-штамма (*Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus faecium*) в брюшной полости следует рассматривать вопрос о релапаротомии и лапаростомии для удаления несанированного очага.

Монокультура в брюшной полости – это маркер антибиотиковой селекции, а не санации.

При достижении доли грибов рода *Candida* >10% в микробном пейзаже необходимо начать системную противогрибковую терапию (эхинокандины или флуконазол в зависимости от тяжести состояния и предшествующего применения азолов) и обеспечить энтеральную разгрузку с восстановлением барьерной функции кишечника.

Рекомендуется проводить локальный микробиологический мониторинг с периодичностью не реже 1 раза в квартал для своевременной коррекции схем эмпирической антибактериальной терапии. Необходимо внедрить в клиническую практику мультидисциплинарный подход с участием хирургов, клинических фармакологов и микробиологов для принятия тактических решений в каждом сложном случае.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Salmanov AG, Shchehlov DV, Mamonova M, et al. Healthcare associated infections in patients with combat wounds and antimicrobial resistance of the responsible pathogens in Ukraine: results of a multicenter study (2022–2024). Wiadomości Lekarskie. 2025; 78(8): 1624-1634. doi: 10.36740/WLek/209517.
2. Ljungquist O, Özenci V, Kahlmeter G, et al. Highly multidrug-resistant Gram-negative bacterial infections in war victims in Ukraine, 2022. The Lancet Infectious Diseases. 2023; 23(7): 784-786. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00291-8.
3. Pallett SJC, Trompeter A, Basarab M, et al. Multidrug-resistant infections in war victims in Ukraine. The Lancet Infectious Diseases. 2023; 23(8): e270-e271. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00391-2.
4. Pallett SJC, Morkowska A, Woolley SD, et al. Evolving antimicrobial resistance of extensively drug-resistant Gram-negative severe infections associated with conflict wounds in Ukraine: an observational study. Lancet Regional Health – Europe. 2025; 52: 101274. doi: 10.1016/j.lanepe.2025.101274.
5. Holubnycha VM, Kholodylo OV. War impact on antimicrobial resistance and bacteriological profile of wound infections in Ukraine. Communications Medicine. 2025; 5: 394. doi: 10.1038/s43856-025-01056-6.
6. Beley NA, Loskutov OA, Strokan AM, Izmaylova OB. Retrospective analysis of the microbiological landscape of bacteremia after blast injury: experience of the 2022–2024 Russian-Ukrainian war. Emergency Medicine. 2024; 20(8): 774-780. doi: 10.22141/2224-0586.20.8.2024.1768.
7. Tribble DR, Murray CK, Lloyd BA, et al. After the Battlefield: Infectious Complications among Wounded Warriors in the Trauma Infectious Disease Outcomes Study. Military Medicine. 2019; 184(S2): 18-25. doi: 10.1093/milmed/usz027.
8. Tribble DR, Li P, Warkentien TE, et al. Impact of operational theater on combat and noncombat trauma-related infections. Military Medicine. 2016; 181(10): 1258-1268. doi: 10.7205/MILMED-D-15-00368.
9. Mende K, Akers KS, Tyner SD, et al. Multidrug-Resistant and Virulent Organisms Trauma Infections: Trauma Infectious Disease Outcomes Study Initiative. Military Medicine. 2022; 187(S2): 42-51. doi: 10.1093/milmed/usab131.
10. Rodero RMM, Yuste BV, Martínez ÁRM, et al. Characterization of wound infections among patients injured during the Ruso-Ukrainian war in a Role 4 hospital. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (English Edition). 2024; 42(9): 501-506. doi: 10.1016/j.eimce.2024.06.002.
11. Weintrob AC, Murray CK, Xu J, et al. Early Infections Complicating the Care of Combat Casualties from Iraq and Afghanistan. Surgical Infections. 2018; 19(3): 286-297. doi: 10.1089/sur.2017.240.
12. Uren HD, et al. Conflict zone medical evacuations catalyzing antimicrobial resistance spread and threatening regional health: A retrospective comparative observational study. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2025; 99(3S Suppl 1): S45-S54. doi: 10.1097/TA.0000000000004729.
13. Stepanskyi D, et al. Phenotypic and genomic analysis of bacteria from war wounds in Dnipro, Ukraine. JAC-Antimicrobial Resistance. 2024; 6(3). doi: 10.1093/jacamr/dlae089.
14. Schreiber S, Schechtman D, Bader-El-Den M, et al. War injuries and antimicrobial resistance: what impact do multi-drug resistant pathogens have on surgical outcomes in Ukrainian patients. European Journal of Trauma and Emergency Surgery. 2026. doi: 10.1007/s00068-026-03116-5.
15. Медведева В.В. и др. Организация внутреннего контроля эпидемиологической безопасности военно-медицинского учреждения // Госпитальная медицина: наука и практика. – 2025. – Т.8/ – №6. – С.71-74. [Medvedeva VV, et al. Organizaciya vnutrennego kontrolya epidemiologicheskoj bezopasnosti voenno-medicinskogo uchrezhdeniya. Gospital'naya medicina: nauka i praktika. 2025; 8(6): 71-74. (In Russ.)] doi: 10.34852/GM3CVKG.2025.46.86.060.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ КРИООБРАБОТКИ ГНОЙНЫХ РАН

Федянин С.Д.[1], Ставчиков Е.Л.*[1, 2]

[1] *УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Беларусь*

[2] *УЗ «Могилевская областная клиническая больница», г. Могилев, Беларусь*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_112

Резюме. Обоснование: лечение гнойных ран у пациентов с хирургическими инфекциями кожи и мягких тканей продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем в современной хирургии. Одним из инновационных направлений в клинической медицине является использование локального криовоздействия на гнойно-воспалительные очаги. Очевидна необходимость разработки и внедрения методики холодового воздействия на раны у пациентов с хирургическими инфекциями кожи и мягких тканей.

Цель: разработать метод лечения гнойных ран, основанный на применении локального криовоздействия и оценить его клиническую эффективность.

Материалы и методы: выполнено исследование эффективности метода у 66 пациентов с гнойными ранами различного происхождения и локализации. Криовоздействие осуществляли путем аппликаций жидкого азота криоаппликатором с ватно-марлевым наконечником без индукции криодеструкции. Манипуляции осуществлялись после хирургической обработки раны и в период, когда раневой процесс переходил в репаративную фазу. Раны у пациентов возникли после хирургической обработки абсцессов и флегмон – 38 человек (57,58%): в основной группе – 20 пациентов (58,82%), в группе сравнения – 18 (56,25%). У 14 (21,21%) пациентов диагностирована инфекция области хирургического вмешательства: 8 – в основной группе (23,53%) и 6 (18,75%) – в группе сравнения. Раны травматического генеза встречались после бытовой травмы в 14 (21,21%) случаях: 6 (17,65%) – в основной группе, 8 (25%) – в группе сравнения. Использовались стандартные методы оценки раневого процесса.

Результаты: при применении разработанного метода местные признаки воспаления раны, такие как боль, перифокальный отек, гиперемия краев и гнойное отделяемое купировались в течение 2-4 суток после проведения криовоздействия. Оценка динамики раневого процесса показала, что очищение раны происходило на 6 [5; 7] сутки в группе с применением локального криовоздействия, тогда как в группе сравнения этот процесс завершался на 9 [9; 10] сутки. Появление грануляций в основной группе зафиксировано на 4 [3; 5] сутки, краевая эпителизация наблюдалась на 5 [4; 6] сутки, готовность раны для пластического закрытия достигалась на 9 [8; 10] сутки. В группе контроля грануляции появились на 6 [5; 6] сутки, краевая эпителизация – на 7 [7; 8] сутки, рана была готова для пластического закрытия на 13 [12; 14] сутки ($p<0,05$).

Идентифицировано 30 изолятов (45,46%) рода стафилококков, 17 изолятов (25,76%) семейства энтеробактерий, 9 изолятов (13,64%) P. aeruginosa, 5 изолятов (7,58%) A. baumannii, 3 изолята (4,55%) рода энтерококков, 2 изолята (3,01%) Streptococcus spp. Образование биопленок у протестированных изолятов было выявлено в 78,79%.

Применение локального криовоздействия с использованием жидкого азота продемонстрировало значительное снижение бактериальной обсемененности ран: уровень КОЕ/мл снизился с 107 до 104 на 2-е сутки ($p<0,05$), при проведении стандартного лечения такая же степень снижения микробной обсемененности была зарегистрирована на 5-е сутки ($p<0,05$). У пациентов основной группы при локальном криовоздействии на момент появления грануляций отмечался достоверно больший переход к регенераторно-воспалительному типу цитограммы по сравнению с контролем (32,35% и 19,37%, соответственно ($p<0,05$)). Скорость заживления ран в основной группе составила 5% в день, а в группе сравнения – 4% в день и в 1,25 раза была достоверно выше при применении локального криовоздействия ($p<0,05$).

Заключение: разработанный метод криообработки гнойных ран характеризуется технической простотой, удобством, дешевизной. Обработка жидким азотом приводит к достоверно быстрому снижению бактериальной обсемененности раневой поверхности ниже критического уровня, в том числе штаммами, способными формировать биопленку. Применение локального криовоздействия в комплексном лечении гнойных ран позволяет достоверно сократить фазу воспаления на 3 дня, сроки подготовки ран к пластическому закрытию на 4 дня, повысить скорость заживления раневых дефектов в 1,25 раза.

Ключевые слова: раневая инфекция, криообработка, гнойная рана, резистентность, жидкий азот.

EVALUATION OF THE CLINICAL EFFECTIVENESS OF CRYODEBRIDEMENT OF PURULENT WOUNDS

Fedzianin S.D.[1], Stavchikov E.L.*[1, 2]

[1] *Vitebsk State Order of Friendship of Peoples Medical University, Vitebsk, Belarus*

[2] *Mogilev Regional Clinical Hospital, Mogilev, Belarus*

Abstract. Backgraund: The treatment of purulent wounds in patients with surgical skin and soft tissue infections remains one of the most pressing issues in modern surgery. One innovative approach in clinical medicine is the use of local cryotherapy on purulent-inflammatory lesions. There is a clear need to develop and implement cold treatment methods for wounds in patients with surgical skin and soft tissue infections.

Aims: To develop a method for treating purulent wounds based on the use of local cryotherapy and to evaluate its clinical effectiveness.

Materials and methods: The effectiveness of the method was studied in 66 patients with purulent wounds of various origins and locations. Cryodebridement was performed by applying liquid nitrogen using a cryoapplicator with a cotton-gauze tip without inducing cryodestruction. The procedures were performed after surgical treatment of the wound and during the period when the wound process transitioned to the reparative phase. Wounds in patients occurred after surgical treatment of abscesses and phlegmons – 38 people (57.58%): in the main group – 20 patients (58.82%), in the comparison group – 18 (56.25%). In 14 (21.21%) patients, an infection of the surgical intervention area was diagnosed: 8 – in the main group (23.53%) and 6 (18.75%) – in the comparison group. Traumatic wounds were observed in 14 (21.21%) cases after domestic injuries: 6 (17.65%) in the main group and 8 (25%) in the comparison group. Standard methods were used to assess the wound process.

Results: When using the developed method, local signs of wound inflammation, such as pain, perifocal edema, hyperemia of the edges, and purulent discharge, were resolved within 2-4 days after the application of cryotherapy. The assessment of the wound healing process showed that the wound was cleansed on 6 [5; 7] days in the group with local cryotherapy, while in the comparison group, this process was completed on 9 [9; 10] days. The appearance of granulation in the main group was recorded on the 4 [3; 5] day, marginal epithelialization was observed on the 5 [4; 6] day, and the wound was ready for plastic closure on the 9 [8; 10] day. In the control group, granulation appeared on the 6 [5; 6] day, marginal epithelialization on the 7 [7; 8] day, and the wound was ready for plastic closure on the 13 [12; 14] day ($p<0.05$).

30 isolates (45.46%) of Staphylococcus spp., 17 isolates (25.76%) of Enterobacteriaceae, 9 isolates (13.64%) of P. aeruginosa, 5 isolates (7.58%) of A. baumannii, 3 isolates (4.55%) of the Enterococcus spp., and 2 isolates (3.01%) of Streptococcus spp. were identified. Biofilm formation was detected in 78.79% of the tested isolates.

The use of local cryodebridement using liquid nitrogen demonstrated a significant decrease in the bacterial contamination of the wounds: the level of CFU/ml decreased from 107 to 104 on the 2 day ($p<0.05$), while the same degree of decrease in microbial contamination was observed on the 5 day ($p<0.05$) during standard treatment. In the main group, patients with local cryoexposure had a significantly greater transition to a regenerative-inflammatory cytogram type at the time of granulation formation compared to the control group (32.35% and 19.37%, respectively ($p<0.05$)). The wound healing rate in the main group was 5% per day, while in the comparison group it was 4% per day, and it was significantly higher by 1.25 times when using local cryoexposure ($p<0.05$).

Conclusion: The developed method of cryodebridement of purulent wounds is characterized by technical simplicity, convenience, and low cost. Treatment with liquid nitrogen leads to a significantly rapid decrease in the bacterial contamination of the wound surface below the critical level, including strains capable of forming a biofilm. The use of local cryotherapy in the comprehensive treatment of purulent wounds allows for a significant reduction in the inflammatory phase by 3 days, the time required to prepare wounds for plastic closure by 4 days, and an increase in the healing rate of wound defects by 1.25 times.

Keywords: wound infection, cryodebridement, purulent wound, resistance, liquid nitrogen.

* e-mail: stavchikov3@yandex.ru

Введение

Лечение гнойных ран у пациентов с хирургическими инфекциями кожи и мягких тканей продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем в современной хирургии. Заболеваемость гнойными инфекциями мягких тканей не только не снижается, но и демонстрирует тенденцию к росту, составляя около 35–40% от общего числа пациентов хирургического профиля. Важно отметить, что примерно 42% летальных исходов в результате хирургических вмешательств связано с гнойно-воспалительными осложнениями. Увеличение числа гнойных раневых осложнений и заболеваний требует значительных затрат на лечение, что делает эффективную терапию данной патологии критически важным направлением в клинической практике. Это предопределяет необходимость дальнейшей разработки и совершенствования оптимальных методов лечения [1].

Заживление ран представляет собой сложный и динамичный процесс, который основан на множестве клеточных событий, требующих высокой степени координации для достижения полноценного восстановления поврежденных тканей. Единой универсальной стратегии заживления дефектов мягких тканей не существует, однако для каждой фазы раневого процесса разработан ряд методик, применение которых признано наиболее эффективным и оправданным [2].

В последнее время достигнуты значительные успехи в разработке новых методов местного лечения гнойных ран, основанных на воздействии химических и физических факторов на процессы заживления. В фазе воспаления раневого процесса лечение направлено на подавление инфекции, уменьшение количества экссудата и купирования уровня воспаления. Во второй фазе применяемые средства должны обладать регенерационной способностью, создавать оптимальные условия для созревания грануляционной ткани, формировать влажную среду и защищать рану от вторичной инфекции. В третьей фазе основное внимание уделяется ускорению процессов эпителизации и формирования рубца, а также защите раны от механического повреждения [3].

На сегодняшний день в мировом научном сообществе продолжаются исследования, направленные на совершенствование лечебных подходов к гнойным ранам различных локализаций путем комплексного воздействия на фазы раневого процесса. Ключевым этапом в лечении раневых дефектов и раневой инфекции является хирургическая обработка. Однако на практике не всегда удается выполнить хирургическую обработку в полном объеме ввиду сложной конфигурации раневого канала, наличия массивной зоны некроза, а также риска возникновения выраженных функциональных и косметических дефектов. В связи с этим важной частью комплексного лечения является местная терапия, включающая применение различных медикаментозных средств [1; 4].

Усложняют ситуацию лечения гнойных ран высокая антибиотикорезистентность возбудителей раневой инфекции, неуклонный рост числа патогенных микроорганизмов, проявляющих устойчивость не только к антибиотикам, но и к антисептикам. Темпы разработки новых лекарственных средств значительно отстают от роста резистентности микробиоты. Важным фактором, определяющим процессы репарации, является бактериальная обсемененность ран. При уровне микробных клеток выше 10^5 на г ткани раневой процесс принимает извращенное течение [5].

Одним из ключевых факторов, способствующих развитию антибиотикорезистентности, является способность микроорганизмов формировать биопленки на ранах. Микробные сообщества могут быть разрушены механическим воздействием, однако в течении суток оставшиеся бактерии способны вновь образовать зрелую биопленку. Важно отметить, что биологические пленки микроорганизмов могут снижать чувствительность к антибактериальным средствам в 100–1000 раз, а также способствуют пролонгации воспалительной фазы раневого процесса за счет цитотоксического воздействия на фибробласты [6].

В связи с этим, весьма перспективными подходами в данной области являются методы, основанные на применении физических факторов воздействия на гнойный очаг. Воздушные плазменные потоки, ультразвуковая кавитация и лазерное излучение могут занять ключевые позиции в современных алгоритмах терапии инфекционных поражений кожи и мягких тканей за счет усиления антимикробной активности и стимулирования регенеративных процессов [7; 8].

Одним из инновационных направлений в современной медицине является использование локального криовоздействия на гнойно-воспалительные очаги. Холод обладает выраженными бактериостатическими и противовоспалительными свойствами. На сегодняшний день ни один известный патоген не проявляет способности к формированию устойчивости к быстрому охлаждению, независимо от количества, интенсивности и продолжительности проведенных процедур. Этот факт имеет важное значение для предотвращения развития микробной резистентности к антибиотикам и антисептикам, что делает криотерапию актуальным методом в комплексном лечении гнойных ран [9].

В клинической практике в качестве основного криогенного агента наиболее широко используется жидкий азот. Процедура проводится с применением специальных наборов, включающих сменные металлические наконечники, а также тампоны из ваты и марли. Для повышения точности и эффективности применения разработаны зажимы-криозахваты, которые позволяют выполнять криокомпрессионную деструкцию и криоаппликацию в полости гнойника. Длительность воздействия на одну точку составляет примерно 30–45 с, при этом глубина промерзания стенки гнойника достигает около 2 мм. Также используется обработка ран парами азота через специальные наконечники. Основным недостатком дан-

ного метода является неспособность точно дозировать температуру холодового воздействия на раневую поверхность, что требует особой осторожности при проведении процедур для предотвращения глубоких повреждений мягких тканей [10].

Таким образом, очевидна необходимость дальнейшей разработки и внедрения методов холодового воздействия на раны у пациентов с хирургическими инфекциями кожи и мягких тканей.

Цель исследования

Разработать метод лечения гнойных ран, основанный на применении локального криовоздействия и оценить его клиническую эффективность.

Материал и методы

Нами разработан метод лечения гнойных ран, основанный на применении локального криовоздействия.

Выполнено исследование его эффективности у 66 пациентов с гнойными ранами различного происхождения и локализации, находившихся на лечении в УЗ «Витебская областная клиническая больница» и УЗ «Могилевская областная клиническая больница». Внедрение методики в клиническую практику одобрено комиссией по врачебной этике и деонтологии.

Дизайн исследования: проспективное простое контролируемое рандомизированное клиническое испытание на двух параллельных группах пациентов. Рандомизация осуществлялась с применением метода «игральных костей»: участники, в случае выпадения четного значения, распределялись в основную группу, а при выпадении нечетного – в контрольную.

Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 80 лет независимо от пола, гнойные раны (после хирургической обработки гнойно-воспалительных очагов, операционные, посттравматические), наличие информированного согласия пациента на участие в исследовании.

Критериями исключения пациентов из испытания являлись: болезнь Рейно, холодовая аллергия, серповидно-клеточная анемия, декомпенсация соматической патологии, критическая ишемия конечности, психические нарушения, алкогольная и наркотическая зависимость.

Локальное криовоздействие осуществляли путем аппликаций жидкого азота криоаппликатором с ватно-марлевым наконечником без индукции криодеструкции. Манипуляции осуществлялись после хирургической обработки раны и в период, когда раневой процесс переходил в репаративную фазу. Обработку выполняли 2 раза, последовательно. Использование данного метода осуществляли в составе комплексного лечения.

Основная группа – 34 пациента (18 мужчин (52,9%) и 16 женщин (47,1%)), где в комплексном лечении применялась криообработка ран. Площадь раневых дефектов равнялась 42,15 [19,13; 80,24] см^2. Возраст пациентов варьировал от 29 до 77 лет (57 [48,05; 66,5]).

В группу сравнения вошли 32 пациента (16 мужчин (50%) и 16 женщин (50%)). Площадь раневых дефектов составила 42,8 [14,06; 77,92] см^2. Возраст пациентов варьировал от 28 до 80 лет (58,35 [48,23; 67,17]). Пациенты данной группы получали стандартное лечение.

Основная группа и группа сравнения статистически значимо не отличались по полу, возрасту, наличию сопутствующих заболеваний, размерам раневых дефектов ($p>0,05$).

Основную часть обследованных пациентов составили лица, у которых гнойные раны возникли после хирургической обработки абсцессов и флегмон – 38 человек (57,58%): в основной группе – 20 пациентов (58,82%), в группе сравнения – 18 (56,25%). У 14 (21,21%) пациентов диагностирована инфекция области хирургического вмешательства: 8 – в основной группе (23,53%) и 6 (18,75%) – в группе сравнения. Инфекция развилась после ампутаций сегментов нижних конечностей: в основной – 5 (14,7%) – после ампутации бедра, 3 (8,82%) – после ампутации голени; в группе сравнения – после ампутации бедра – 4 (12,5%), после ампутации голени – 2 (6,25%). По глубине распространения все инфекции области хирургического вмешательства были глубокие с вовлечением фасций и мышц. Раны травматического генеза встречались после бытовой травмы в 14 (21,21%) случаях: 6 (17,65%) – в основной группе, 8 (25%) – в группе сравнения.

Пациентам проводилась хирургическая обработка гнойно-воспалительных очагов. Антибактериальная терапия осуществлялась в соответствии с установленными протоколами эмпирического лечения. При необходимости, после получения результатов микробиологического анализа, проводилась коррекция антибиотикотерапии с целью оптимизации лечебного эффекта. Медикаментозное лечение было сфокусировано на улучшение реологических свойств крови, а также на восстановление местной микроциркуляции и трофики тканей. Для коррекции нарушений белково-углеводного обмена, электролитного баланса и кислотно-щелочного состояния использовались инфузионные растворы, включающие 5% раствор глюкозы с добавлением инсулина, раствор Рингера-Локка и 4% раствор бикарбоната натрия. Местное лечение осуществлялось в соответствии с современными принципами ведения гнойных ран. В качестве антисептических средств применялись «Септомирин», «Мукосанин», «Диоксидин», 3% раствор перекиси водорода и 0,02% раствор хлоргексидина биглюконата. Использовались мази, такие как «Меколь», «Повидон-йод», «Гентамицин». Также применялись гель «Септомирин-гель» и медицинская повязка «ВАП-гель». Во второй фазе раневого процесса местное лечение ран осуществлялось мазями «Метилурацил», «Репарэф-2», гелем «Диавитол».

Для выполнения планиметрии раны фотографировали дефект при помощи цифровой камеры. Для последующей калибровки изображений рядом с раной устанавливалась линейка. Полученные цифровые фото-

графии переносились на персональный компьютер, где проводилась калибровка изображений и измерение площади раны с использованием программного обеспечения ImageJ (National Institutes of Health, США).

Забор материала для микробиологических исследований из гнойных ран производился во время операции или перевязки. Материалом служили пораженные ткани, забранные при биопсии и/или аспират из гнойно-воспалительного очага, полученный с помощью шприца. Забор осуществлялся до начала антибиотикотерапии либо перед введением очередной дозы антибиотика. Кусочки тканей помещали в стерильные пробирки с небольшим количеством стерильного 0,9% раствора хлорида натрия, аспират – в стерильные пробирки.

Для выделения стафилококков применялся желточно-солевой агар Чистовича, энтеробактерий – среда Эндо, псевдомонад – среда ЦПХ, стрептококков – кровяной агар.

Идентификацию микроорганизмов проводили с помощью тест-систем на автоматизированном биохимическом анализаторе ATB Expression фирмы «bioMerieux». Использовались тест-системы: ID 32 STAPH – для стафилококков, ID 32 E – для энтеробактерий, ID 32 GN – для грамотрицательных палочек.

Обсемененность раневой поверхности определяли по методу Родомана В.Е. Для этого бактериологической петлей брали соскоб из раны и сеяли его на кровяной агар в 4 сектора. На 1 сектор наносили 40 штрихов, после чего петлю обжигали. Далее осуществляли последовательную процедуру: из 1 сектора переносили культуру на 2, затем из 2 – на 3, из 3 – на 4, каждый раз обжигая петлю. Посевные чашки инкубировали в течение 24 часов в термостате. После инкубации производили подсчет числа микробных колоний, выросших в каждом секторе чашки Петри. Обсемененность раны определялась путем сопоставления полученных данных со стандартной таблицей, отражающей зависимость степени обсемененности от количества колоний, выросших в каждом секторе.

Для определения способности изолятов к образованию бактериальных пленок был использован метод с применением 96-луночного полистиролового пластикового планшета, который основан на фиксации глютаральдегидом бактериальной пленки, образованной микроорганизмом в лунке планшета, с последующим окрашиванием ее раствором кристаллического фиолетового и экстракцией уксусной кислотой. Оптическая плотность измерялась на фотометре универсальном Ф 300 при длине волны 620 нм. Исследования выполнены на 32 клинических изолятах [11].

Кислотность раневого отделяемого определяли с помощью стерильной универсальной индикаторной бумаги (ООО «Экросхим», РФ). Для оценки клеточной картины приготовление цитологических отпечатков выполняли с применением метода М.П. Покровской и М.С. Макарова (1942).

Статистическая обработка данных была проведена с использованием программ Microsoft Excel 2018, Statistica 7.0 и IBM SPSS Statistics 22. Соответствие распределения количественных признаков закону нормального распределения определяли по критерию Шапиро-Уилкса. Для оценки статистических показателей при неравномерном распределении данных применялась медиана и квартили. Сравнение независимых переменных осуществлялось с применением критерия Манна-Уитни. Различия между группами считались статистически значимыми при уровне $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

При применении разработанного метода местные признаки воспаления раны, такие как боль, перифокальный отек, гиперемия краев и гнойное отделяемое купировались в течение 2–4 суток после проведения криовоздействия. Оценка динамики раневого процесса показала, что очищение раны происходило на 6 [5; 7] сутки в группе с применением локального криовоздействия, тогда как в группе сравнения этот процесс завершался на 9 [9; 10] сутки. Появление грануляций в основной группе зафиксировано на 4 [3; 5] сутки, краевая эпителизация наблюдалась на 5 [4; 6] сутки, готовность раны для пластического закрытия достигалась на 9 [8; 10] сутки. В группе контроля грануляции появились на 6 [5; 6] сутки, краевая эпителизация – на 7 [7; 8] сутки, рана была готова для пластического закрытия на 13 [12; 14] сутки ($p<0,05$).

Идентифицировано 30 изолятов (45,46%) рода стафилококков, 17 изолятов (25,76%) семейства энтеробактерий, 9 изолятов (13,64%) *P. aeruginosa*, 5 изолятов (7,58%) *A. baumannii*, 3 изолята (4,55%) рода энтерококков, 2 изолята (3,01%) *Streptococcus spp*. Род стафилококков был представлен *S. aureus* – 24 изолята (36,37%) и *S. epidermidis* – 6 изолятов (9,09%). Энтеробактерии были идентифицированы как: *K. pneumoniae* – 8 (12,12%), *P. mirabilis* – 4 (6,06%), *E. coli* – 3 (4,56%), *E. cloacae* – 1 (1,51%), *Citrobacter spp.* – 1 (1,51%) штамм.

Образование биопленок у протестированных изолятов было выявлено в 78,79%.

Применение локального криовоздействия с использованием жидкого азота продемонстрировало значительное снижение бактериальной обсемененности ран: уровень КОЕ/мл снизился с 10^7 до 10^4 на 2-е сутки ($p<0,05$). При проведении стандартного лечения такая же степень снижения микробной обсемененности была зарегистрирована лишь на 5-е сутки ($p<0,05$).

Повторная криообработка выполнялась при появлении грануляций. Наряду с клиническими, дополнительными критериями перехода первой фазы раневого процесса во вторую служили: значение pH раневого отделяемого равное 8, а также воспалительно-регенераторный или регенераторно-воспалительный типы цитограмм в мазках-отпечатках из ран.

Табл. 1. Цитологическая картина в мазках-отпечатках ран у пациентов с гнойными ранами при применении локального криовоздействия

Тип цитограммы	Основная группа		Группа сравнения		p
	n	%	n	%	
1-й сеанс локального криовоздействия					
Воспалительный	21	61,76	20	62,5	p>0,05
Дегенеративно-воспалительный	9	26,47	7	21,87	
Некротический	4	11,77	5	15,63	
2-й сеанс локального криовоздействия					
Воспалительно-регенераторный	23	67,65	29	90,63	p<0,05
Регенераторно-воспалительный	11	32,35	3	19,37	
Пластическое закрытие					
Регенераторный	34	100	32	100	p>0,05

Цитологическая картина в мазках-отпечатках ран у пациентов с гнойными ранами при применении локального криовоздействия представлена в таблице 1.

У пациентов основной группы при локальном криовоздействии на момент появления грануляций отмечался достоверно больший переход к регенераторно-воспалительному типу цитограммы по сравнению с контролем (32,35% и 19,37%, соответственно (p<0,05)).

Скорость заживления ран в основной группе составила 5% в день, а в группе сравнения – 4% в день и в 1,25 раза была достоверно выше при применении локального криовоздействия (p<0,05).

В исследовании Макаровой О.А. изучена эффективность криообработки гнойных ран головы и шеи. Использовался оригинальный криоаппликатор с металлическим наконечником, охлажденный в жидком азоте. Экспозиция на гнойный очаг составила 5 секунд 2–3 цикла. Обработка выполнялась методом «олимпийских колец». Для достижения максимального эффекта манипуляция повторялась на 1-е и 3-и сутки после первичного воздействия. В основной группе местные воспалительные проявления исчезали к 2–4 суткам, в то время как в группе сравнения аналогичные изменения фиксировались лишь к 5–6 суткам. На 4-е сутки в основной группе отмечался активный рост грануляций. В это же время в группе сравнения на ранах оставался налет фибрина и определялось гнойное отделяемое, грануляции начинали формироваться лишь на 7-е сутки. Средние сроки появления краевой эпителизации составили 5,4 дня в основной группе и 8,9 дня – в группе сравнения [12].

Араловой М.В. изучена эффективность криообработки венозных, артериальных и нейротрофических язв нижних конечностей с использованием жидкого азота. Для проведения процедур применялся криоаппарат «КРИО-01 Еламед». Производились аппликации и обработка раневых дефектов сухой низкотемпературной газовой струей с помощью криоинструментов, оснащенных металлическими насадками. Время экспозиции хладоагента на рану составляло 5 с. При применении автором данного метода у пациентов значительно уменьшился болевой синдром, перифокальный отек, гиперемия и процессы раневой экссудации. Кроме того, отмечалось более быстрое наступление 2-й фазы раневого процесса [13].

Проведенное нами исследование подтверждает результаты предшествующих работ о высокой эффективности локального криовоздействия в комплексном лечении гнойных ран. Разработанный нами метод не требует наличия специального оборудования (наборы для криодеструкции, криораспылители). Криообработка осуществляется криоаппликатором с ватно-марлевым наконечником без индукции криодеструкции.

При применении методики осложнений зафиксировано не было. Стоимость 1 л жидкого азота составляет в среднем 30 российских рублей.

Заключение

1. Разработанный метод криообработки гнойных ран характеризуется технической простотой, удобством, дешевизной.
2. Обработка жидким азотом приводит к достоверно быстрому снижению бактериальной обсемененности раневой поверхности ниже критического уровня, в том числе штаммами, способными формировать биопленку.
3. Применение локального криовоздействия в комплексном лечении гнойных ран позволяет достоверно сократить фазу воспаления на 3 суток, сроки подготовки ран к пластическому закрытию – на 4 суток, повысить скорость заживления раневых дефектов в 1,25 раза.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Третьяков А.А., Петров С.В., Неверов А.Н., Щетинин А.Ф. Лечение гнойных ран // Новости хирургии. – 2015. – Т.23 – №6. – С.680-687. [Tretyakov AA, Petrov SV, Neverov AN, Shchetinin AF. Treatment of Purulent Wounds. Novosti Khirurgii. 2015; 23(6): 680-687. (In Russ.)] doi: 10.18484/2305-0047.2015.6.680.
2. Королев Д.В., Плехова Н.Г., Шуматов В.Б. Местное лечение инфицированных ран в зависимости от фазы раневого процесса // Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2023. -Т.25. – №7. – С.69-75. [Korolev DV, Shumatov VB, Plekhova NG. Local treatment of infected wounds depending on the phase of the wound process. MEDICAL & PHARMACEUTICAL JOURNAL «PULSE». 2023; 25(7): 69-75. (In Russ.)] doi: 10.26787/nydha-2686-6838-2023-25-7-69-75.
3. Муромцева Е.В., Сергацкий К.И., Никольский В.И. и др. Лечение ран в зависимости от фазы раневого процесса // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2022. – №3. – С.93-109. [Muromtseva EV, Sergatskiy KI, Nikol'skiy VI, et al. Wound treatment depending on the phase of the wound process. Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki. 2022; 3: 93-109. (In Russ.)] doi: 10.21685/2072-3032-2022-3-9.
4. Феоктистова Е.Г., Андреев А.А., Глухов А.А., Лобас С.В. Современные представления о классификации, диагностике и лечении ран // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2026. -Т.15 – №1. – С.115-127. [Feoktistova EG, Andreev AA, Glukhov AA, Lobas SV. Modern Concepts on Classification, Diagnosis and Treatment of Wounds. Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2026; 15(1): 115-127. (In Russ.)] doi: 10.23934/2223-9022-2026-15-1-115-127.

5. Левчук А.Л., Игнатьев Т.И., Воробьева А.А. Местное медикаментозное лечение огнестрельных ран. Проблемы, новые возможности и пути их решения // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2025. – Т.20. – №4. – С.75-81. [Levchuk AL, Ignatiev TI, Vorobyova AA. Local pharmaceutical treatment of gunshot wounds. Problems, new ways and possibilities of solving. Bulletin of Pirogov National Medical & Surgical Center. 2025; 20(4): 75-81. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2025_20_4_75.
6. Мележик И.А., Яворская Н.В., Шепелевич В.В., Кокозей В.Н. Роль биопленок Pseudomonas aeruginosa в развитии эндогенных инфекций // Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН. – 2013. – №3. – С.8. [Melezhyk IA, Yavorskaya NV, Shepelevich VV, Kokozay VN. The role of biofilm in Pseudomonas aeruginosa endogenous infections. Byulleten' Orenburgskogo nauchnogo centra UrO RAN. 2013; 3: 8. (In Russ).]
7. Набиев А.Ф.О. Физические методы лечения гнойных ран // Вестник хирургии Казахстана. – 2014. – Т.23. – №39. – С.59-60. [Nabiev AFO. Physical methods for treating purulent wounds. Bulletin of surgery in Kazakhstan. 2014; 23(39): 59-60. (In Kazakhstan).]
8. Громова А.А., Налбандян Р.Т., Мединский П.В. Использование низкотемпературной аргоновой плазмы в лечении ран у детей (обзор литературы) // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2025. – №2. – С.176-182. [Gromova AA, Nalbandyan RT, Medinskiy PV. The use of low-temperature argon plasma in children's practice: A review // Pediatrics. Consilium Medicum. 2025; 2: 176-182. (In Russ.)] doi: 10.26442/26586630.2025.2.203254.
9. Маскин С.С., Павлов А.В., Иголкина Л.А. Микробиологическая и гистологическая картина при локальном криовоздействии на гнойную рану // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2022. – Т.19. – №2. – С.164-168. [Maskin SS, Pavlov AV, Igolkina LA. Microbiological and histological picture in local cryo impact on a suppurating wound. Journal of Volgograd State Medical University. 2022; 19(2): 164-168. (In Russ.)] doi: 10.19163/1994-9480-2022-19-2-164-168.
10. Слонимский В.В. Использование криодеструкции для лечения вросшего ногтя в условиях поликлиники // Современные технологии в медицине. – 2012. – №2. – С.122-124. [Slonimsky VV. Use of cryodestruction for the treatment of ingrown nails in an outpatient setting. Modern Technologies in Medicine. 2012; 2: 122-124. (In Russ.)]
11. Немченко Ю.М., Ситникова К.О., Григорова Е.В. Образование биопленок клиническими изолятами условно-патогенных микроорганизмов под воздействием дезинфицирующих средств // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2024. – Т.26. – №4. – С.522-528. [Nemchenko UM, Sitnikova KO, Grigorova EV, et al. Biofilm formation of clinical isolates of opportunistic microorganisms under the influence of disinfectants. Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy. 2024; 26(4): 522-528. (In Russ).] doi: 10.36488/cmac.2024.4.522-528.
12. Макарова О.А., Кузнецова Н.Л. Использование жидкого азота в лечении пациентов с нагноением ран после трахеостомии // Современные технологии в медицине. – 2012. – №4 – С.125-127. [Makarova OA., Kuznetsova NL. The Use of Liquid Nitrogen in the Treatment of Patients with Wound Abscess after Tracheostomy. Sovremennye tehnologii v medicine. 2012; 4: 125-127. (In Russ.)]
13. Аралова М.В., Глухов А.А. Контактная контролируемая криодеструкция в лечении больных с трофическими язвами (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. – 2015. – Т.9. – №2. – С.14. [Aralova MV., Glukhov AA. Contact controlled cryosurgery in the treatment of patients with trophic ulcers (short report). Journal of New Medical Technologies. 2015; 9(2): 14. (In Russ.)] doi: 10.12737/11433.

КЛИНИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ТРЕХМЕСЯЧНОМ ПРИЕМЕ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНА У ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ ЛЕГКИХ

Будул Н.А.* [1], Терпигорев С.А.[2], Комердус И.В.[1], Михайлова Д.С.[1], Иловайская И.А.[1]

[1] *ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва*

[2] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_118

Резюме. Обоснование: саркоидоз легких – редкое заболевание, первой линией терапии которого является назначение глюкокортикоидов.

Цель исследования: оценить клинические и метаболические изменения, возникающие у пациентов с саркоидозом легких в течение первых 3 месяцев терапии метилпреднизолоном.

Материал и методы: проведено одноцентровое проспективное наблюдательное исследование с участием 23 пациентов с саркоидозом легких. Метилпреднизолон назначали в стартовой дозе 12–24 мг/сут. на 1 месяц, затем 8 мг/сут. в течение второго и третьего месяцев терапии. Обследование проводили до начала лечения, через 1 и 3 месяца приема метилпреднизолона. Оценивали клинические проявления системного действия глюкокортикостероидов, антропометрические показатели, артериальное давление, показатели липидного, углеводного и электролитного обменов.

Результаты: через 1 месяц терапии у пациентов статистически значимо чаще отмечались прибавка массы тела, матронизм, повышение аппетита и раздражительность/плаксивость, к 3 месяцу приема метилпреднизолона частота большинства этих жалоб уменьшалась, сохранялась прибавка массы тела. На фоне терапии выявлено достоверное повышение уровня общего холестерина и увеличение с 6,0 [5,5;6,8] ммоль/л до 6,9 [5,5;7,4] ммоль/л через 1 месяц и до 7,0 [4,7;7,4] ммоль/л через 3 месяца; частоты гипокалиемии: с 17,4% исходно до 47,8% через 1 месяц и 39,1% через 3 месяца. По данным перорального глюкозотолерантного теста уже в первый месяц лечения появились новые случаи ранних нарушений углеводного обмена, сохранявшиеся к третьему месяцу.

Заключение: Наиболее значимыми являются увеличение массы тела, изменения липидного и углеводного обмена и повышение частоты гипокалиемии, которые развились уже через 1 месяц терапии метипреднзолоном.

Ключевые слова: саркоидоз легких, глюкортикоиды, метилпреднизолон.

CLINICAL AND METABOLIC CHANGES AFTER THREE MONTHS OF METHYLPREDNISOLONE TREATMENT IN PATIENTS WITH PULMONARY SARCOIDOSIS

Budul N.A.* [1], Terpigorev S.A.[2], Komerdus I.V.[1], Mikhaylova D.S.[1], Ilovayskaya I.A.[1]

[1] *Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI), Moscow, Russia1*

[2] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow, Russia 2*

Abstract. Background: Pulmonary sarcoidosis is a rare disease where glucocorticoid therapy is the first-line treatment.

Objective: To assess the clinical and metabolic changes occurring within the first 3 months of methylprednisolone therapy in patients with pulmonary sarcoidosis.

Materials and Methods: A single-center prospective observational study was conducted involving 23 patients with pulmonary sarcoidosis. Methylprednisolone was prescribed at an initial dose of 12–24 mg/day for 1 month, followed by 8 mg/day during the second and third months of treatment. Patients were assessed initially and after 1 and 3 months of methylprednisolone therapy. Clinical manifestations of the systemic effects of glucocorticoids, anthropometric parameters, blood pressure, and lipid, carbohydrate, and electrolyte metabolism parameters were evaluated.

Results: after the first month of therapy weight gain in the most of the patients, a significant increase in total cholesterol levels (from 6.0 [5.5; 6.8] mmol/l at baseline to 6.9 [5.5; 7.4] mmol/l, p = 0,027), frequency of hypokalemia increased (from 17.4% at baseline to 47.8% p = 0,03) were noted, and these changes persisted till the third month of therapy. Also new cases of early carbohydrate metabolism disturbances were found after the first and the third month of the therapy. The frequency of "moon face", enhanced appetite, and irritability/emotional lability were dose depended: increased significantly after 1 month of therapy and regressed by the third month of methylprednisolone therapy.

Conclusion: The most clinically significant changes were weight gain, alterations in lipid and carbohydrate metabolism, and an increased frequency of hypokalemia, all of which developed as early as 1 month after initiation of methylprednisolone therapy and did not regress after methylprednisolone dose reduction.

Keywords: pulmonary sarcoidosis, glucocorticoids, methylprednisolone.

Саркоидоз – заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся образованием неказеозных эпителиоидноклеточных гранулем в различных органах и тканях, что может приводить к появлению клинических признаков их функциональной недостаточности [1].

В большинстве случаев заболевание протекает с поражением легких и внутригрудных лимфоузлов и имеет благоприятное течение. Вместе с тем саркоидоз может проявляться прогрессирующим поражением жизненно важных органов. Выявление признаков неблагоприятного течения саркоидоза определяет необходимость активной патогенетической противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии. Одним из самых частых вариантов такого лечения остается назначение системных глюкокортикостероидов (ГКС), наиболее часто – преднизолона или метилпреднизолона [1; 2].

Обсуждаются различные схемы глюкокортикостероидной терапии, различающиеся по уровню стартовой и поддерживающей доз, а также продолжительности лечения. Отсутствие четких критериев достаточности противовоспалительного эффекта ГКС при саркоидозе, а также вероятность прогрессирования или рецидива заболевания при ранней отмене препарата оказываются причиной назначения длительной (многомесячной) глюкокортикостероидной терапии. При этом появление известных побочных эффектов ГКС (надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет, остеопороз, иммуносупрессия, артериальная гипертензия, кушингоид и др.) создает новую клиническую проблему [2; 3].

* e-mail: doc.90@inbox.ru

Оценке негативного влияния применения системных ГКС посвящены многочисленные исследования, в том числе выполненные на больших когортах. В одном из таких исследований, которое включало в себя 926 314 пациентов, получающих терапию ГКС (таблетированные и инъекционные формы) на протяжение 15 лет, наиболее частыми осложнениями, были вторичный сахарный диабет (49%) и сердечно-сосудистые осложнения (38%) [4]. В другом исследовании, которое включало в себя 206 759 больных ХОБЛ, терапия системными ГКС наиболее часто ассоциировалась с развитием вторичного сахарного диабета, остеопорозом и различными психическими расстройствами [5]. Длительная терапия может приводить к асептическому некрозу костной ткани, вторичной надпочечниковой недостаточности, катаракте, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, однако даже на фоне короткого курса приема ГКС возможно развитие нежелательных эффектов. Так, проведенный A.L. Buchman и J. Cristante анализ базы PubMed за 1966–2023 гг. показал, что при кратковременном лечении могут возникать кожные, электролитные, метаболические, сердечно-сосудистые, гематологические и нейропсихические нарушения, хотя большинство из них обычно имеют лёгкую степень [6;7]. Однако ответ на лечение ГКС может разниться в зависимости от основного заболевания, по поводу которого назначена системная терапия. Так, в недавнем когортном исследовании Esen I. и соавт. (2023) оценили эффекты впервые назначенной терапии ГКС у пациентов с гигантоклеточным артериитом и ревматической полимиалгией; прием ГКС ассоциировался с более высокой распространенностью метаболических нарушений у пациентов с гигантоклеточным артериитом, но не у пациентов с ревматической полимиалгией [8].

В связи с вышеизложенным представляет интерес анализ негативных эффектов, возникающих у отдельных когорт пациентов в определенные сроки терапии ГКС. Целью нашей работы стал анализ возможных негативных эффектов метилпреднизолона у больных саркоидозом в первые 3 месяца терапии.

Материал и методы

Проведено одноцентровое, наблюдательное, проспективное исследование. Проанализированы медицинские данные пациентов, находившихся на лечении в стационаре ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского в период с мая по июль 2025 г.

В исследование были включены пациенты с саркоидозом легких и внутригрудных лимфоузлов. Критерии включения: возраст старше 18 лет; верифицированный диагноз саркоидоза легких. Критерии невключения для пациентов: предшествующий диагнозу саркоидоза прием ГКС по любому поводу в любой дозе любым методом введения; наличие клинических симптомов, позволяющих заподозрить синдром эндогенного гиперкортицизма (центральный тип ожирения, стрии, мышечная слабость и др.). Критерии исключения: отсутствие данных визита в первый и третий месяц исследования.

Диагноз саркоидоза устанавливался на основании данных морфологического исследования тканей легких у больных с характерной клинико-рентгенологической симптоматикой внутригрудного саркоидоза [1; 2].

В качестве стартовой терапии пациентам назначался метилпреднизолон. Начальные дозы препарата составили: 18 пациентов – 24 мг/сут., 4 пациента – 16 мг/сут., 1 пациент – 12 мг/сут. Спустя месяц терапии доза метилпреднизолона была уменьшена до 8 мг/сутки всем пациентам. Кумулятивная доза метилпреднизолона за 3 месяца составила: у 18 пациентов – 1200 мг, у 4 пациентов – 960 мг, у 1 пациента – 840 мг.

Обследование пациентов с саркоидозом легких проводилось до назначения метилпреднизолона и затем на фоне приема через 1 и 3 месяца.

У всех пациентов оценивали следующие клинические параметры: соматические (прибавка в весе, матронизм, мышечная слабость) и психо-эмоциональные (раздражительность, плаксивость, бессонница, повышенный аппетит). Проводились измерение роста и массы тела, окружности талии и бедер, расчет индекса массы тела (ИМТ), измерялось артериальное давление (АД).

Лабораторное обследование включало определение концентрации следующих параметров в сыворотке крови: общий холестерин (методом спектрофотометрии, референсные значения 3,3–5,2 ммоль/л); триглицериды (методом спектрофотометрии, референсные значения 0,5–1,7 ммоль/л); гликированный гемоглобин (методом капиллярного электрофореза), референсные значения 4,3–5,8%); калий (референсные значения 4,0–5,2 ммоль/л); креатинин (методом спектрофотометрии, референсные значения 44–97 ммоль/л); глюкоза (методом спектрофотометрии) в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), критерии диагностики нарушений углеводного обмена соответствовали клиническим рекомендациям МЗ РФ Сахарный диабет 2 типа у взрослых[1]. Подсчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) был произведен по формуле CKD-EPI.

Статистический анализ. Расчеты проводили при помощи программы Statistica, версия 13.0 (Statsfort, США). Для проверки соответствия данных нормальному распределению применяли тест Шапиро – Уилка. Для количественных переменных рассчитывали средние значения и стандартные отклонения (SD), медианы и квартили; данные представлены в виде среднего ± SD, минимальных – максимальных значений, медианы [25-й процентиль; 75-й процентиль]. Для сравнения количественных переменных в трех зависимых группах (динамика на фоне лечения) применяли критерий Фридмана с апостериорными попарными сравнениями критерия Виклоксона с поправкой Бонферони. Сравнение

[1] Клинические рекомендации МЗ РФ Сахарный диабет 2 типа у взрослых https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/290_2

качественных признаков в зависимых группах выполняли с помощью Q-критерия Кохрена, попарное сравнение качественных признаков в зависимых группах выполняли с помощью критерия МакНемара с поправкой Бонферони. Для проведения корреляционного анализа применяли критерий Спирмена. Статистически значимым считали уровень $p<0,05$.

Этическая экспертиза. Протокол исследования был рассмотрен и одобрен Независимым комитетом по этике при ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского (протокол заседания №7 от 2 июня 2022 года). Все участники дали письменное информированное добровольное согласие на участие в исследовании после ознакомления с его целями, методами, возможными рисками, выгодами и правом на отказ в любой момент без последствий.

Результаты

В исследование включено 23 пациента, все пациенты закончили исследование. Возраст пациентов составил 47 [37,5;58] лет, 6 (26,1%) мужчин и 17 (73,9%) женщин.

Через 1 месяц терапии метилпреднизолоном впервые возникли жалобы на прибавку массы тела у 15 пациентов (p_{0-1}*[2]< 0,001 по сравнению с исходными показателями), матронизм – у 8 (p_{0-1}* = 0,005), повышенный аппетит – у 7 из 23 (p_{0-1}* = 0,009), и повышенная раздражительность/плаксивость – у 6 из 23 обследованных пациентов (p_{0-1}* = 0,015) (Рис. 1). Через 3 месяца приема метилпреднизолона данные жалобы сохранялись: прибавка массы тела – у 14 пациентов (p_{0-3}* < 0,001, p_{1-3}* = 0,318), матронизм – у 5 (p_{0-3}* = 0,026 и p_{1-3}* = 0,084), повышенный аппетит – у 2 (p_{0-3}* = 0,157 и p_{1-3}* = 0,026) раздражительность/плаксивость – у 4 пациентов (p_{0-3}* = 0,026 и p_{1-3}* = 0,158). Таким образом, новые жалобы, характерные для гиперкортицизма, появились уже через 1 мес лечения ГКС, однако частота их снизилась после уменьшения дозы метилпреднизолона и оставалась значимой только для прибавки массы тела.

На фоне приема метилпреднизолона отмечалось увеличение массы тела и окружности талии, однако статистически значимых различий не было выявлено (Табл. 1). Превышение порога ИМТ > 25 кг/м^2 отмечалось до лечения и через 1 мес лечения у 12 пациентов, через 3 мес лечения – у 17 пациентов (p_{0-3}* = 0,026), различия не достигли статистической значимости. Показатели систолического и диастолического артериального давления существенной динамики не имели (Табл. 1), частота артериальной гипертензии (АГ), а также распределение степени тяжести АГ и количество принимаемых гипотензивных препаратов также не изменились (Рис. 2, 3).

Табл. 1. Параметры общеклинического осмотра пациентов с саркоидозом легких исходно, спустя 1 и 3 месяца лечения метипреднизолоном

Параметры	До приема ГКС (n = 23)	1 месяц приема ГКС (n = 23)	3 месяца приема ГКС (n = 23)	Значение p
Индекс массы тела, кг/м^2	26,4±4,8 25,3 [22,8;29,8] 19,5-38,6	26,6±4,1 24,5 [23,3;30,3] 20,3-34,9	26,8±4,2 30,2 [26;30,2] 20,3-36,2	p_F = 0,129
Окружность талии, см	88,2±12,1 86 [77,5;96,0] 69-113	87,2±14,6 90 [77;94,5] 50-115	90,5±12,6 92 [79,5;96] 70-119	p_F = 0,121
Окружность бедер, см	102,3±8,4 100 [96,5;104] 94-127	101,2±11,6 100 [96;108] 70-125	103,1±8,8 102 [99,5;108] 88-121	p_F = 0,902
Систолическое АД, мм рт. ст.	137,4±29,4 120 [120;160] 100-190	133,3±28,1 120 [120;155] 90-190	130,9±25,2 120 [120;150] 90-180	p_F = 0,744
Диастолическое АД, мм рт. ст.	84,6±13,7 80 [75;100] 60-110	82,4±13,5 80 [80;90] 60-110	83,1±12,9 80 [80;95] 60-100	pF = 0,778

Примечание: данные представлены как M±SD; Me [LQ; UQ]; min-max, p-критерий Фридмана.

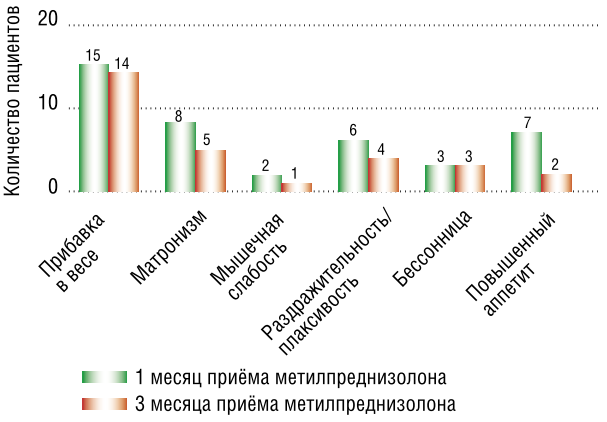


Рис. 1. Жалобы у пациентов с саркоидозом легких на фоне приема метилпреднизолона.

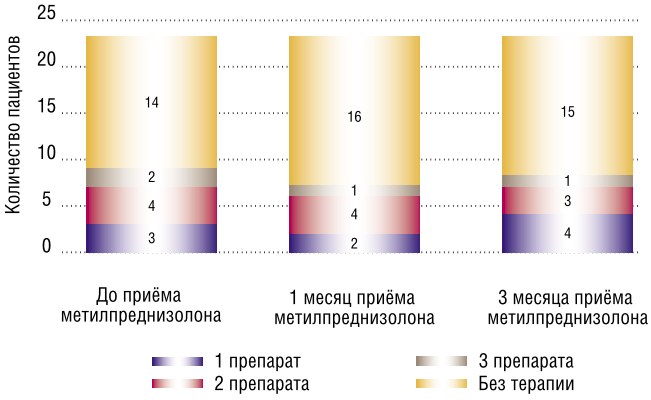


Рис. 2. Количество принимаемых гипотензивных препаратов.

[2] Здесь и далее p* – критерий МакНемара с поправкой Бонферони, статистически значимый уровень p<0,0167; 0-1-3 – указание на сроки обследования, исходно, через 1 мес или 3 мес, соответственно.

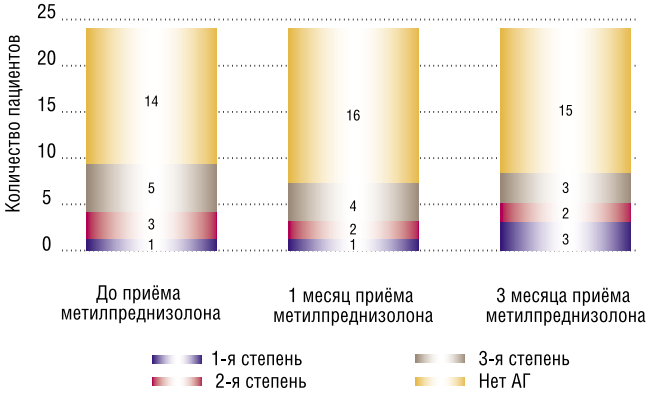


Рис. 3. Степень артериальной гипертензии (согласно клиническим рекомендациям по АГ у взрослых) у пациентов с саркаидозом, получавших лечение метилпреднизолоном.

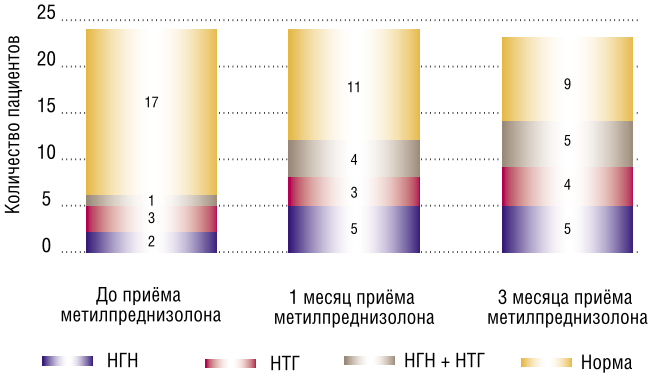


Рис. 4. Нарушения углеводного обмена у больных с саркоидозом на фоне 3х-месячной терапии метилпреднизолоном.

Табл. 2. Лабораторные параметры пациентов с саркоидозом легких исходно, спустя 1 и 3 месяца лечения метипреднизолоном

Параметры	До приема ГКС (n = 23)	1 месяц приема ГКС (n = 23)	3 месяца приема ГКС (n = 23)	Значение p
Холестерин, ммоль/л	5,9±1,2 6,0 [5,5;6,8] 3,7-8	6,5±1,3 6,9 [5,5;7,4] 4,0-8,3	6,3±1,5 7,0 [4,7;7,4] 3,9-8,4	$p^{1,2,3}$ = 0,027 p_{0-1}* = 0,005 p_{0-3}* = 0,286 p_{1-3}* = 1,0
Гиперхолестеринемия, %	17 (73,9)	18 (78,3)	15 (65,2)	p = 0,367
Триглицериды, ммоль/л	1,6±0,9 1,4 [0,8;2,0] 0,6-4,2	1,5±0,7 1,4 [1,0;1,9] 0,7-3,2	1,4±0,6 1,1 [0,9;1,9] 0,6-2,7	p = 0,739
Гипертриглицеридемия, %	5 (26,1)	5 (26,1)	6 (30,4)	p = 0,866
Гликированный гемоглобин, %	5,5±0,5 5,4 [5,2;5,6] 4,7-7,0		5,4±0,5 5,5 [5,0;5,5] 4,7-6,8	p = 0,763
Калий, ммоль/л	4,3±0,5 4,2 [4,1;4,3] 3,5-5,3	4,1±0,5 3,9 [3,7;4,3] 3,4-5,0	4,1±0,5 4,0 [3,7;4,3] 3,2-5,1	p = 0,112
Гипокалиемия, %	4 (17,4)	11 (47,8)	9 (39,1)	$p^{1,2,3}$ <0,03 p_{0-1}* = 0,009 p_{0-3}* = 0,026 p_{1-3}* = 0,158
Креатинин, мкмоль/л	83,2±10,6 85 [75;90,5] 63-99	83,1±10,2 82 [75,5;89,0] 68-108	81,8±9,1 82 [74,5;87,0] 62-103	p = 0,923

Примечание: данные представлены как M±SD; Me [LQ; UQ]; min-max, p-критерий Фридмана.

По данным лабораторного обследования выявлены статистически значимые различия по уровню общего холестерина (Табл. 2). При попарном сравнении групп на фоне лечения отмечено, что наиболее выраженные изменения отмечались в первый месяц лечения, к третьему месяцу, несмотря на снижение дозы метилпреднизолона, уровень холестерина значимо не изменился. Частота гиперхолестеринемии при этом статистически значимо не менялась (p = 0,367). Средний уровень калия на фоне лечения статистически не менялся, однако, изменилась частота гипокалиемии: возросла с 17,4% до 47,8% через 1 месяц и составила 39,1% через 3 месяца, что статистически значимо отличалось от исходных параметров (p = 0,028). Уровни триглицеридов и креатинина не продемонстрировали значимых различий в динамике наблюдения.

До начала приема метилпреднизолона, у 6 пациентов отмечались ранние нарушения углеводного обмена (Рис. 4). Спустя 1 месяц от начала приема ГКС у 2 пациентов с исходным НГН развилась НГН+НТГ и еще у 6 пациентов по данным ОГТТ отмечен дебют ранних нарушений углеводного обмена: у 3 пациентов развилась нарушенная гликемия натощак (НГН), у 3 – была отмечена комбинация двух типов нарушения углеводного обмена – НТГ+НГН. Спустя 3 месяца приема метилпреднизолона: у пациента, которого была НГН, развилась НТГ и у 1 с НТГ – НГН+НТГ.

Статистически значимых различий в частоте НГН и НТГ на фоне лечения метилпреднизолоном не отмечалось (p = 0,276 и p = 0,717, соответственно), при этом, увеличение частоты РНУО происходило именно зачет увеличение пациентов, у которых была комбинация НГН+НТГ (p = 0,039). При попарном сравнении отмечалось увеличение частоты РНУО через 1 месяц лечения (p = 0,015) и через 3 месяца (p = 0,005). Гликированный гемоглобин не продемонстрировали значимых различий в динамике наблюдения.

Нельзя исключить, что НУО на фоне приема метилпреднизолона развивались у тех пациентов, у которых были факторы риска развития сахарного диабета: все пациенты были старше 45 лет, у 7 из 8 отмечалась прибавка массы тела. В связи с этим остается открытым вопрос о сроках проведения ПГТТ на фоне лечения глюкокортикоидами и необходимость учитывать факторы риска развития НУО.

Обсуждение

У пациентов с саркоидозом легких на фоне 3х месяцев приема метилпреднизолона формировались ранние клинические и метаболические изменения, характерные для системного воздействия глюкокортикоидов. Через 1 месяц лечения отмечались прибавка массы тела, матронизм, повышение аппетита и эмоциональная лабильность, а из изменений лабораторных показателей – повышение уровня общего холестерина, увеличение частоты гипокалиемии и нарушений углеводного обмена, которые сохранились к третьему месяцу терапии.

Существенных изменений артериального давления, уровня креатинина, триглицеридов и гликированного гемоглобина в течение трех месяцев терапии метилпреднизолоном выявлено не было.

Несмотря на отсутствие увеличения частоты гиперхолестеринемии у наших пациентов, медиана уровня общего холестерина достоверно возросла уже через три месяца приема ГКС. В проспективном исследовании DeMaria A.G. и соавт. (2012) было показано, что даже короткий курс высоких доз преднизолона (60 мг/сут. в течение 7 дней) у здоровых добровольцев приводит к достоверному повышению уровня общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности [9].

В нашем исследовании эквивалентная доза ГКС была ниже, но исследование включало пациентов уже с исходными нарушениями липидного обмена. Можно предположить, что влияние ГКС определяется дозой ГКС и исходными уровнями холестерина, и у нашей когорты пациентов дополнительное влияние ГКС на липидный спектр проявилось преимущественно увеличением абсолютных значений уровня холестерина.

Важной находкой исследования стало увеличение частоты гипокалиемии. На важность этой проблемы указывает и крупный ретроспективный анализ Han T.S. и соавт., охвативший более 70 000 пациентов, получавших системные ГКС, в котором было установлено, что риск гипокалиемии значительно возрастает уже в первый месяц терапии и является дозозависимым [10]. Хотя медиана концентрации калия существенно не изменилась, доля пациентов со снижением его уровня практически удвоилась уже через месяц терапии ГКС. Данный эффект может быть обусловлен дозозависимой активацией минералокортикоидных рецепторов в почках, вызванной насыщением фермента 11β-гидроксистероиддегидрогеназы 2 типа на фоне приема экзогенных ГКС [11]. Полученные данные свидетельствуют о необходимости регулярного контроля электролитного обмена даже при использовании небольших доз метилпреднизолона, особенно у пациентов, одновременно получающих антигипертензивную или диуретическую терапию.

Интерес представляют выявленные изменения углеводного обмена. В проспективном исследовании Ariza-Andraca C.R. и соавт., включавшем 27 пациентов с ревматическими заболеваниями, было показано, что назначение преднизолона в дозах, сопоставимых с применяемыми в нашем исследовании, приводило к развитию de novo нарушенной толерантности к глюкозе у 43% пациентов в течение первого месяца, [12], что очень близко к наблюдаемым нами исходам: результаты ПГТТ свидетельствовали о появлении новых случаев ранних нарушений углеводного обмена уже в течение первого месяца, и эти изменения сохранялись к третьему месяцу приема ГКС, несмотря на снижение дозы метилпреднизолона. Отсутствие статистически значимой динамики уровня гликированного гемоглобина объясняется кратким сроком проведения исследования и не противоречит выявленным в ходе ПГТТ нарушениям. Полученные данные подчеркивают необходимость исходного проведения ПГТТ для выявления скрытых нарушений углеводного обмена, а также актуализируют проведение мониторинга уровня гликемии и проведение ПГТТ у пациентов с саркаидозом, получающих системные ГКС, с целью ранней диагностики нарушений углеводного обмена. ГКС-индуцированная гипергликемия может носить отсроченный и/или постпрандиальный характер, что повышает вероятность ее пропустить при измерении только HbA1c в первые недели терапии [13; 14]. Результаты нашей работы дают основание рекомендовать измерения тощаковой и постпрандиальной гликемии у больных с саркоидозом, получающих ГКС вне зависимости от дозы препарата.

Следует отметить отсутствие статистически значимых изменений артериального давления и потребности в антигипертензивной терапии у больных саркоидозом в течение 3х-месячного приема метилпреднизолона. Частота развития артериальной гипертензии, индуцированной приемом ГКС, характеризуется значительной вариабельностью по сравнению с другими известными нежелательными явлениями, и зависит от дозы ГКС и возраста пациентов [15]. Показатели частоты АГ варьируют от 3% до 30% у пациентов с ревматическими заболеваниями, получающих ГКС в 7,5–30 мг/сут. в пересчете на преднизолон, у пациентов старше 65 лет этот показатель может достигать 37% [15]. В первые 3 месяца приема ГКС первые возникшая АГ наблюдалась у 9% пациентов после 3 месяцев терапии ГК в дозах 20 мг/сут. преднизолона и выше [16], что не противоречит данным нашего исследования с учетом среднего возраста пациентов (59 лет против 47 лет в нашем исследовании). Полученные данные позволяют предположить, что применение доз метилпреднизолона 16–24 мг/сут. в течение 3 месяцев у больных саркоидозом является безопасным в отношении гемодинамических эффектов.

Наша работа имеет ряд ограничений, которые включают одноцентровой дизайн, небольшое число пациентов, отсутствие контрольной группы и относительно короткий срок наблюдения. Тем не менее, исследование имеет практическую ценность, так как позволило выявить ранние клинико-биохимические изменения, возникающие уже в течение первых месяцев лечения относительно небольшими дозами метилпреднизолона у больных саркоидозом, в отличие от большинства ис-

следований, посвященных долгосрочным осложнениям терапии глюкокортикоидами.

Заключение

Проведенное проспективное наблюдательное исследование продемонстрировало, что уже в первый месяц терапии метилпреднизолоном у пациентов с саркоидозом легких формируются клинические и метаболические изменения. Наиболее значимыми жалобами стали прибавка массы тела, матронизм, повышение аппетита и эмоциональная лабильность, при этом через 3 месяца после снижения дозы метилпреднизолона до 8 мг/сут. сохранялась только жалоба на прибавку массы тела.

Среди лабораторных сдвигов зафиксированы достоверное повышение медианы уровня общего холестерина при отсутствии значимой динамики частоты гиперхолестеринемии; увеличение частоты гипокалиемии; появление новых случаев ранних нарушений углеводного обмена по данным ПГТТ, несмотря на отсутствие значимой динамики HbA1c. При этом не отмечено существенного влияния на уровень артериального давления и функцию почек, что позволяет считать данный режим терапии относительно безопасным в отношении гемодинамических эффектов у пациентов среднего возраста с саркоидозом.

Полученные результаты подтверждают необходимость исходно комплексного обследования пациентов с саркоидозом легких, начиная с первых месяцев назначения системной терапии ГКС. Помимо контроля массы тела, целесообразно регулярное исследование липидного профиля, концентрации калия и оценка углеводного обмена с использованием ПГТТ, особенно у пациентов с исходными факторами риска развития сахарного диабета. Раннее выявление метаболических нарушений позволит своевременно проводить их коррекцию и тем самым минимизировать негативные эффекты системной терапии ГКС и улучшить долгосрочный прогноз пациентов с саркоидозом легких. Полученные данные требуют подтверждения в крупных проспективных исследованиях.

Источники финансирования. Работа выполнена в рамках диссертационного исследования научного сотрудника отделения нейроэндокринных заболеваний отдела общей эндокринологии ГБУЗ МО МОНИКИ Будул Натальи Александровны: «Клинические и биохимические изменения, развивающиеся при избытке глюкокортикоидов».

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Визель А.А. и др. Саркоидоз. (Клинические рекомендации. Краткая версия) // Респираторная медицина. – 2026. – №2(1). – С.28-40. [Chuchalin AG, Avdeev SN, Vizel AA, et al. Sarcoidosis. (Clinical guidelines. Short version). Journal of Respiratory Medicine. 2026; 2(1): 28-40. (In Russ.)] doi: 10.17116/respmed2026201128.
2. Melani AS, Bigliazzi C, Cimmino FA, Bergantini L, Bargagli E. A Comprehensive Review of Sarcoidosis Treatment for Pulmonologists. Pulm Ther. 2021; 7(2): 325-344. doi: 10.1007/s41030-021-00160-x.
3. Bonella F, Culver DA, Israël-Biet D, eds. Sarcoidosis (ERS Monograph). Sheffield, European Respiratory Society. 2022. doi: 10.1183/2312508X.10031020.
4. Laugesen K, et.al. Fifteen-year nationwide trends in systemic glucocorticoid drug use in Denmark. European journal of endocrinology. 2019; 3(181): 267-273.
5. Bénard-Laribière A, et.al. Prevalence and prescription patterns of oral glucocorticoids in adults: A retrospective cross-sectional and cohort analysis in France. BMJ Open. 2017; 7(7): 1-7.
6. Buchman AL. Side effects of corticosteroid therapy. Journal of clinical gastroenterology. 2001; 4(33): 289-294.
7. Cristante J, Chabre O. Factitious, or iatrogenic but unexpected Cushing's syndrome. Annales d'Endocrinologie. 2023; 3(84): 370-372.
8. Esen I, Arends S, Dalsgaard Nielsen B, et.al. Metabolic features and glucocorticoid-induced comorbidities in patients with giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in a Dutch and Danish cohort. RMD Open. 2023; 9(1): e002640. doi: 10.1136/rmdopen-2022-002640.
9. DeMaria AN, DeMaria EJ, Amsterdam EA, et al. Effects of short-term high-dose prednisone on serum lipids in healthy volunteers. J Clin Pharmacol. 2012; 52(7): 1065-1072. doi: 10.1177/0091270011415412.
10. Han TS, Walker BR, Arlt W, et al. Short-term glucocorticoid use and the risk of adverse events: a population-based cohort study. J Clin Endocrinol Metab. 2017; 102(8): 2935-2943. doi: 10.1210/jc.2017-00693.
11. Barrera-Chimal J, Bonnard B, Jaisser F. Roles of Mineralocorticoid Receptors in Cardiovascular and Cardiorenal Diseases. Annu Rev Physiol. 2022 Feb 10;84:585-610. doi: 10.1146/annurev-physiol-060821-013950.
12. Ariza-Andraca CR, Barile-Fabris LA, Fraga-Mouret A, et al. Risk factors for steroid-induced abnormal glucose tolerance in patients with rheumatic diseases. Rev Invest Clin. 1998; 50(5): 413-418.
13. Nakamura H, Fujieda Y, Nakamura A, Atsumi T. How should rheumatologists manage glucocorticoid-induced hyperglycemia? Mod Rheumatol. 2021; 31(3): 519-528. doi: 10.1080/14397595.2020.1823060.
14. Shah P, Kalra S, Yadav Y, et.al. Management of Glucocorticoid-Induced Hyperglycemia. Diabetes Metab Syndr Obes. 2022; 15: 1577-1588. doi: 10.2147/DMSO.S330253.
15. Riccardo P, Giorgio C, David WR, Jeremy WT. Treating the Side Effects of Exogenous Glucocorticoids; Can We Separate the Good From the Bad? Endocrine Reviews. 2023; 44(6): 975-1011. doi: 10.1210/endrev/bnad016.
16. Fardet L, Flahault A, Kettaneh A, et.al. Corticosteroid-induced clinical adverse events: frequency, risk factors and patient's opinion. Br J Dermatol. 2007; 157(1): 142-8. doi: 10.1111/j.1365-2133.2007.07950.x.

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ • REVIEWS

ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫЙ ГЛИКОКАЛИКС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПЕРСПЕКТИВЫ

Шевченко Ю.Л.[1], Мелькумянц А.М.[2], Стойко Ю.М.[1], Черняго Т.Ю.* [1], Яшкин М.Н.[1], Попова К.В.[1]

[1] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова», Москва*

[2] *ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. академика Е.И. Чазова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_124

Резюме. Представлены современные данные о молекулярной организации и физиологических функциях эндотелиального гликокаликса, включая его участие в механорецепции, регуляции проницаемости сосудистой стенки, поддержании антикоагулянтного барьера и контроле лейкоцитарной адгезии. Подробно рассмотрены механизмы повреждения гликокаликса при сахарном диабете 2 типа (СД2): прямое метаболическое воздействие гипергликемии, активация матриксных металлопротеиназ (MMP-2, -9), гепаразы и гиалуронидаз, а также окислительный стресс и воспаление. Показано, что низкое напряжение сдвига в венозном русле, усугубляемое венозным застоем и клапанной недостаточностью, создаёт дополнительный фактор риска деградации гликокаликса и тромбообразования. Описаны клинические последствия – от отёков и хронического воспаления до трофических язв и венозных тромбоэмболических осложнений. Обсуждаются биомаркеры повреждения (растворимый синдекан 1, гиалуронан) и перспективы их использования для ранней диагностики и прогнозирования течения хронических заболеваний вен (ХЗВ) у пациентов с СД2. Рассмотрены терапевтические стратегии: строгий контроль гликемии, применение сулодексида, статинов, ингибиторов SGLT2, агонистов рецепторов ГПП 1, компрессионная терапия, а также экспериментальные подходы (ингибиторы гепаразы, рекомбинантный синдекан 1, генная терапия).

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, эндотелиальный гликокаликс, сахарный диабет 2 типа, синдекан 1, напряжение сдвига, венозные трофические язвы, матриксные металлопротеиназы, сулодексид.

ENDOTHELIAL GLYCOCALYX IN CHRONIC VENOUS DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS: ROLE IN PATHOGENESIS AND THERAPEUTIC PERSPECTIVES

Shevchenko Yu.L.[1], Melkumyants A.M.[2], Stoyko Yu.M.[1], Chernyago T.Yu.* [1], Yashkin M.N.[1], Popova K.V.[1]

[1] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*

[2] *Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow*

Abstract. This review presents current data on the molecular organization and physiological functions of the endothelial glycocalyx, including its involvement in mechanoreception, regulation of vascular wall permeability, maintenance of the anticoagulant barrier, and control of leukocyte adhesion. The mechanisms of glycocalyx damage in type 2 diabetes mellitus are examined in detail: direct metabolic effects of hyperglycemia, activation of matrix metalloproteinases (MMP-2, -9), heparanase and hyaluronidases, as well as oxidative stress and inflammation. It is demonstrated that low shear stress in the venous bed, exacerbated by venous stasis and valve insufficiency, creates an additional risk factor for glycocalyx degradation and thrombus formation. Clinical consequences are described – from edema and chronic inflammation to trophic ulcers and venous thromboembolic complications. Biomarkers of damage (soluble syndecan-1, hyaluronan) and the prospects for their use in early diagnosis and prognosis of chronic venous disease in patients with type 2 diabetes mellitus are discussed. Therapeutic strategies are considered: strict glycemic control, the use of sulodexide, statins, SGLT2 inhibitors, GLP-1 receptor agonists, compression therapy, as well as experimental approaches (heparanase inhibitors, recombinant syndecan-1, gene therapy).

Keywords: Chronic venous insufficiency, Endothelial glycocalyx, Diabetes mellitus, type 2, Syndecan-1, Shear stress, Varicose ulcer, Matrix metalloproteinases, Sulodexide.

Сахарный диабет второго типа (СД2) и хроническая венозная недостаточность (ХВН) представляют собой широко распространённые патологии, каждая из которых вносит значительный вклад в структуру заболеваемости и смертности во всём мире [1–3]. СД2 – хроническое эндокринное расстройство, характеризующееся устойчивой гипергликемией вследствие дефицита инсулина или нарушения его взаимодействия с тканями-мишенями. Заболевание сопровождается многочисленными системными осложнениями: сердечно-сосудистыми, нефропатическими, нейропатическими, это существенно ухудшает качество жизни пациентов. Развитие микро- и макрососудистых повреждений при СД2 обусловлено не только длительной гипергликемией, но и сопутствующими факторами: воспалительными процессами, оксидативным стрессом и эндотелиальной дисфункцией, которые потенцируют повреждение сосудистой стенки [1; 4; 5].

ХВН проявляется нарушением оттока крови от нижних конечностей к сердцу. Клинически это выражается в отёках, болевом синдроме, а при прогрессировании – в трофических расстройствах, включая венозные трофические язвы [6; 7]. Факторы риска ХВН включают пожилой возраст, избыточную массу тела, наследственную предрасположенность, а также длительные периоды малопод-

* e-mail: cherniagotiu@pirogov-center.ru

вижности [8; 9]. Согласно эпидемиологическим оценкам распространённость хронических заболеваний вен (ХЗВ) в популяции достигает 60–80% [10; 11].

Несмотря на высокую частоту встречаемости, взаимосвязь между СД2 и ХВН долгое время оставалась вне фокуса систематических исследований. Однако накопленные данные свидетельствуют о том, что диабет может отягощать течение венозной патологии. Известно, что заболевания периферических артерий, сахарный диабет и нарушения тканевой оксигенации способствуют прогрессированию ХЗВ и ускоряют возникновение венозных язв [3]. СД2, будучи гиперкоагуляционным и провоспалительным состоянием, индуцирует окислительный стресс и повышает адгезию лейкоцитов к эндотелию через высвобождение протеолитических ферментов, что усиливает локальное воспаление сосудистой стенки [12]. Микроскопические изменения венозных стенок при диабете обусловлены хронической гипергликемией, а макроскопически у этих пациентов регистрируются снижение венозного выброса и уменьшение времени наполнения венозной системы [13].

Castro A. C. F. и соавт. (2025) обобщили данные четырёх исследований и показал, что частота венозных нарушений у пациентов с СД2 достигает 55%, а отношение распространённости (prevalence ratio) составляет 1,51 (95% ДИ: 1,01–2,26), что указывает на значимо более высокую вероятность развития ХВН у больных диабетом [6]. Вместе с тем авторы подчёркивают ограничения анализа: недостаток длительных исследований и вариабельность методов диагностики ХВН, что диктует необходимость дальнейших работ для уточнения характера этой взаимосвязи [6].

Общие факторы риска и патофизиологические «перекрёстки» между двумя заболеваниями становятся всё более очевидными. Диабет ухудшает приверженность лечению ХЗВ и увеличивает риск заболеваний периферических артерий, в связи с чем ряд авторов рекомендуют проводить скрининг на диабет у пациентов с ХЗВ [14; 15]. В исследовании Auzky O. C. и соавт. 67,2% женщин среднего возраста с симптомами ХЗВ демонстрировали более высокие значения индекса массы тела, уровня триглицеридов и С-реактивного белка, а также более высокую распространённость ишемической болезни сердца и сахарного диабета по сравнению с бессимптомными участницами [16].

Структура и физиологическая роль эндотелиального гликокаликса

Основным компонентом гликокаликса являются мукополисахариды (гликозаминогликаны, ГАГ), которые ковалентно соединены с каркасными (коровыми) белками эндотелиальной мембраны, образуя протеогликаны (синдеканы и глипиканы). ГАГ, как правило, также присоединяются к другим белковым молекулам гликокаликса – гликопротеинам (например, CD34), основное отличие которых от протеогликанов состоит в том, что в гликопротеинах преобладает белковая составляющая, тогда как основным компонентом протеогликанов является их углеводная часть.

Протеогликаны (синдекан 1, синдекан 4, глипикан), представляющие собой длинноцепочечные белковые молекулы, длина которых более 1 мкм, являются основой гликокаликса. Стержнем протеогликанов служит, обычно, длинный филамент гиалуронана (гиалуроновой кислоты), к которому с помощью контактных белков крепятся внутренние (ядерные) белки. Присоединенные к ним гликозаминогликаны представляют собой длинные линейные полисахариды, как правило, цепочки гепарансульфата (50-70% всех ГАГ) или, значительно реже, хондроитинсульфата, и/или дерматансульфата. Терминальными молекулами ГАГ являются сиаловые кислоты, создающие отрицательный поверхностный заряд гликокаликса. Протеогликаны, наряду с некоторыми гликопротеинами, формируют трехмерную пространственную структуру гликокаликса и обеспечивают его связь с внутриклеточными структурами эндотелиоцитов [17; 18].

В нашу задачу не входит подробное рассмотрение молекулярной организации эндотелиального гликокаликса. Нам важно лишь отметить, что протеогликаны и гликопротеины образуют квазипериодическую трехмерную сеть, волокнами которой являются длинные (длиной до нескольких микрометров) коровые белки протеогликанов, имеющие диаметр порядка 10–12 нм и удаленные друг от друга примерно на 20 нм [17–19].

Сделать какое-нибудь определенное заключение о толщине слоя гликокаликса довольно затруднительно, поскольку получаемая в опытах величина зависит не только типа сосуда, но и от методов измерения и фиксации препарата сосудистой стенки. Этот вопрос в подробностях рассмотрен нами ранее [20; 21]. В общем можно сказать, что толщина этого «покровного слоя» эндотелиальных клеток варьирует от 0,5 мкм в капиллярах до 5-10 мкм в крупных артериальных сосудах. Поскольку толщина гликокаликса зависит от базального (фонового) напряжения сдвига на стенке, то вполне естественным выглядит утверждение, что в венозной системе гликокаликс тоньше, чем в соответствующих артериальных сосудах [20]. Это обстоятельство делает венозный гликокаликс более уязвимым к повреждающим воздействиям [22; 23].

Основные функции

Основные функции эндотелиального гликокаликса состоят в том, что он, во-первых, является механорецептором, воспринимающим действующее на стенку со стороны текущей крови напряжение сдвига, что определяет регуляцию гидравлического сопротивления сосудов при изменениях скорости кровотока. Во-вторых, гликокаликс регулирует проницаемость сосудистой стенки для жидкостей и макромолекул, поскольку слой гликокаликса формирует 50–70% гидравлического сопротивления трансмуральному перетоку жидкости [24]. Наконец, гликокаликс препятствует адгезии форменных элементов

крови (главным образом, тромбоцитов и лейкоцитов) к стенке, что препятствует тромбообразованию и обусловливает нормальный сосудистый гемостаз и защиту стенки сосуда от повреждений. Нарушение целостности эндотелиального гликокаликса приводит к нарушению проницаемости сосудов, усиливает адгезию лейкоцитов к эндотелиальным клеткам и, следовательно, способствует распространению воспаления и нарушению механогенной регуляции сопротивления сосудов. Гликокаликс ограничивает трансэндотелиальное движение плазменных белков, особенно альбумина, и предотвращает выход воды в интерстиций, тем самым обеспечивая функцию барьера. Потеря гликокаликса ведёт к развитию отёков – ключевому симптому ХЗВ [24].

Поскольку гликокаликс является первичным сенсором напряжения сдвига (shear-stress), то при венозном застое и низком сдвиговом напряжении нарушается восприятие механического воздействия текущей крови, что приводит к дисфункции эндотелия: снижению синтеза NO, повышению экспрессии адгезивных молекул (ICAM 1, VCAM 1) и активации провоспалительных факторов [23-26].

Гепарансульфатные цепи связывают антитромбин III, усиливая его ингибирующее действие на факторы свертывания Xa и IIa (тромбин), кроме того, гликокаликс препятствует прямому контакту тромбоцитов с эндотелием [27].

Интактный гликокаликс физически экранирует адгезионные рецепторы эндотелия (E-селектин, ICAM-1). При его деградации происходит спонтанная адгезия и трансмиграция лейкоцитов, что лежит в основе «венозного воспаления» [28].

Для венозного русла особенно важна роль гликокаликса в поддержании функциональности венозных клапанов. В области створок клапанов сдвиговые напряжения имеют сложный характер, и целостность гликокаликса необходима для передачи сигналов, предотвращающих ремоделирование и последующую клапанную недостаточность [24; 28; 29].

Повреждение гликокаликса при сахарном диабете

Прямые метаболические механизмы

Хроническая гипергликемия при СД2 инициирует несколько параллельных процессов, ведущих к деградации гликокаликса. Глюкоза и её метаболиты неферментативно взаимодействуют с белками, в том числе с синдеканами и гепарансульфатом, что изменяет их структуру и ускоряет деградацию. При активации полиолового пути и протеинкиназы С (PKC) происходит активация металлопротеиназ (MMP-2, MMP-9) и гепаразы, которые непосредственно расщепляют компоненты гликокаликса. Гипергликемия стимулирует митохондриальную продукцию активных форм кислорода (АФК), которые повреждают эндотелиальную мембрану и увеличивают чувствительность гликокаликса к ферментативной деградации [30–33].

Ферментативные пути деградации

В условиях хронической гипергликемии, характерной для СД2, деструкция эндотелиального гликокаликса осуществляется преимущественно тремя классами протеолитических и гликозидных ферментов, активность которых значительно возрастает под действием метаболических нарушений и окислительного стресса. Экспериментальные модели диабетической нефропатии продемонстрировали, что повышение экспрессии матриксных металлопротеиназ MMP-2, -9 и -14 напрямую коррелирует с шеддингом синдекана-4 – ключевого трансмембранного протеогликана гликокаликса. Ингибирование данных металлопротеиназ восстанавливало целостность гликокаликса, снижало альбуминурию и предотвращало клубочковую дисфункцию [34; 35].

Гепараназа – играет центральную роль в деградации гепарансульфата – основного гликозаминогликана (до 50–90% всех ГАГ) в составе гликокаликса. Гипергликемия индуцирует экспрессию гепаразы в эндотелиальных клетках и тучных клетках, что приводит к эндогликозидному расщеплению цепей гепарансульфата и, как следствие, к истончению и фрагментации эндотелиального гликокаликса [36; 37]. У пациентов с СД2 повышение активности гепаразы в плазме крови ассоциировано с микроальбуминурией и эндотелиальной дисфункцией [36]. Деградация гиалуроновой кислоты – ещё одного важного компонента гликокаликса – осуществляется изоформами гиалуронидаз (HYAL1 и HYAL2). В условиях гипергликемии наблюдается усиление экспрессии HYAL1 и HYAL2 в сосудистом эндотелии, что ведёт к шеддингу гиалуроновой кислоты и снижению толщины гликокаликса [38]. Корреляция между активностью гиалуронидаз и степенью эндотелиальной дисфункции подтверждена в клинических исследованиях при диабетических микроангиопатиях [39].

Таким образом, MMP-2/9, гепараназа и гиалуронидазы образуют ферментативную сеть, которая при СД2 согласованно разрушает основные структурные компоненты гликокаликса (синдеканы, гепарансульфат, гиалуроновую кислоту), что служит триггером эндотелиальной дисфункции и развития диабетических сосудистых осложнений.

Маркеры повреждения в крови

При разрушении эндотелиального гликокаликса его фрагменты попадают в системный кровоток. Среди них наиболее детально изучен синдекан-1. Увеличение концентрации растворимой формы синдекана-1 в плазме крови ассоциировано с выраженностью таких диабетических осложнений, как нефропатия и ретинопатия, а также служит предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [40; 41]. В частности, у пациентов с СД2 уровень синдекана-1 значимо выше по сравнению с лицами без диабета, причём этот показатель рассматривается как независимый предиктор альбуминурии, которая, в свою очередь, является маркером почечного повреждения [42].

Важно отметить, что у пациентов с сочетанием СД2 и ХЗВ уровень синдекана-1 достоверно выше, чем у пациентов с изолированным диабетом или изолированными ХЗВ, что может указывать на синергизм повреждающих факторов [43; 44].

Взаимосвязь гликокаликса и венозной дисфункции у больных диабетом

Эффект венозного застоя и низкого сдвигового напряжения. Основная роль венозной системы – обеспечивать возврат крови к сердцу в условиях низкого гидростатического давления и при относительно невысоких скоростях кровотока. В физиологических условиях величина напряжения сдвига на эндотелии в венах составляет 1–6 дин/см^2, тогда как в артериях этот показатель значительно выше – 10–70 дин/см^2 [45]. Подобные низкие значения находятся на грани минимально необходимых для поддержания целостности эндотелиального гликокаликса. При развитии венозной гипертензии (например, вследствие несостоятельности венозных клапанов) возникает застой крови, что приводит к дальнейшему снижению и без того низкого сдвигового напряжения [39]. Низкое напряжение сдвига подавляет синтез компонентов гликокаликса эндотелиоцитами, активирует гепаразу и MMPs и вызывает перераспределение синдеканов на мембране, делая гликокаликс фрагментированным.

У пациентов с СД2, у которых базальная наработка эндотелием гликокаликса уже снижена из-за гипергликемии, венозный застой, вероятно, приводит к критической потере этого слоя.

«Сбривание» гликокаликса и повышенная сосудистая проницаемость.

Утрата гликокаликса резко увеличивает проницаемость эндотелия для макромолекул [25]. Альбумин и фибриноген выходят в интерстиций, что вызывает отёк, а затем – липодерматосклероз и венозную гиперпигментацию [24]. У пациентов с СД2 этот процесс усугубляется исходной диабетической микроангиопатией и сниженной лимфатической дренажной функцией.

Активация лейкоцитов и хроническое воспаление.

Интактный гликокаликс маскирует молекулы адгезии на эндотелии. При его деградации лейкоциты (особенно моноциты и нейтрофилы) связываются с ICAM 1 и VCAM 1 и мигрируют в субэндотелий. В условиях венозного стаза и гипергликемии этот процесс приобретает хронический характер, поддерживая воспаление и оксидативный стресс [26; 46].

Лейкоциты, в свою очередь, выделяют дополнительные гепаразы и MMPs, создавая порочный круг «деградация гликокаликса → воспаление → дальнейшая деградация» [47].

Тромботические риски. В физиологических условиях эндотелиальный гликокаликс формирует на поверхности эндотелия антикоагулянтный барьер, препятствующий нежелательной активации системы гемостаза. Утрата целостности гликокаликса ведёт к обнажению тканевого фактора, инициирующего внешний путь свёртывания, уменьшению связывания антитромбина III, что ослабляет его ингибирующее действие на факторы свёртывания, а также к адгезии тромбоцитов за счёт взаимодействия с фактором фон Виллебранда, который экспонируется после деградации гликокаликса [26; 48; 49].

У пациентов с СД2 и венозным застоем риск развития тромбоза глубоких вен и рецидива венозной тромбоэмболии повышен в 2–3 раза [50].

Влияние на венозные клапаны. Клапанный аппарат вен критически зависит от локальных гемодинамических сигналов. Гликокаликс на поверхности клапанных эндотелиоцитов служит механосенсором, обеспечивающим нормальную экспрессию генов, поддерживающих структуру соединительной ткани створок. При СД2 и оксидативном стрессе клапанный гликокаликс истончается, что ведёт к ремоделированию, фиброзу и несостоятельности клапанов – основной причине рефлюкса при ХЗВ [51].

Клинико-диагностические и прогностические аспекты

Связь с трофическими нарушениями

Венозные трофические язвы представляют собой одно из наиболее тяжёлых осложнений хронических заболеваний вен (ХЗВ), характеризующееся длительным незаживлением и высокой склонностью к рецидивированию. Согласно данным микроскопических и биохимических исследований, в периульцерозной зоне (тканях, непосредственно окружающих язвенный дефект) наблюдается практически полная деградация эндотелиального гликокаликса [52; 53]. Утрата этого защитного слоя на поверхности эндотелия ведёт к ряду патологических последствий: обнажению молекул адгезии, избыточной активации лейкоцитов и тромбоцитов, а также неконтролируемому выходу провоспалительных цитокинов. В результате формируется хроническая воспалительная среда, которая поддерживает тканевое повреждение и препятствует нормальной репарации [54]. Более того, при сопутствующей гипергликемии происходят дополнительные изменения в составе внеклеточного матрикса, в частности метаболизма гиалуронана, что усугубляет нарушение заживления ран [55]. Этим объясняется ограниченная эффективность стандартных методов лечения венозных язв (компрессионная терапия, современные раневые покрытия, средства местного действия), поскольку они не направлены на восстановление эндотелиального гликокаликса. Разработка подходов, восстанавливающих структуру и функцию гликокаликса, может представлять собой новую терапевтическую стратегию для лечения хронических ран, включая венозные трофические язвы.

Терапевтические стратегии: защита и восстановление гликокаликса

Контроль гликемии и метаболических факторов. Основой профилактики повреждения гликокаликса при СД2 является, разумеется, контроль гликемии, предполагающий достижение значения гликозилированного

гемоглобина (HbA1c), не превышающего <7,0%. Такой интенсивный контроль снижает образование конечных продуктов гликирования, ослабляет активацию **протеинкиназ С** и снижает окислительный стресс. Однако даже при хорошей компенсации гликемии полностью восстановить гликокаликс у пациентов с длительным анамнезом диабета не удаётся без дополнительных мер [54; 55], конкретно, без использования фармакологических средств и применения компрессионной терапии.

Сулодексид – естественный гликозаминогликан (содержит гепарансульфат и дерматансульфат), обладающий доказанными эффектами при диабетической нефропатии, нейропатии и венозной патологии. Механизмы действия включают: прямое включение в структуру гликокаликса, ингибирование гепаразы и MMPs, улучшение эндотелиальной функции и уменьшение сосудистой проницаемости [56; 57]. Клинические исследования показывают, что применение сулодексида у пациентов с ХЗВ и диабетом уменьшает отёки, ускоряет заживление трофических язв и снижает частоту рецидивов тромбоза [58–60].

Статины (например, симвастатин) обладают плейотропными противовоспалительными и антиоксидантными эффектами, подавляют экспрессию RAGE (рецептора конечных продуктов гликирования) и снижают активность MMPs, что способствует стабилизации гликокаликса [61; 62].

Ингибиторы SGLT2 и агонисты рецепторов ГПП 1 продемонстрировали благоприятное влияние на эндотелиальную функцию, включая уменьшение деградации гликокаликса, снижение окислительного стресса и улучшение сосудистой жёсткости [63–65]. Эти эффекты могут быть особенно ценными у пациентов с сочетанной патологией.

Компрессионная терапия

Остаётся основой лечения ХЗВ, улучшая венозный возврат и увеличивая сдвиговое напряжение, что теоретически может замедлять деградацию гликокаликса. Однако прямых данных о влиянии компрессии на восстановление гликокаликса пока недостаточно.

Перспективные подходы

Ингибиторы гепаразы, рекомбинантный синдекан 1 и генная терапия, направленная на усиление экспрессии компонентов гликокаликса, находятся на стадии доклинических и ранних клинических исследований. Есть основания надеяться, что эти стратегии откроют новые возможности коррекции гликокаликса как при СД2, так и при других сосудистых патологиях. Однако эти подходы требуют как обстоятельного доказательства эффективности, так и оценки безопасности их реализации.

Заключение

Несмотря на то, что диабет и ХЗВ традиционно рассматриваются как самостоятельные заболевания, накопленные доказательства свидетельствуют об их тесной патофизиологической взаимосвязи, опосредованной, в частности, общим звеном – дисфункцией и деградацией гликокаликса.

Хроническая гипергликемия и венозный застой с низким сдвиговым напряжением действуют синергично, запуская каскады ферментативного разрушения (MMPs, гепараназа, гиалуронидазы), окислительного стресса и воспаления. Потеря гликокаликса ведёт к повышению сосудистой проницаемости, адгезии лейкоцитов, активации системы гемостаза и ремоделированию венозных клапанов – что клинически проявляется отёками, хроническим венозным воспалением, трофическими язвами и тромботическими осложнениями.

Особого внимания заслуживают биомаркеры повреждения гликокаликса (растворимый синдекан-1, гиалуронан), которые могут стать инструментами ранней (доклинической) диагностики эндотелиальной дисфункции в венозном русле, стратификации риска прогрессирования заболевания и оценки эффективности терапии.

В терапевтическом плане традиционные подходы (компрессия, контроль гликемии, флеботоники) недостаточно эффективны при выраженном повреждении гликокаликса, что диктует необходимость внедрения патогенетически обоснованных методов защиты и восстановления этой структуры. Наибольший потенциал в этом направлении демонстрируют сулодексид (как донатор гликозаминогликанов и ингибитор гепаразы), статины, ингибиторы SGLT2 и агонисты ГПП-1. Экспериментальные подходы – ингибиторы гепаразы, рекомбинантный синдекан-1, генная терапия – открывают новые горизонты, но требуют дальнейших доклинических и клинических исследований.

Таким образом, концепция гликокаликса как интегрального регулятора сосудистого гомеостаза и «мишени» для терапевтических вмешательств позволяет по-новому взглянуть на проблему коморбидности СД2 и ХЗВ. Разработка и внедрение стратегий, направленных на сохранение и регенерацию эндотелиального гликокаликса, могут существенно улучшить прогноз и качество жизни этой категории пациентов.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Muzy J, et al. Prevalence of diabetes mellitus and its complications and characterization of healthcare gaps based on triangulation of studies. 2021.
2. Branisteanu DE, Feodor T, Boda D, et al. Impact of chronic venous disease on quality of life: Results of vein alarm study. Exp Ther Med. 2019; 17(2): 1091-1096. doi: 10.3892/etm.2018.7064.
3. Matic M, Matic A, Djuran V, et al. Frequency of peripheral arterial disease in patients with chronic venous insufficiency. Iran Red Crescent Med J. 2016; 18(1): e20781. doi: 10.5812/ircmj.20781.
4. Bertoluci MC, Forti AC, Pititto BA. Diretriz da Sociedade Brasileira de Diabetes: Conectando Pessoas. 2024. doi: 10.5412848.
5. Kolluri R, Chung J, Kim S, Desai S, Marston W. An estimate of the economic burden of venous leg ulcers associated with deep venous disease. Vasc Med. 2022; 27(1): 63-72. doi: 10.1177/1358863X211055146.

6. Castro ACF, Pitta GBB, da Rocha TSS, et al. Systematic review and meta-analysis of the impact of diabetes mellitus on chronic venous insufficiency. J Vasc Bras. 2025; 24: e20250006. doi: 10.1590/1677-5449.20250006.
7. Meissner MH, Gibson K, Gloviczki P, et al. The symptoms-varices-pathophysiology classification of pelvic venous disorders: A report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. Phlebology. 2021; 36(5): 342-360. doi: 10.1177/02683555211052756.
8. Kikuchi R, da Silva RA, de Azevedo AO, et al. Brazilian guidelines on chronic venous disease of the Brazilian Society of Angiology and Vascular Surgery. J Vasc Bras. 2023; 22: e20230064. doi: 10.1590/1677-5449.20230064.
9. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. Ann Epidemiol. 2005; 15(3): 175-184. doi: 10.1016/j.annepidem.2004.05.015.
10. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F; VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. Int Angiol. 2012; 31(2): 105-115.
11. Ortega MA, Fraile-Martinez O, García-Montero C, et al. Understanding chronic venous disease: a critical overview of its pathophysiology and medical management. J Clin Med. 2021; 10(15): 3239. doi: 10.3390/jcm10153239.
12. Bouzeghrane F, Zhang Y, Thabet S, Cui X, Yang XP. Deep vein thrombosis resolution is impaired in diet-induced type 2 diabetic mice. J Vasc Surg. 2008; 48(6): 1575-1584. doi: 10.1016/j.jvs.2008.07.071.
13. Vigilance JE, Reid HL. Venodynamic and hemorheological variables in patients with diabetes mellitus. Arch Med Res. 2005; 36(5): 490-495. doi: 10.1016/j.arcmed.2005.03.040.
14. Del Río-Solá ML, Faúndez-Castillo G, García-Madrid C, et al. The cardiovascular impact of chronic venous disease: A systematic review and meta-analysis. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2025; 102310. doi: 10.1016/j.jvsv.2025.102310.
15. Jarošíková R, Štvrtina S, Jarošíková M, Kováčová E, Vachulová A. Chronic venous disease and its intersections with diabetes mellitus. Physiol Res. 2023; 72(3): 280-289. doi: 10.33549/physiolres.935049.
16. Auzky O, Poredoš P, Kastelec D, Lunder M. Association between symptoms of chronic venous disease in the lower extremities and cardiovascular risk factors in middle-aged women. Int Angiol. 2011; 30(4): 335-341.
17. Максименко А.В. Эндотелиальный гликокаликс-значимая составная часть двойного защитного слоя сосудистой стенки: диагностический индикатор и терапевтическая мишень // Кардиологический вестник. – 2016. – №11(3). – С.94-100. [Maksimenko AV. Endothelial glycocalyx – an important constituent part of the double protective layer of the vascular wall: a diagnostic indicator and therapeutic target. Kardiologicheskii vestnik. 2016; 11(3): 94-100. (In Russ.)]
18. Henry SM, Bovin NV. Kode Technology – a universal cell surface glycan modification technology. J R Soc N Z. 2019; 49(2): 100-113. doi: 10.1080/03036758.2019.1596127.
19. Dogné S, Flamion B. Endothelial glycocalyx impairment in disease: focus on hyaluronan shedding. Am J Pathol. 2020; 190(4): 768-780. doi: 10.1016/j.ajpath.2019.11.016.
20. Мелькумянц А.М. О роли эндотелиального гликокаликса в механогенной регуляции сопротивления артериальных сосудов // Успехи физиол. наук. – 2012. – №43(4). – С.45-58. [Melkumyants AM. O roli endotelial'nogo glikokaliksa v mekhanogennoi regulyatsii soprotivleniya arterial'nykh sosudov. Uspekhi fiziol. nauk. 2012; 43(4): 45-58. (In Russ.)]
21. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Мелькумянц А.М., Гудымович В.Г., Яшкин М.Н. Значение гликокаликса в развитии патологии сердечно-сосудистой системы // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. – 2025. – №31(1). – С.7-18. [Shevchenko YL, Stoyko YM, Melkumyants AM, Gudymovich VG, Yashkin MN. Znachenie glikokaliksa v razvitii patologii serdechno-sosudistoi sistemy. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. Zhurnal imeni akademika A.V. Pokrovskogo. 2025; 31(1): 7-18. (In Russ.)] doi: 10.33029/1027-6661-2025-31-1-7-18.
22. Громова О.А., Торшин И.Ю., Чучалин А.Г. О влиянии гликокаликса на биосинтез NO: роль силодексида // Медицинский совет. – 2025. – №1-9(5). – С.192-201. [Gromova OA, Torshin IY, Chuchalin AG. O vliyanii glikokaliksa na biosintez NO: rol' sulodeksida. Meditsinskii sovet. 2025; 19(5): 192-201. (In Russ.)] doi: 10.21518/ekb2025-123.
23. Dull RO, Hahn RG. The glycocalyx as a permeability barrier: basic science and clinical evidence. Crit Care. 2022; 26(1): 273. doi: 10.1186/s13054-022-04154-2.
24. Diaz JA, Gianesini S, Khalil RA. Glycocalyx disruption, endothelial dysfunction and vascular remodeling as underlying mechanisms and treatment targets of chronic venous disease. Int Angiol. 2024; 43(6): 563-578. doi: 10.23736/S0392-9590.24.05234-1.
25. Weinbaum S, Zhang X, Han Y, Vink H, Cowin SC. Mechanotransduction and flow across the endothelial glycocalyx. Proc Natl Acad Sci USA. 2003; 100(13): 7988-7995. doi: 10.1073/pnas.1332808100.
26. Mitra R. Glycocalyx Therapy to Restore Anti-Atherosclerotic Endothelial Cell Function [dissertation]. Boston: Northeastern University; 2024.
27. Ofosu FA, Modi GJ, Blajchman MA, Buchanan MR, Johnson EA. Heparan sulfate and dermatan sulfate inhibit the generation of thrombin activity in plasma by complementary pathways. Blood. 1984; 64(3): 742-747.
28. Lipowsky HH. The endothelial glycocalyx as a barrier to leukocyte adhesion and its mediation by extracellular proteases. Ann Biomed Eng. 2012; 40(4): 840-848. doi: 10.1007/s10439-011-0427-x.
29. Raffetto JD, Ligi D, Maniscalco R, Khalil RA, Mannello F. Why venous leg ulcers have difficulty healing: overview on pathophysiology, clinical consequences, and treatment. J Clin Med. 2020; 10(1): 29. doi: 10.3390/jcm10010029.
30. Tarbell JM, Pahakis MY. Mechanotransduction and the glycocalyx. J Intern Med. 2006; 259(4): 339-350. doi: 10.1111/j.1365-2796.2006.01620.x.
31. Ramnath RD, Butler MJ, Butler LM, et al. Blocking matrix metalloproteinase-mediated syndecan-4 shedding restores the endothelial glycocalyx and glomerular filtration barrier function in early diabetic kidney disease. Kidney Int. 2020; 97(5): 951-965. doi: 10.1016/j.kint.2019.12.027.
32. Reine TM, Vuong TT, Jenssen TG, Kolset SO. Matrix metalloproteinase- 9 mediated shedding of syndecan- 4 in glomerular endothelial cells. Microcirculation. 2019; 26(4): e12534. doi: 10.1111/micc.12534.
33. Kaur G, Pociute K, Gromnicova R, et al. Effect of high glucose on glycosaminoglycans in cultured retinal endothelial cells and rat retina. Glycobiology. 2022; 32(8): 720-734. doi: 10.1093/glycob/cwac025.
34. Gomez Toledo A, Smeds E, Tarbell JM, Frösen J. Endothelial glycocalyx turnover in vascular health and disease: rethinking endothelial dysfunction. Annu Rev Biochem. 2025; 94. doi: 10.1146/annurev-biochem-062324-122654.
35. Bayam E, Gunesli ZB, Yanik A, et al. The emerging role of heparanase in cardiovascular diseases: Pathophysiology, clinical outcomes, and therapeutic perspectives. J Thromb Thrombolysis. 2026; 1-16. doi: 10.1007/s11239-026-00000-0.
36. Hiebert LM. Heparan sulfate proteoglycans in diabetes. Semin Thromb Hemost. 2021; 47(3): 261-273. doi: 10.1055/s-0040-1722625.
37. Li Z, Yang Y, Wang Y, et al. Roles of endovascular calyx related enzymes in endothelial dysfunction and diabetic vascular complications. Front Pharmacol. 2020; 11: 590614. doi: 10.3389/fphar.2020.590614.
38. Dogné S, Flamion B, Caron N. Endothelial glycocalyx as a shield against diabetic vascular complications: involvement of hyaluronan and hyaluronidases. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2018; 38(7): 1427-1439. doi: 10.1161/ATVBAHA.118.310964.
39. Rajabloo Y, Jafari S, Zarei M, et al. Syndecans and diabetic complications: A narrative review. Am J Med Sci. 2024; 368(2): 99-111. doi: 10.1016/j.amjms.2024.02.011.
40. Ferreira-Divino LF, de Oliveira Faria AP, de Almeida-Pititto B, et al. Endothelial dysfunction markers syndecan-1 and thrombomodulin are associated with higher albuminuria levels in type 2 diabetes with no history of clinical cardiovascular disease. J Diabetes Complications. 2024; 38(11): 108879. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2024.108879.
41. Kakutani Y, Shikuma J, Shintani A, et al. Association of serum syndecan-1 concentrations with albuminuria in type 2 diabetes. Diab Vasc Dis Res. 2024; 21(4): 14791641241278362. doi: 10.1177/14791641241278362.
42. Bol ME, van den Heuvel ER, Houterman S, et al. Multimodal measurement of glycocalyx degradation during coronary artery bypass grafting. Front Med (Lausanne). 2022; 9: 1045728. doi: 10.3389/fmed.2022.1045728.
43. Kakutani Y, Shikuma J, Shintani A, Yatsu K, Shoji T. 433-P: Syndecan-1, a marker of endothelial glycocalyx degradation, is associated with albuminuria in type 2 diabetes. Diabetes. 2023; 72(S1): 433-P. doi: 10.2337/db23-433-P.

44. Wang J, Zhang Q, Liu Y, Li Y, Wang H, Chen L, et al. Insulin increases shedding of syndecan-1 in the serum of patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2009; 86(2): 83-88. doi: 10.1016/j.diabres.2009.08.001.
45. Wang G, Tarbell JM, Zhang X, Liu Y, Luo JD. Shear stress regulation of endothelial glycocalyx structure is determined by glucobiosynthesis. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2020; 40(2): 350-364. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.313559.
46. Bai K, Wang W. Shear stress-induced redistribution of the glycocalyx on endothelial cells in vitro. Biomech Model Mechanobiol. 2014; 13(2): 303-311. doi: 10.1007/s10237-013-0500-3.
47. Foote CA, Soares RN, Ramirez-Perez FI, et al. Endothelial glycocalyx. Compr Physiol. 2022; 12(4): 3781-3811. doi: 10.1002/cphy.c210029.
48. Kalagara T, Moutsatsos P, Mendez E, Tarbell JM, Lopez JA. The Endothelial Glycocalyx Contributes to the Anchorage of von Willebrand Factor Fibers to the Vascular Endothelium. Hamostaseologie. 2019; 39(S 01): SY03-1-AB. doi: 10.1055/s-0039-1693068.
49. Piazza G, Goldhaber SZ, Kroll A, Goldberg RJ, Lessard D, Spencer FA. Venous thromboembolism in patients with diabetes mellitus. Am J Med. 2012; 125(7): 709-716. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.12.004.
50. Spencer FA, Lessard D, Emery C, Reed G, Goldberg RJ. Incidence rates, clinical profile, and outcomes of patients with venous thromboembolism. The Worcester VTE study. J Thromb Thrombolysis. 2009; 28(4): 401-409. doi: 10.1007/s11239-009-0371-7.
51. AC FM. Medical significance of endothelial glycocalyx. Part 2: Its role in vascular diseases and in diabetic complications. Arch Cardiol Mex. 2014; 84(2): 110-116. doi: 10.1016/j.acmx.2013.10.008.
52. Shakya S, Wang Y, Liu Y, Li H. Hyperglycemia-induced changes in hyaluronan contribute to impaired skin wound healing in diabetes: review and perspective. Int J Cell Biol. 2015; 2015: 701738. doi: 10.1155/2015/701738.
53. Machin DR, Bloom SI, Richey RE, Lesniewski LA, Donato AJ. Therapeutic strategies targeting the endothelial glycocalyx. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2023; 26(6): 543-550. doi: 10.1097/MCO.0000000000000976.
54. Wang G, Tarbell JM, Zhang X, Liu Y, Luo JD. Endothelial glycocalyx hyaluronan: regulation and role in prevention of diabetic complications. Am J Pathol. 2020; 190(4): 781-790. doi: 10.1016/j.ajpath.2019.11.018.
55. Broekhuizen LN, Lemkes BA, Mooij HL, et al. Effect of sulodexide on endothelial glycocalyx and vascular permeability in patients with type 2 diabetes mellitus. Diabetologia. 2010; 53(12): 2646-2655. doi: 10.1007/s00125-010-1910-x.
56. Masola V, Zaza G, Onisto M, Lupo A, Gambaro G. Glycosaminoglycans, proteoglycans and sulodexide and the endothelium: biological roles and pharmacological effects. Int Angiol. 2014; 33(3): 243-254.
57. Каторкин С.Е. Значение эндотелиальной протекции при лечении пациентов с хроническими заболеваниями вен С6 класса и сахарным диабетом 2 типа // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2015. – №21(3). – С.99-106. [Katorkin SE. Znachenie endotelial'noi protektsii pri lechenii patsientov s khronicheskimi zabolevaniyami ven S6 klassa i sakharnym diabetom 2 tipa. Angiologiya i sosudistaya khirurgiya. 2015; 21(3): 99-106. (In Russ.)]
58. Каторкин С.Е., Мельников М.А., Кравцов П.Ф. Эффективность сулодексида в лечении пациентов с хроническими заболеваниями вен нижних конечностей С1-С3 клинических классов по CEAP // Амбулаторная хирургия. – 2019. – №1-2. – С.38-44. [Katorkin SE, Mel'nikov MA, Kravtsov PF. Effektivnost' sulodeksida v lechenii patsientov s khronicheskimi zabolevaniyami ven nizhnikh konechnostei S1-S3 klinicheskikh klassov po CEAP. Ambulatornaya khirurgiya. 2019; 1-2: 38-44. (In Russ.)] doi: 10.21518/1995-1477-2019-1-2-38-44.
59. Andreozzi GM, Bignamini AA, Davì G, et al. Sulodexide for the prevention of recurrent venous thromboembolism: the sulodexide in secondary prevention of recurrent deep vein thrombosis (SURVET) study: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Circulation. 2015; 132(20): 1891-1897. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016930.
60. Gurumurthy G, Thachil J. Nonanticoagulant Strategies for Venous Thromboembolism Prophylaxis. Semin Thromb Hemost. 2025. doi: 10.1055/s-0045-1800000.
61. Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Черняго Т.Ю., Яшкин М.Н. Особенности функционального состояния эндотелия и микроциркуляции у пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей класса С4 по CEAP после эндовенозной лазерной облитерации и фармакотерапии сулодексидом // Флебология. – 2022. – №16(3). – С.213-219. [Shevchenko YuL, Stoyko YuM, Chernyago TYu, Yashkin MN. Osobennosti funktsional'nogo sostoyaniya endoteliya i mikrotsirkulyatsii u patsientov s varikoznoi bolezn'yu nizhnikh konechnostei klassa S4 po SEAR posle endovenoznoi lazernoi obliteratsii i farmakoterapii sulodeksidom. Flebologiya. 2022; 16(3): 213-219. (In Russ.)] doi: 10.17116/flebo202216031213.
62. Lim S, Barter P. Antioxidant effects of statins in the management of cardiometabolic disorders. J Atheroscler Thromb. 2014; 21(10): 997-1010. doi: 10.5551/jat.24672.
63. Cuccurullo C, Iezzi A, Fazia ML, et al. Suppression of RAGE as a basis of simvastatin-dependent plaque stabilization in type 2 diabetes. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2006; 26(12): 2716-2723. doi: 10.1161/01.ATV.0000249630.02059.74.
64. Uthman L, Baartscheer A, Bleijlevens B, et al. Direct cardiac actions of sodium glucose cotransporter 2 inhibitors target pathogenic mechanisms underlying heart failure in diabetic patients. Front Physiol. 2018; 9: 1575. doi: 10.3389/fphys.2018.01575.
65. Dabravolski SA, Sadykhov NK, Kartuesov AG, et al. Mitochondria-mediated cardiovascular benefits of sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors. Int J Mol Sci. 2022; 23(10): 5371. doi: 10.3390/ijms23105371.
66. Ikonomidis I, Pavlidis G, Thymis J, et al. Effects of glucagon- like peptide- 1 receptor agonists, sodium-glucose cotransporter- 2 inhibitors, and their combination on endothelial glycocalyx, arterial function, and myocardial work index in patients with type 2 diabetes mellitus after 12- month treatment. J Am Heart Assoc. 2020; 9(9): e015716. doi: 10.1161/JAHA.119.015716.

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С РАСШИРЕНИЕМ ГРУДНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Кочанова Е.А.*[1, 3], Мочалов П.А.[2, 3], Прокудина М.Н.[2], Хубулава Г.Г.[4]

[1] *ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург*
[2] *ООО «Международный центр сердца», Санкт-Петербург*
[3] *ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, Санкт-Петербург*
[4] *ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_131

Резюме. Ведение пациентов с дилатацией восходящего отдела грудной аорты представляет собой сложную клиническую задачу, требующую стратификации риска и дифференцированного подхода к срокам и методам инструментального контроля, с учетом бессимптомного течения и высокого риска развития летальных осложнений, таких как острый аортальный синдром. В настоящем обзоре систематизированы современные данные об эпидемиологии и факторах риска развития и прогрессирования данной патологии.

Основной целью работы стал анализ международных (ESC 2024, AHA/ACC 2022) и российских клинических рекомендаций (2025), посвященных динамическому наблюдению за пациентами с дилатацией грудной аорты. В статье детально рассмотрены алгоритмы мультимодальной визуализации и представлен дифференцированный подход к определению сроков мониторинга в зависимости от диаметра аорты, скорости прогрессирования и этиологии поражения. Особое внимание уделено сравнительному анализу расхождений в международных руководствах, касающихся частоты наблюдения при умеренной дилатации аорты (40–44 мм), а также специфике ведения особых групп: пациентов с наследственными аортопатиями, беременных и спортсменов. Особенность данного обзора заключается в комплексной оценке современных рекомендаций с акцентом на их практическую применимость и необходимость персонализированного подхода, позволяющего своевременно выявлять показания к хирургическому лечению и минимизировать необоснованные диагностические исследования.

Ключевые слова: дилатация аорты, грудная аорта, динамическое наблюдение, мультимодальная визуализация.

MONITORING OF PATIENTS WITH THORACIC AORTIC DILATION: MODERN APPROACHES AND PROSPECTS

Kochanova E.A.*[1, 3], Mochalov P.A.[2, 3], Prokudina M.N.[3], Khubulava G.G.[4]

[1] *S.M. Kirov State Military Medical Academy, Saint-Petersburg*
[2] *Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg*
[3] *«International Heart Center», Saint-Petersburg, Russian Federation*
[4] *Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg*

Abstract. Management of patients with dilatation of the ascending thoracic aorta represents a complex clinical task requiring risk stratification and differential approach to the follow up and methods of instrumental monitoring, considering the asymptomatic course and high risk of fatal complications such as acute aortic syndrome. This review systematizes current data on the epidemiology and risk factors for the development and progression of this pathology.

The main aim of the research was to analyze international (ESC 2024, AHA/ACC 2022) and Russian clinical guidelines (2025) concerning the dynamic follow-up of the patients with thoracic aortic dilatation. The article provides a detailed examination of multimodal imaging algorithms and presents a differential approach to determining monitoring intervals based on aortic diameter, progression rate, and etiological factors. Special attention is devoted to the comparative analysis of discrepancies in international guidelines concerning the frequency of follow-up for moderate dilatation (40–44 mm), as well as the specific management of special patient groups: those with hereditary aortopathies, pregnant women and athletes. The peculiarity of this review lies in its comprehensive assessment of current recommendations with an emphasis on their practical applicability and the necessity of a personalized approach, enabling timely identification of indications for surgical treatment while minimizing unjustified diagnostic studies.

Keywords: ascending aorta aneurysms; diagnostic imaging; prevention and control.

Введение

Расширение восходящего отдела грудной аорты является серьезной патологией, требующей мультидисциплинарного подхода. Заболевания аорты представляют серьезную угрозу для жизни пациентов из-за риска развития внезапных осложнений, таких, как острый аортальный синдром [1], при котором по данным Г.Г. Хубулава и соавт. общая госпитальная летальность превышает 40% [2]. Динамическое наблюдение за данной группой пациентов остается одним из ключевых элементов в стратегии ведения, позволяя своевременно определить показания к хирургическому вмешательству.

В последние годы клинические рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями аорты активно обновляются, что требует четкого структурирования данных для практикующих врачей [3–5].

Актуальность данного вопроса обусловлена отсутствием единых стандартов динамического наблюдения, вариабельностью скорости прогрессирования патологии и необходимостью индивидуального подхода к выбору сроков хирургического лечения.

Представлен дифференцированный подход к тактике ведения пациентов с дилатацией восходящего отдела грудной аорты в зависимости от степени дилатации, скорости прогрессирования заболевания и сопутствующих факторов риска.

Эпидемиология и факторы риска развития дилатации восходящего отдела грудной аорты

Дилатация восходящего отдела аорты является клинически значимой патологией, распространенность которой в общей популяции составляет от 5 до 10 случаев на 100 000 населения в год [5]. Мужской пол, возраст, рост, масса тела и наличие традиционных сердечно-сосудистых факторов риска коррелируют с увеличением размера аорты в крупных популяционных исследованиях [6].

* e-mail: kse537@gmail.com

Согласно данным исследования E. Swahn и соавт. (2023), проведенному в Швеции среди населения среднего возраста от 50 до 65 лет, распространенность дилатации восходящего отдела аорты (диаметр аорты ≥40 мм) составила 1,4%, причем у мужчин она встречалась в 2,1% случаев, а у женщин – в 0,6% [7].

Патология грудной аорты протекает бессимптомно у подавляющего большинства пациентов и часто является случайной находкой при проведении ЭхоКГ или МСКТ органов грудной клетки.

В работе группы исследователей при ретроспективной оценке данных протоколов ЭхоКГ 84 851 пациентов НМИЦ им. Алмазова за период с 2010 по 2018, у 15,4% (n = 13 050) было выявлено расширение восходящей аорты более 40 мм [8].

При проведении ретроспективного анализа данных протоколов МСКТ органов грудной клетки, из 227 149 выполненных по общим показаниям с применением технологий искусственного интеллекта, в исследовании А.В. Соловьёва и соавт. (2024), в 13,3% случаев выявлены признаки дилатации грудной аорты, а в 0,8% - аневризмы аорты. Распространенность аневризм грудной аорты в г. Москве составила 12,4 случая на 100 тыс. человек [9].

По данным S. Petteri Kauhanen и соавт. (2020) при анализе 1000 последовательных протоколов диагностической МСКТ коронарографии, распространенность дилатации восходящего отдела грудной аорты составила 23,0% среди всех обследованных пациентов (52,5% мужчин) [10]. В подгруппе пациентов без ИБС или бикуспидального аортального клапана (БАК) или механического аортального клапана распространенность дилатации грудного отдела аорты составила 15,1% (n = 365) [10].

Генетические нарушения занимают особое место среди факторов риска. Среди пациентов с синдромом Марфана наблюдается дилатация восходящего отдела грудной аорты более чем у 50% детей (за исключением детей с неонатальным синдромом Марфана) и примерно у 80% взрослых [11]. В отдельную группу выделяют пациентов с диагностированным БАК, как наиболее распространенным врожденным пороком сердца среди взрослых. Установлено, что у таких пациентов частота встречаемости патологии грудной аорты больше в 8 раз, чем в общей популяции [12]. Другие наследственные синдромные аортопатии, такие как синдромы Лойса-Дитца, сосудистый тип Элерса-Данлоса, синдром Тернера приводят к расширению восходящего отдела грудной аорты в 20-35%, а к диссекции аорты типа А у 1–16% пациентов в зависимости от конкретной генетической мутации [13].

Гемодинамические факторы играют ключевую роль в патогенезе дилатации. Артериальная гипертензия, особенно неконтролируемая, увеличивает риск развития дилатации восходящего отдела грудной аорты примерно в 2–4 раза и выявляется у 9–17% пациентов [14–16]. Расширение восходящей аорты часто наблюдается у пациентов с патологией аортального клапана, в частности, значимый аортальный стеноз с градиентом давления более 40 мм рт. ст. [17], как и гемодинамически значимая аортальная регургитация ассоциированы с увеличением риска и скорости расширения диаметра восходящей аорты [18].

Воспалительные и дегенеративные процессы составляют отдельную группу факторов риска. Атеросклеротическое поражение аорты и проатерогенные липидные профили ассоциированы с увеличением диаметра восходящей аорты и прогрессирующей дилатацией у некоторых групп населения [19–21], однако другие исследования не обнаруживают значимой связи между атеросклерозом и вероятностью дилатации восходящей аорты [22]. Особого внимания заслуживают системные воспалительные заболевания. Данные о распространённости аутоиммунного аортита полученные при анализе патоморфологии после хирургического лечения составляют от 1,8 до 8,8% [23]. Гигантоклеточный артериит ассоциирован с повышением риска развития аневризмы и/или расслоения стенки аорты [24].

Модифицируемые факторы риска также вносят значимый вклад в развитие дилатации грудной аорты. Курение, являясь одним из наиболее агрессивных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, по данным исследований увеличивает вероятность расширения грудной аорты и развития аневризмы [25]. В исследовании Lederle F.A. и соавт. (2003) отмечена корреляция между курением и формированием аневризмы аорты, которая в 2,5 раза выше, по сравнению с корреляцией курения и развития ИБС (95% доверительный интервал [ДИ], 2,2–2,8) [26].

Хроническая болезнь почек (при скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м^2) повышает риск возникновения развития расширения аорты [27]. По данным C.Bouleti и соавт. у пациентов с поликистозом почек наблюдается увеличение распространенности дилатации грудной аорты по сравнению с контрольной группой [28].

Особенности наблюдения за пациентами с дилатацией восходящего отдела грудной аорты

Современные стратегии динамического наблюдения за пациентами с дилатацией восходящей аорты основаны на комплексной оценке диаметра аорты, этиологии поражения и скорости прогрессирования заболевания. В соответствии с алгоритмом, представленным в обновленных клинических рекомендациях Европейского общества кардиологов от 2024 года [4], первичная стратификация пациентов осуществляется на основании данных инструментальной визуализации, при этом особое внимание уделяется стандартизации методик измерения (Рис. 1) [29].

Схема наблюдения предполагает дифференцированный подход: для пациентов с умеренной дилатацией (40–44 мм) без дополнительных факторов риска рекомендованы осмотры каждые 2–3 года, тогда как при наличии БАК или наследственных аортопатий частота мониторинга состояния пациента и диагностических обследований увеличивается до ежегодного (Рис. 2).

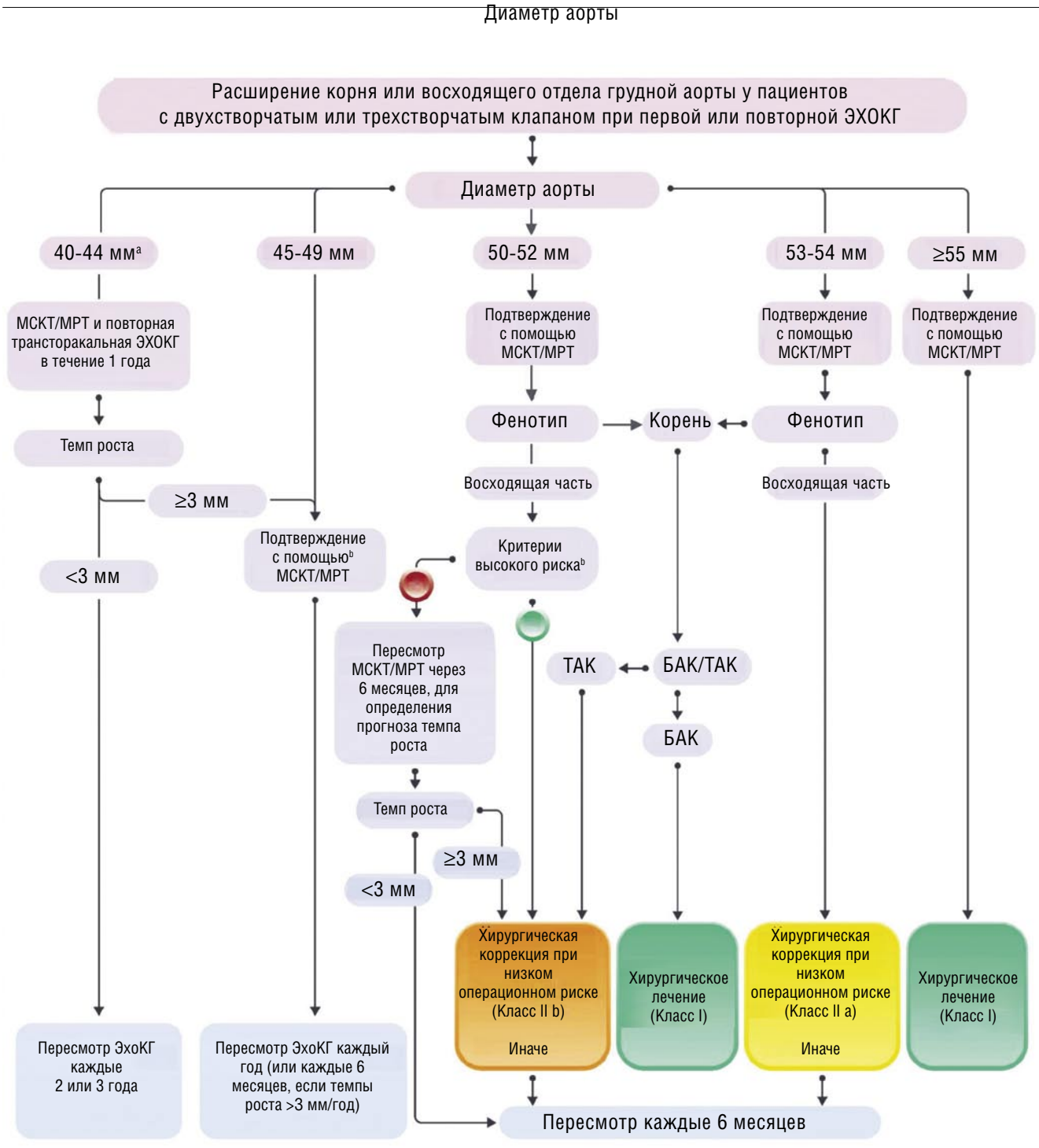


Рис. 1. Схема наблюдения за пациентами с ненаследственными заболеваниями грудной аорты. Адаптировано из ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases (2024). Примечание: ТАК – трехстворчатый аортальный клапан; * – 36–44 мм у женщин,** – для ТАК и БАК: возраст <50 лет; рост <1,69 м; длина восходящей аорты >11 см; неконтролируемая гипертензия; только для БАК: коарктация аорты; семейный анамнез острых аортальных событий.

Ключевым элементом системы мониторинга состояния пациента и оценки диагностических параметров является выбор оптимального метода визуализации. При сравнительном анализе методов визуализации продемонстрировано, что стандартная трансторакальная ЭхоКГ сохраняет свою значимость для первичной диагностики и рутинного наблюдения благодаря доступности и отсутствию лучевой нагрузки [5]. Однако, при достижении критических значений диаметра аорты (≥45 мм) или при неудовлетворительной визуализации рекомендуется дополнять исследование МСКТ или МРТ, что позволяет получить точные трехмерные реконструкции и оценить состояние аорты на всем протяжении [30]. Инновационным направлением является применение 3D-фазово-контрастной МРТ с трехнаправленным кодированием скорости (4D-поток) для оценки внутрисосудистго

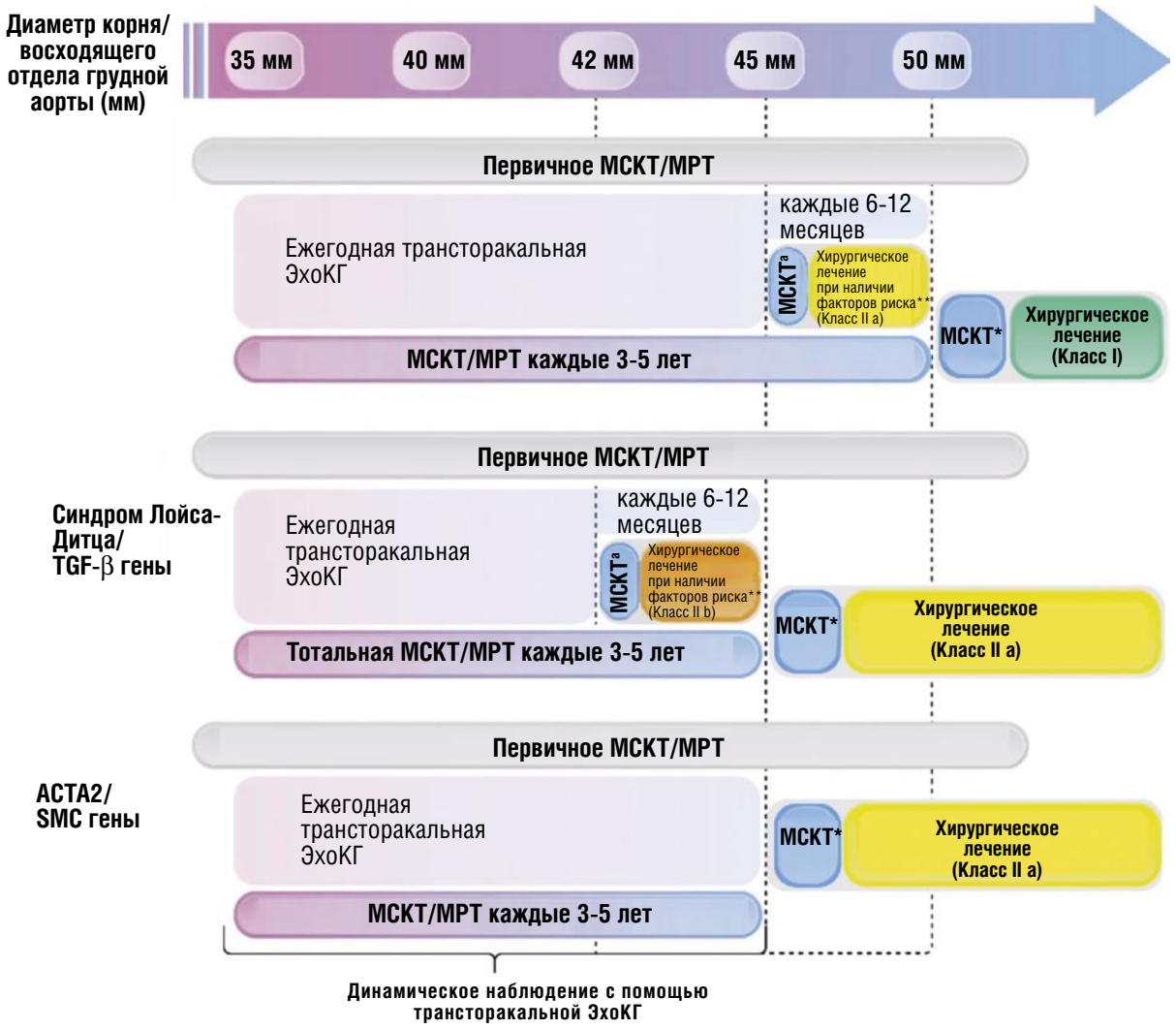


Рис. 2. Алгоритм наблюдения за пациентами с синдромным и несиндромным наследственным заболеванием грудной аорты. Адаптировано из ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases (2024).

кровотока, для выявления групп высокого риска дилатации аорты среди пациентов с БАК [32] и пациентов с наследственными аортопатиями [31].

Особую сложность представляет мониторинг пациентов с быстрым прогрессированием дилатации аорты (>3 мм/год). В таких случаях, как показано в клинических алгоритмах, необходимо не только сокращение интервалов между исследованиями до 3-6 месяцев, но и комплексная оценка потенциально модифицируемых факторов прогрессирования. Особого внимания заслуживает группа пациентов с пограничными для хирургического лечения значениями диаметра аорты (50-54 мм), где решение о хирургическом вмешательстве требует тщательного анализа не только абсолютных размеров, но и скорости роста, семейного анамнеза и планируемых физических нагрузок.

В обновленных российских клинических рекомендациях Минздрава России от 2025 года: рекомендовано выполнение трансторакальной ЭхоКГ пациентам с расширенной грудной аортой во время постановки диагноза, а выполнение МСКТ ангиографии или МРТ грудной аорты для верификации диагноза.

В дальнейшем рекомендуется, динамическое наблюдение каждые 6–12 месяцев с выполнением трансторакальной ЭхоКГ, МСКТ грудной аорты или МРТ грудной аорты, в зависимости от индивидуальной анатомии, с определением скорости расширения аорты. При этом если размер аорты стабилен, выполнение контрольной визуализации рекомендуется каждые 6–24 месяца (в зависимости от диаметра аорты) [25].

Важным аспектом при наблюдении больных с дилатацией аорты является индивидуальный подход для особых групп пациентов. У беременных женщин с дилатацией аорты частота мониторинга завит от риска сердечно-сосудистых осложнений по модифицированной классификация ВОЗ 2.0 [33]. Для профессиональных спортсменов разрабатываются специальные протоколы наблюдения, учитывающие тип физических нагрузок и

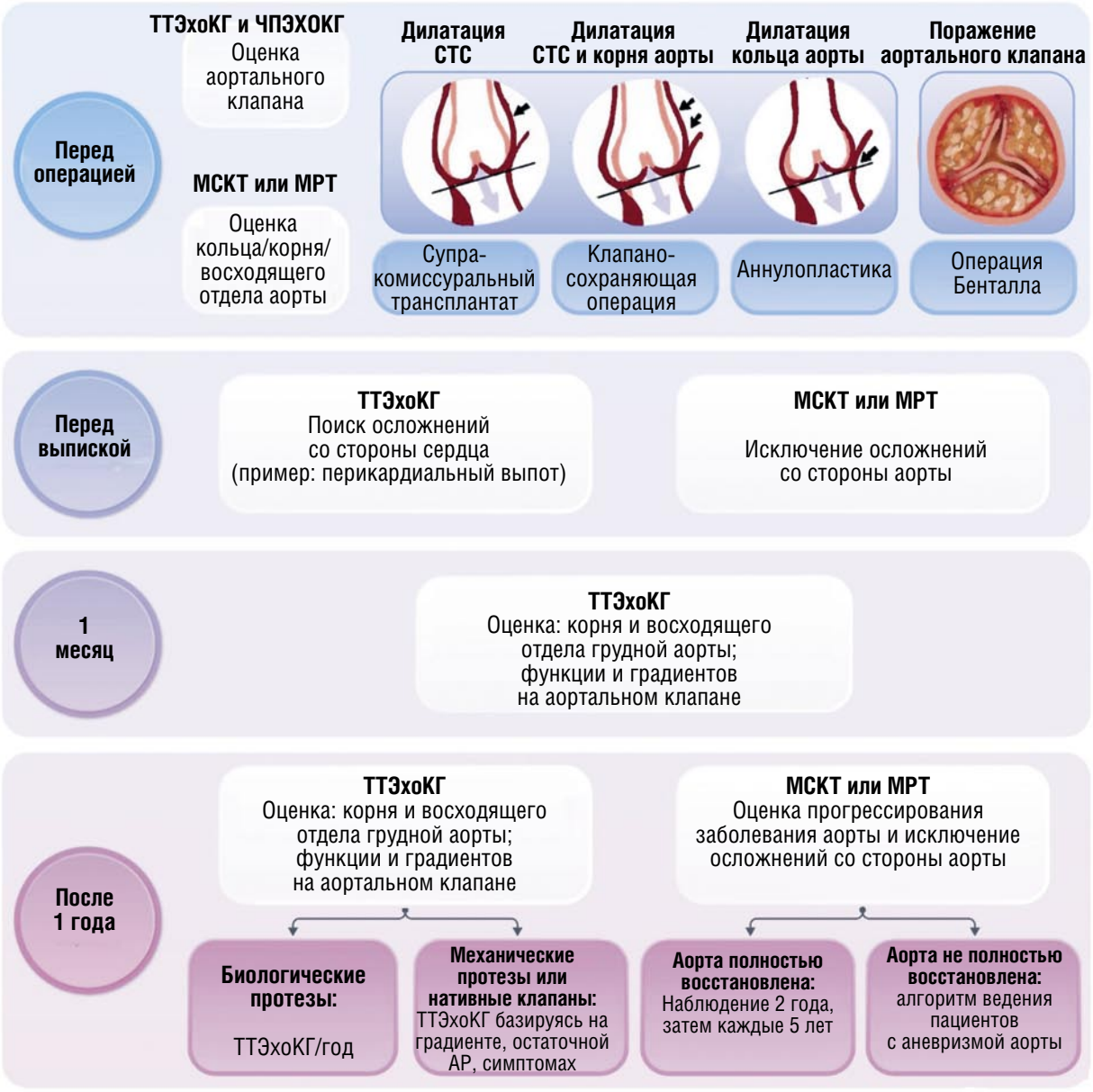


Рис. 3. Периоперационный алгоритм ведения пациентов при хирургической коррекции аневризмы корня аорты и восходящей аорты. Адаптировано из ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases (2024). Примечание: АР – аортальная регургитация; СТС – синотубулярное соединение; ЧПЭхоКГ – трансэзофагеальная ЭхоКГ; ТТЭхоКГ – трансторакальная ЭхоКГ.

клинические особенности пациента [34]. Послеоперационное наблюдение за пациентами с протезированием аорты предполагает регулярный контроль состояния анастомозов с использованием лучевых методов визуализации, при этом предпочтение отдается методикам с минимальной лучевой нагрузкой (Рис. 3).

В руководствах AHA/ACC и ESC, несмотря на общую доказательную базу, демонстрируются различия в подходах наблюдения пациентов с дилатацией аорты [3; 4]. Эти различия касаются не только частоты инструментального контроля, но и пороговых значений для начала динамического наблюдения, что создает определенные сложности в клинической практике. В табл. 1 представлены данные различия и выделены ключевые позиции, требующие особого внимания при ведении пациентов.

Наибольшую актуальность данный анализ приобретает при рассмотрении особых групп пациентов. Для лиц с БАК, синдромом Марфана и другими наследственными аортопатиями расхождения в рекомендациях могут существенно влиять на тактику ведения. Не менее важным аспектом является частота мониторинга беременных женщин с патологией аорты [3; 33]. Представленный сравнительный анализ позволяет клиницисту ориентироваться в этих сложных ситуациях, учитывая как международный опыт, так и индивидуальные особенности пациента.

Табл. 1. Интервалы динамического наблюдения при расширении грудного отдела аорты (ESC 2024 vs. AHA/ACC 2022/ Российские КР МЗ 2025) [3; 4]

Группа пациентов	Диаметр аорты	Метод наблюдения	Рекомендации ESC	Класс/ Уровень	Рекомендации AHA/ACC 2022, российские КР МЗ 2025	Класс/ Уровень (AHA/ACC)	Класс/ Уровень (КР МЗ РФ)
Общая популяция	40–44 мм	ЭхоКГ	Каждые 2–3 года	I/B	через 6–12 месяцев; при стабильности, каждые 6–24 месяца (в зависимости от диаметра аорты)	I C	(УДД 5, УУР С)
	45–49 мм	ЭхоКГ + КТ/МРТ	Каждые 6–12 месяцев	I/B			
	≥50 мм	ЭхоКГ + КТ/МРТ	Каждые 3–6 месяцев	I/B			
БАК	35–44 мм	ЭхоКГ	Ежегодно	I/B	В зависимости от диметра аорты и скорости роста.	I C	(УДД 4, УУР С)
	≥45 мм	ЭхоКГ + КТ/МРТ	Каждые 6 месяцев	I/B			
Синдром Марфана	35–44 мм	ЭхоКГ	Каждые 6–12 месяцев	I/B	-ежегодно при отсутствии ФР. -не реже одного раза в 6 месяцев при наличии дополнительных факторов риска	I C	(УДД 4, УУР С)
	≥45 мм	ЭхоКГ + КТ/МРТ	Каждые 3–6 месяцев	I/B	не реже одного раза в 6–12 мес.		
Беременные	Женщины с низким риском	ЭхоКГ	Однократно между 20 и 30 нед. беременности через 6 мес. после родов	I/C	Каждые 3 месяца, или чаще в зависимости от диаметра аорты, скорости роста) [3]	I/C	
	Женщины с умеренным и высоким риском		Каждые 4–12 нед. (в зависимости от диагноза и тяжести дилатации) и через 6 мес. после родов [33]	I/C			
	≥45 мм		Плановое кесарево сечение [33]	IIa/C	Плановое кесарево сечение [3]	IIa/C	

Класс рекомендаций (ESC): I – доказано или общепризнанно, что диагностическая процедура, вмешательство/ лечение являются эффективными и полезными (Рекомендовано/показано); IIa – противоречивые данные и/или мнения об эффективности/пользе диагностической процедуры, вмешательства, лечения.
Уровни достоверности доказательств (ESC, AHA/ACC): B – данные получены по результатам одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований; C – согласованное мнение экспертов и/или результаты небольших исследований, ретроспективных исследований, регистров.
Уровни достоверности доказательств (УДД): 4 – Несравнительные исследования, описания клинических случаев; 5 – Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов.
Уровень убедительности рекомендации (УРР): C – слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными).

Заключение

Проведенный анализ современных рекомендаций по динамическому наблюдению за пациентами с дилатацией восходящего отдела грудной аорты демонстрирует наличие, как общих принципов, так и отличий в международных руководствах. Несмотря на единую доказательную базу, в рекомендациях ESC и AHA/ACC к частоте мониторинга, особенно при умеренной дилатации аорты (40–44 мм), представлены различные подходы [3; 4].

Важнейшим достижением последних лет стало внедрение дифференцированных алгоритмов наблюдения, учитывающих не только абсолютные значения диаметра аорты, но и этиологию заболевания, скорость прогрессирования, а также индивидуальные особенности пациентов

Особое значение имеет разработка специальных протоколов для разных групп пациентов, включая пациентов с БАК, лиц с наследственными аортопатиями и беременных женщин.

Современные рекомендации подчеркивают важность комплексного подхода, сочетающего традиционные методы визуализации с новыми диагностическими технологиями. Это позволяет повысить точность прогнозирования риска осложнений Применение стратифицированных алгоритмов мониторинга в клинической практике способствует своевременному выявлению пациентов, нуждающихся в хирургическом лечении, одновременно минимизируя неоправданные диагностические вмешательства у больных с низким риском прогрессирования [35].

Дальнейшее совершенствование систем динамического наблюдения должно быть направлено на уточнение молекулярно-генетических маркеров прогрессирования заболевания и разработку персонализированных прогностических моделей с учетом новых данных о патогенезе заболеваний аорты.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. Ann Thorac Surg. 2002; 73(1): 17-28. doi: 10.1016/s0003-4975(01)03236-2.
2. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С. и др. Острый аортальный синдром: предикторы общей госпитальной летальности // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2019. – Т.61. – №4. – С.317-22. [Khubulava GG, Shikhverdiev NN, Peleshok AS, et al. Acute aortic syndrome: predictors of hospital mortality. Russian journal of thoracic and cardiovascular surgery. 2019; 61(4): 317-22. (In Russ.)] doi: 10.24022/ 0236-2791-2019-61-4-317-322.

3. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022; 146(24): e334-e482. doi: 10.1161/CIR.0000000000001106.
4. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. Eur Heart J. 2024; 45(36): 3538-3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.
5. Клинические рекомендации. Аневризмы грудной и торакоабдоминальной аорты // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2025. – Т.18. – №4. – С.493-567. [Clinical guidelines. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2025; 18(4): 493-567. (In Russ.)] doi: 10.17116/kardio202518041493.
6. Bons LR, Rueda-Ochoa OL, El Ghoul K, et al. Sex-specific distributions and determinants of thoracic aortic diameters in the elderly. Heart. 2020; 106-(2): 133-139. doi: 10.1136/heartjnl-2019-315320.
7. Swahn E, Lekedal H, Engvall J, Nyström FH, Jonasson L. Prevalence and determinants of dilated ascending aorta in a Swedish population: a case-control study. Eur Heart J Open. 2023; 3(5): oead085. doi: 10.1093/ehjopen/oead085.
8. Irtyuga O, Kopanitsa G, Kostareva A, et al. Application of Machine Learning Methods to Analyze Occurrence and Clinical Features of Ascending Aortic Dilatation in Patients with and without Bicuspid Aortic Valve. J Pers Med. 2022; 12(5): 794. doi: 10.3390/jpm12050794.
9. Соловьёв А.В., Васильев Ю.А., Синицын В.Е. и др. Автоматизированная диагностика аневризм грудной аорты на основании данных компьютерной томографии грудной клетки: популяционное исследование в Москве // Вестник рентгенологии и радиологии. – 2024. – Т.105. – №2. – С.58-74. [Solovev AV, Vasilev YA, Sinitsyn VE, et al Automated Analysis of Thoracic Aortic Aneurysms Based on Chest Computed Tomography Data: a Population Study in Moscow. Journal of radiology and nuclear medicine. 2024; 105(2): 58-74. (In Russ.)] doi: 10.20862/0042-4676-2024-105-2-58-74.
10. Kauhanen SP, Saari P, Jaakkola P, et al. High prevalence of ascending aortic dilatation in a consecutive coronary CT angiography patient population. Eur Radiol. 2020; 30(2): 1079-1087. doi: 10.1007/s00330-019-06433-z.
11. Tsipouras P, Silverman DI. The genetic basis of aortic disease. Marfan syndrome and beyond. Cardiol Clin. 1999; 17(4): 683-696. doi: 10.1016/s0733-8651(05)70108-9.
12. Della Corte A, Bancone C, Quarto C, et al. Predictors of ascending aortic dilatation with bicuspid aortic valve: a wide spectrum of disease expression. Eur J Cardiothorac Surg. 2007; 31(3): 397-405. doi: 10.1016/j.ejcts.2006.12.006.
13. Fletcher AJ, Syed MBJ, Aitman TJ, Newby DE, Walker NL. Inherited Thoracic Aortic Disease: New Insights and Translational Targets. Circulation. 2020; 141(19): 1570-1587. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.119.043756.
14. Milan A, Tosello F, Naso D, et al. Ascending aortic dilatation, arterial stiffness and cardiac organ damage in essential hypertension. J Hypertens. 2013; 31(1): 109-116. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835aa588.
15. DePaolo J, Levin MG, Tcheandjieu C, et al. Relationship Between Ascending Thoracic Aortic Diameter and Blood Pressure: A Mendelian Randomization Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2023; 43(2): 359-366. doi: 10.1161/ATVBAHA.122.318149.
16. Milan A, Degli Esposti D, Salvetti M, et al. Prevalence of proximal ascending aorta and target organ damage in hypertensive patients: the multicentric ARGO-SIIA project (Aortic RemodellinG in hypertensiOn of the Italian Society of Hypertension). J Hypertens. 2019; 37(1): 57-64. doi: 10.1097/HJH.0000000000001844.
17. Dentamaro I, Sao-Avilés A, Teixidó G, et al. P3373 Predictors of dilatation of ascending aorta in patients with bicuspid aortic valve, a longitudinal multicenter study. Eur Heart J 40. doi: 10.1093/eurheartj/ehz745.0249.
18. Agnese V, Pasta S, Michelena HI, et al. Patterns of ascending aortic dilatation and predictors of surgical replacement of the aorta: A comparison of bicuspid and tricuspid aortic valve patients over eight years of follow-up. J Mol Cell Cardiol. 2019; 135: 31-39. doi: 10.1016/j.yjmcc.2019.07.010.
19. Antequera-González B, Faiges M, Martínez-Micaelo N, et al. Glycoprotein and Lipoprotein Profiles Assessed by 1H-NMR and Its Relation to Ascending Aortic Dilatation in Bicuspid Aortic Valve Disease. J Clin Med. 2022; 12(1): 332. doi: 10.3390/jcm12010332.
20. Ballegaard CR, Pham MHC, Sigvardsen PE, et al. Aortic enlargement and coronary artery calcification in a general population cohort. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2022; 23(6): 855-862. doi: 10.1093/ehjci/jeab122.
21. Leone O, Corsini A, Pacini D, et al. The complex interplay among atherosclerosis, inflammation, and degeneration in ascending thoracic aortic aneurysms. J Thorac Cardiovasc Surg. 2020; 160(6): 1434-1443. e6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2019.08.108.
22. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, et al. Is aortic dilatation an atherosclerosis-related process? Clinical, laboratory, and transesophageal echocardiographic correlates of thoracic aortic dimensions in the population with implications for thoracic aortic aneurysm formation. J Am Coll Cardiol. 2003; 42(6): 1076-1083. doi: 10.1016/s0735-1097(03)00922-7.
23. Bouleti C, Flamant M, Escoubet B, et al. Risk of Ascending Aortic Aneurysm in Patients With Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease. Am J Cardiol. 2019; 123(3): 482-488. doi: 10.1016/j.amjcard.2018.10.030.
24. Rathore SS, Srikaram P, Gudena S, et al. Risk of cardiovascular events in giant cell arteritis: systematic review and meta-analysis. Hellenic J Cardiol. 2025; 83: 78-87. doi: 10.1016/j.hjc.2024.10.008.
25. Zhou J, Wang Y. The causal relationship between smoking and thoracic aortic aneurysm: Evidence from Mendelian randomization analysis. Medicine (Baltimore). 2024; 103(22): e38361. doi: 10.1097/MD.0000000000038361.
26. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. J Vasc Surg. 2003; 38(2): 329-334. doi: 10.1016/s0741-5214(03)00136-8.
27. Hassan M, Vachiat A, Grinter S, et al. Reduced glomerular filtration rate is associated with ascending aortic dilatation in South African chronic kidney disease patients. Afr J Nephrol. 2022; 25(1): 46-54. doi: 10.21804/25-1-4823.
28. Arafat AA. Surgery for autoimmune aortitis: unanswered questions. Cardiothorac Surg. 2019; 27(1). doi: 10.1186/s43057-019-0008-6.
29. Evangelista A, Sitges M, Jondeau G, et al. Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vascular diseases. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023; 24(5): e65-e85. doi: 10.1093/ehjci/jead024.
30. Litmanovich D, Bankier AA, Cantin L, Raptopoulos V, Boiselle PM. CT and MRI in diseases of the aorta. AJR Am J Roentgenol. 2009; 193(4): 928-940. doi: 10.2214/AJR.08.2166.
31. Van der Palen RL, Barker AJ, Bollache E, et al. Altered aortic 3D hemodynamics and geometry in pediatric Marfan syndrome patients. J Cardiovasc Magn Reson. 2017; 19(1): 30. doi: 10.1186/s12968-017-0345-7.
32. Soulat G, Scott MB, Pathrose A, et al. 4D flow MRI derived aortic hemodynamics multi-year follow-up in repaired coarctation with bicuspid aortic valve. Diagn Interv Imaging. 2022; 103(9): 418-426. doi: 10.1016/j.diii.2022.04.003.
33. De Backer J, Haugaa KH, Hasselberg NE et al. 2025 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease and pregnancy. Eur Heart J. 2025; 46(43): 4462-4568. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf193.
34. Braverman AC, Harris KM, Kovacs RJ et al. Eligibility and disqualification recommendations for competitive athletes with cardiovascular abnormalities. Circulation. 2015; 132: e256-e261.
35. Elefteriades JA, Farkas EA. Thoracic aortic aneurysm clinically pertinent controversies and uncertainties. J Am Coll Cardiol. 2010; 55(9): 841-857. doi: 10.1016/j.jacc.2009.08.084.

ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ЗАЩИТЫ МИОКАРДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПОРОКОВ СЕРДЦА И ПАТОЛОГИИ ГРУДНОЙ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Федяев Д.А.* [1], **Владимиров В.В.**[1, 2], **Елисеев И.Г.**[1], **Торшхоев К.М.**[1]

[1] *ГБУ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского», Москва*

[2] *ФГБОУ ВО «Российский университет медицины», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_138

Резюме. Качественная защита миокарда во время кардиохирургического вмешательства – одна из ключевых задач, которую необходимо решать, чтобы достигнуть наилучшего послеоперационного результата. Поиск оптимального подхода в интраопеационной защите миокарда от ишемии и реперфузионного повреждения остается важной и актуальной проблемой. Существует большое количество кардиоплегических растворов и методов их использования, каждый из которых обладает как своими достоинствами, так и недостатками. Необходимо проводить крупные рандомизированные исследования для подбора оптимального кардиоплегического раствора и способа его доставки, особенно у пациентов с высоким хирургическим риском.

Ключевые слова: кардиоплегия, защита миокарда, кровяная кардиоплегия, кристаллоидная кардиоплегия.

STAGES OF DEVELOPMENT OF MYOCARDIAL PROTECTION IN THE TREATMENT OF HEART DEFECTS AND THORACIC AORTIC PATHOLOGY UNDER EXTRACORPOREAL CIRCULATION

Fedyayev D.A.* [1], **Vladimirov V.V.**[1, 2], **Eliseev I.G.**[1], **Torshkhoev K.M.**[1]

[1] *Research Institute of Emergency Care named after N.V. Sklifosovsky, Moscow*

[2] *Russian University of Medicine, Moscow*

Abstract. Quality myocardial protection during cardiac surgery is one of the key tasks that must be addressed to achieve the best postoperative outcome. The search for the optimal approach in intraoperative myocardial protection against ischemia and reperfusion injury remains an important and relevant issue. There are many cardioplegic solutions and methods of their use, each of which has its own advantages and disadvantages. Large randomized studies are needed to determine the optimal cardioplegic solution and method of delivery, especially in patients with high surgical risk. This article is dedicated to the history of the development of existing methods of intraoperative myocardial protection.

Keywords: cardioplegia, myocardial protection, blood cardioplegia, crystalloid cardioplegia.

Заболевания сердечно-сосудистой системы, по данным ВОЗ, занимают ведущее месте по частоте встречаемости и смертности. На поздних стадиях заболевания, когда терапевтическое лечение оказывает только паллиативный эффект, ведущим и, пожалуй, единственным методом лечения является кардиохирургическое пособие. До появления аппарата искусственного кровообращения кардиохирурги были ограничены в объеме операций и, чаще всего, выполняли закрытые и миниинвазивные операции. С появлением искусственного кровообращения спектр возможностей кардиохирургов увеличился, но в то же время выросла и послеоперационная летальность, возникающая в результате острой сердечной недостаточности. Её причиной было интраоперационное повреждение миокарда, которое было связано с длительной ишемией миокарда, приводящей к тяжелым формам нарушения ритма и послеоперационному обширному инфаркту миокарда. Поиск путей решения этой проблемы привел к появлению фармакологической защиты миокарда, что стало прорывом в лечении кардиохирургических больных, дав возможность хирургам работать в сухом операционном поле, не опасаясь длительной ишемии миокарда. Такой метод искусственной химической контролируемой асистолии был назван – кардиоплегией.

Кардиоплегия – искусственная электромеханическая остановка сердца при операциях в условиях искусственного кровообращения, вызванная любым способом, увеличивающим устойчивость миокарда к ишемии. Повышение резистентности сердца к ишемии происходит за счет снижения и стабилизации его энергетических потребностей и потребности в кислороде [1]. Более широкое понятие «защита миокарда» включает в себя комплекс мероприятий, направленных на повышение устойчивости миокарда к ишемии, и состоит не только из интраоперационных хирургических, анестезиологических и перфузиологических аспектов, но и из предоперационной фармакологической подготовки миокарда и послеоперационного контроля функциональных и метаболических процессов организма. В настоящее время существует большое количество различных методов защиты миокарда во время проведения кардиохирургического вмешательства, которые можно разделить следующим образом:

1) По виду кардиоплегичкого раствора: кровяная и кристаллоидная;
2) В зависимости от температуры: холодовая, тепловатая, тепловая;
3) По способу доставки: антеградная и ретроградная [1].

В этом историческом разборе суммируется данные, полученные экспериментальным и клиническим способом, касающиеся методов защиты миокарда и их

* e-mail: kraible228@gmail.com

результатов. До сих пор нет единого мнения о наилучшем методе интраоперационной защиты миокарда.

История развития кардиоплегии

До начала 1950-х годов представить кардиохирургическую операцию без глобальной ишемии миокарда при простом пережатии аорты, которое было необходимо для внутрисердечных операций, было невозможно. Такой метод защиты часто вызывал необратимые повреждения в миокарде, что приводило к частой послеоперационной летальности. Создание быстрой фармакологической остановки сердца перед глобальной ишемией впервые было описано в 1950 г. группой исследователей из США, которую возглавлял W. Sealy, однако сам метод имеет более глубокие корни. В 1883 г. S. Ringer, опираясь на свои эксперименты на сердцах лягушек, сообщил, что хлорид калия является мощных веществом, которое вызывает остановку сердца. Также он обнаружил важность калия в процессе осуществления диастолы и кальция в совершении систолы [2]. Отечественный исследователь А.А. Кулябко в 1902 г. показал, что под влиянием холода повышается устойчивость миокарда к гипоксии [3]. В 1940 г. Н.Н. Теребинский опубликовал монографию, в которой пришел к выводу, что для проведения внутрисердечных операций открытым способом необходимо соблюдать ряд условий, в частности, нужно добиться стабилизации работы нервно-мышечного аппарата сердца путем введения нетоксичного антикоагулянта в коронарный синус [4]. В 1950 г. W. Sealy, работая над созданием раствора для остановки сердца, применил термин «кардиоплегия», который включал в себя два понятия: обездвиживание сердца и его консервацию, то есть сохранение жизнеспособности на весь период ишемии [5]. В 1955 г. D. Melrose представил её, как временную остановку сердца при помощи гиперкалиевого раствора, который вводился в корень аорты [6]. Однако, как предполагалось, из-за развивающегося осмотического некроза вследствие введения гиперкалиевого раствора и последующей острой сердечной недостаточности, приводящей к летальному исходу, большинство кардиохирургов не признавали кардиоплегию, что не позволяло внедрить этот метод. Позже Hearse обнаружил, что необратимое повреждение миокарда связано с развитие ишемической контрактуры миокарда, которая возникала из-за перегрузки кардиомиоцитов кальцием, вызванной истощением запасов внутриклеточного АТФ [7]. На основе этого он предложил 3 концепции, которые стали основополагающими в развитии кардиоплегии:

1) Кардиоплегия должна достигаться за счет истощения ионов кальция или натрия и повышения внеклеточного иона калия или магния в миокарде. Повышение внеклеточного иона калия приводит к стабилизации мембран кардиомиоцитов, закрытию натриевых и кальциевых каналов, что в свою очередь препятствует перегрузке кардиомиоцитов натрием с развитием осмотического отека. Магний в свою очередь вытесняет кальций из его связи с сократительными белками, что приводит к расслаблению миокарда;
2) Для замедления метаболических процессов в миокарде должна использоваться умеренная или глубокая гипотермия, то есть температура миокарда должна поддерживаться ниже 25 °C, поскольку скорость биохимический реакций и количество потребляемого кислорода у кардиомиоцитов при снижении температуры на 10 °C падает на 50% [8];
3) Должна использоваться дополнительная защита миокарда посредством введения кислорода, донаторов АТФ, модифицирования ионного состава внеклеточной жидкости [9].

На основании этих постулатов были разработаны два типа кристаллоидных кардиоплегических растворов: внутриклеточного и внеклеточного типов. Растворы внутриклеточного типа отличаются низким содержанием ионов кальция и натрия, что препятствует развитию внутриклеточного отека, способствует расслаблению миокарда из-за разобщения актин-миозинового комплекса и смещению потенциала покоя с формированием электромеханической остановки сердца [1]. Кроме этого, в них содержатся ряд следующих аминокислот:

- Гистидини – за счет смещения кислотно-основного состояния кардиомиоцитов влево происходит снижение продукции лактата посредством блокировки анаэробного гликолиза;
- Кетоглутарат – является субстратом цикла Кребса, обеспечивая его функционирование в аэробных условиях;
- Триптофан – обеспечивает кардиопротективный эффект посредством стабилизации и защиты мембран кардиомиоцитов, снижая формирование компонентов перекисного окисления липидов и их воздействие на мембраны клеток.

Таким образом, раствор внутриклеточного типа обладает тремя главными функциями: поддерживает буферную среду, предотвращая при этом развитие внутриклеточного отека, является донатором субстратов в цикл трикарбоновых кислот и стабилизирует мембрану клетки, защищая её при этом от активных форм кислорода.

Растворы внеклеточного типа отличаются высокими концентрациями ионов калия и магния, что делает их похожими на внеклеточную жидкость. Это способствует смещению потенциала покоя и формированию электромеханической остановки сердца. Однако, не смотря на всю простоту калиевой блокады, она требует повторных реинфузий каждые 15–20 минут с целью вымывания продуктов метаболизма и стабилизации pH клеток. Такой интервал времени был установлен эмпирически, основываясь на том, что критическое смещение pH кардиомиоцитов влево при снижении температуры на 10 °C наступает примерно через 8 минут. Учитывая то, что растворы внеклеточного типа – это кровяные растворы, можно сделать следующий вывод: калий и магний осуществляют стабилизацию клеточных мембран и

формирование электромеханической остановки сердца с последующим его расслаблением, а кровь осуществляет доставку кислорода, насыщение клетки субстратами для синтеза АТФ, стабилизацию pH и вымывание продуктов метаболизма.

Появление кардиоплегии позволило разрабатывать радикальные методы коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца. В 1955 г. C.W. Lillehai впервые использовал кардиоплегию на основе крови при радикальной коррекции дефекта межжелудочковой перегородки у ребенка. Кроме этого, он впервые описал применение ретроградной перфузии коронарного синуса. Особенностью такого метода было то, что при лечении пороков сердца, как врожденных, так и приобретенных, сопровождающихся гипертрофией левого желудочка, сохранялась перфузия наиболее ишемизированных участков миокарда, в следствии чего снижалась частота послеоперационных осложнений, а именно фибрилляций желудочков и инфарктов миокарда [10].

В 1956 г. J. Kirklin с соавт. сообщили о пяти успешных операциях с использованием кровяной кардиоплегии в операциях на атриовентрикулярных клапанах [11].

В 1959 г. W.P. Cleland, С.А. Колесников, H. Bentol и В.А. Бухарин первые в СССР провели радикальную операцию у ребенка с врожденным пороком сердца с использованием кровяной калиевой кардиоплегии [12].

В 1964 г. был разработан первый раствор внутриклеточного типа – раствор Бретшнайдера (HTK-раствор) [13]. В 1973 г., W. Gay и P. Ebart на основании раствора Мелроуза разработали раствор внеклеточного типа, отличительной чертой которого являлась сниженная концентрация ионов калия (20–40 ммоль/л), в то время как в растворе Мелроуза концентрация калия достигала 200 ммоль/л и более [14].

С 1966 по 1972 гг. за счет раствора Бретшнайдера было разработано более 40 способов радикальной коррекции врожденных пороков сердца [15; 16].

C. Lam продемонстрировал эффективность кардиоплегии на основе ацетилхолина. Эффект такой защиты был кратковременным из-за быстрого гидролиза ацетилхолина, кроме того, сохранялась чувствительность желудочков к раздражителям, в связи с чем даже незначительное раздражение их стенок могло вызвать сокращение миокарда [17].

Несмотря на эффективность ретроградной перфузии, в виду ряда технических сложностей, таких как: правая атриотомия с последующим наложением кисетного шва на устье коронарного синуса, о ней на долгое время забыли, и только в начале 1980-х гг. Menasche и соавт. возродили данный метод, избежав при этом имеющийся риск повреждение коронарной артерии в следствии её разрыва или диссекции при антеградном введении кардиоплегического раствора. Тем не менее, у ретроградной перфузии были две основные проблемы. Первая проблема заключалась в недостаточном распределении по правому желудочку и межжелудочковой перегородке. Вторая проблема была связана с недостаточным питательным (капиллярным) потоком, потому что большее количество кардиоплегического раствора (67% общего ретроградного потока) доставлялось в правый желудочек через систему вен Вьессена-Тебезия [18].

Buckberg в 1978 г. описал кровяную кардиоплегию, которая обладала мощными защитными свойствами против повреждения миокарда во время ишемии. Особенностями кровяной кардиоплегии является то, что она обладает большой кислородной емкостью, большой емкостью кислотно-основного баланса и имеет более высокое осмотическое давление по сравнению с кристаллоидной кардиоплегией [19]. Не смотря на все её плюсы, у неё есть и ряд недостатков, а именно: повышение вязкости холодовой кровяной кардиоплегии вызывало нарушение коронарной микроциркуляции, смещало кривую диссоциации оксигемоглобина влево, вызывая снижение доставки кислорода в ткани, кроме того, она требовала постоянной реинфузии, в отличие от кристаллоидной кардиоплегии [20]. В 1991 г. Лихтенштейн предложил использовать антеградную нормотермическую кровяную кардиоплегию, а Salrno предложил использовать ретроградную нормотермическую кардиоплегию, показав высокую эффективность у пациентов с риском развития дисфункции левого желудочка и окклюзией коронарных артерий, поскольку такой метод введения кардиоплегического раствора позволял воздействовать на наиболее отдаленные участки миокарда, которые имели наибольший риск развития ишемического повреждения [21]. В 1994 г. Hayashida и соавт. представили непрерывную кардиоплегию теплой кровью, как безопасный и эффективный метод защиты миокарда [22; 23]. Мацуура и соавт. сообщили, что прерывание ретроградной инфузии теплого кардиоплегического раствора крови усугубляло ишемию, в то время как прерывистая ретроградная или антеградная инфузия холодного кардиоплегического раствора крови не увеличивала риск ишемического повреждения миокарда [24]. В 1995 г. Calafiore A.M. предложил прерывистую нормотермическую кровяную кардиоплегию, как метод, позволяющий избежать отрицательного влияния холодовой кровяной кардиоплегии. В 2000 г. Chocron S. и соавт. успешно применял данный метод на практике, при этом кровь из аппарата искусственного кровообращения смешивали с калием и каждые 15 мин. вводили в корень аорты [25].

Опираясь на данные Buckberg G.D. и соавт. (1992), согласно которым разница в потреблении кислорода миокардом при температуре 37 °C и 29 °C была незначительна, а продукция лактата снижалась существенно, Hayashida N. и соавт. в 1995 г. предложил методику тепловатой кардиоплегии, которая заключалась в поддержании перфузата в пределах 28–29 °C. Это позволяло в значительной степени уменьшить потенциальную опасность ишемии при нормотермии [26].

Стоит отметить, что существенный вклад в развитие защиты миокарда был внесен в 1986 г. Murry и соавт.

Был описан новый защитный эффект – ишемическое прекондиционирование (ИПК), который препятствовал повреждению миокарда. Опираясь на знания в физиологии миокарда, он пришел к выводу, что за счет кратковременной критической ишемии и реперфузии миокарда, достигается эффект повышения устойчивости миокарда к некритической ишемии. А в 1993 г. Przylenk и соавт. описали ишемическое прекондционирование, как защитный эффект, продемонстрировав, что 4 коротких эпизода окклюзии и реперфузии сердца имели защитный эффект против инфаркта миокарда, вызванного последующей устойчивой окклюзией коронарной артерии. Механизм защитного действия ИПК можно разделить на 3 этапа: триггерный, сигнальный и эффекторный [27].

Во основе первого этапа лежит накопление в миокарде специфических медиаторов (триггеров), которые по своей структуре бывают двух типов: рецептор-зависимые и рецептор-независимые. Первые (опиоиды, норадреналин, аденозин, брадикинин, серотонин и др.) оказывают свой эффект посредством взаимодействия со специфическими рецепторами на поверхности кардиомиоцитов и передачи сигнала от рецептора к клеточным мишеням при помощи медиаторов ферментной природы (протеинкиназа С, тирозинкиназа, RISK-киназы), вторые же взаимодействуют с эндотелием, ионными каналами кардиомиоцитов, мембранами клеток и сосудов [28].

На втором этапе происходит активация эффекторных белков, которые расположены в митохондриях и саркоплазматическом ритикулуме (СПР) и представлены КАТФ-каналами и NO-синтазами [29]. В результате такой активации происходит открытие КАТФ-каналов митохондрий и СПР, снижается чрезмерное образование активных форм кислорода, инактивируются специфические ионные каналы внутренней мембраны митохондрий, оптимизируется метаболизм жирных кислот.

Третий этап является следствием всего вышеперечисленного и представляет из себя: стабилизацию мембран кардиомиоцитов, оптимизация синтеза АТФ, предотвращение отека матрикса митохондрий, снижение выраженности окислительного стресса, замедление процесса апоптоза, снижается внутриклеточная и внутримитохондриальная перегрузка кальцием и, как следствие, снижается сократительная способность миокарда и его потребность в АТФ.

В 1993 г. Zhao и соавт. обнаружили, что у тех пациентов, кому выполнялось посткондиционирование, эффект которого достигался за счет быстрого прерывании кровотока на ранней стадии реперфузии, размер инфаркта уменьшался значительнее, чем в контрольной группе, размер инфаркта в которой уменьшался сопоставимо с размеров в группе с прекондиционированием. Также сообщалось о том, что посткондиционирование способствует более быстрому восстановлению функциональной способности миокарда левого желудочка после длительной ишемии с асистолией при использовании аппарата искусственного кровообращения [30]. Механизм ишемического посткондиционирования аналогичен механизму ишемического прекондиционирования и состоит из 3 последовательных этапов: триггерного, сигнального и эффекторного. Отличительным является то, что не возникает избыточной продукции норадреналина, который сам, либо посредством своего метаболита, стимулирует образование свободных радикалов, которые оказывают повреждающий эффект на мембрану кардиомиоцитов, кроме того, улучшается функциональное состояние эндотелиального слоя коронарных артерий и снижается аккумуляция нейтрофилов в миокарде [31; 32].

Заключение

Глубокое исследование и понимание физиологии сердечной деятельности и метаболизма сердечной ткани в период ишемии и реперфузии поспособствовало существенному прогрессу в развитии защиты миокарда. По данным литературы можно сделать вывод, что эта проблема так и не утратила своей актуальности даже спустя много лет. На сегодняшний день нет конкретного общепринятого «золотого стандарта» в кардиоплегии, что, безусловно, связано со множеством нерешенных проблем в каждом конкретном случае.

Определение оптимальной комбинации различных методов защиты миокарда от ишемии, которые могут компенсировать недостатки друг друга, позволят сделать шаг вперед в развитии кардиохирургии и кардиохирургической анестезиологии.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бокерия Л.А., Мовсесян Р.Р. Защита миокарда при операциях на открытом сердце (кардиоплегия). В кн.: Лекции по сердечно-сосудистой хирургии: В 2 т. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001. – Т.1. – С.203-217. [Bokeriya LA, Movsesyan RR. Zashchita miokarda pri operatsiyakh na otkrytom serdtse (kardioplegiya). V kn.: Lektsii po serdechno-sosudistoi khirurgii: V 2 t. M.: NTSSSKH im. A.N. Bakuleva RAMN; 2001. T.1: 203-217. (In Russ.)]
2. Ringer S. A further Contribution regarding the influence of the different Constituents of the Blood on the Contraction of the Heart. J Physiol. 1883; 4(1): 29-42.
3. Бушов Ю.В., Медведев М.А., Фоминых С.Ф. А.А. Кулябко – выдающийся русский физиолог (к 150-летию со дня рождения) // Бюллетень сибирской медицины. – 2016. – №15(3). – С.120-128. [Bushov YUV, Medvedev MA, Fominykh SF. Alexei A. Kulyabko – an outstanding russian physiologist (to the 150th anniversary of the birth). Byulleten' sibirskoi meditsiny. 2016; 15(3): 120-128. (In Russ.)] doi: 10.20538/1682-0363-2016-3-120-128.
4. Теребинский Н.Н. Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца. Экспериментальное исследование. – М.; Л.: Медгиз, 1940. [Terebinskii NN. Materialy po izucheniyu otkrytogo dostupa k atrioventrikulyarnym klapanam serdtsa. Eksperimental'noe issledovanie. M.; L.: Medgiz; 1940. (In Russ.)]
5. Lam CR, Gahagan T, Sergeant CK, Green E. Experiences in the use of cardioplegia (induced cardiac arrest) in the repair of interventricular septal defects. Thorac Surg. 1957; 34(4): 509-518.
6. Melrose DG, Dreyer B, Bentall HH, Baker JB. Elective cardiac arrest. Lancet. 1955; 269(6879): 21–22. doi: 10.1016/s0140-6736(55)93381-x.
7. Hearse DJ, Garlick PB, Humphrey SM. Ischemic contracture of the myocardium: mechanisms and prevention. Am J Cardiol. 1977; 39(7): 986-993. doi: 10.1016/s0002-9149(77)80212-9.

8. Yau TM, Ikonomidis JS, Weisel RD, et al. Ventricular function after normothermic versus hypothermic cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg. 1993; 105(5): 833-843.
9. Hearse DJ, Braimbridge MV, Jynge P. Protection of the ischemic myocardium: Cardioplegia. New York: Raven Press; 1981.
10. Lillehei CW, Dewall RA, Gott VI, Varco RL. The Direct Vision Correction of Calcific Aortic Stenosis by Means of a Pump Oxygenator and Retrograde Coronary Sinus Perfusion. Dis Chest. 1956; 30(2): 123-132. doi: 10.1378/chest.30.2.123.
11. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Руководство по сердечно-сосудистой хирургии. – М.: Медицина, 1996. [Burakovskii VI, Bokeriya LA. Rukovodstvo po serdechno-sosudistoi khirurgii. M.: Meditsina; 1996. (In Russ.)]
12. Бокерия Л.А., Шебаев Г.А., Мовсесян Р.Р. и др. Защита миокарда новорожденных и детей первого года жизни при хирургическом лечении врожденных пороков сердца // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2003. – №4(7). – С.5-25. [Bokeriya LA, Shebaev GA, Movsesyan RR, et al. Zashchita miokarda novorozhdennykh i detei pervogo goda zhizni pri khirurgicheskom lechenii vrozhdennykh porokov serdtsa. Byulleten' NTSSSKH imeni A.N. Bakuleva RAMN. 2003; 4(7): 5-25. (In Russ.)]
13. Bretschneider HJ. [Urvival time and recuperative time of the heart in normothermia and hypothermia]. Verh Dtsch Ges Kreislaufforsch. 1964; 30: 11-34.
14. Hearse DJ, Braimbridge MV, Jynge P. Principles of cardiople - gia, basic concepts. In: Hearse DJ, Braimbridge MV, Jynge P, eds. Protection of the ischemic myocardium: cardioplegia. New York: Raven Press Books, Ltd.; 1981: 151-166.
15. Бокерия Л.А., Мовсесян Р.Р., Мусина Р.А. Актуальные вопросы интраоперационной защиты миокарда (кардиоплегия) // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. – №5. – С.63-70. [Bokeriya LA, Movsesyan RR, Musina RA. Aktual'nye voprosy intraoperatsionnoi zashchity miokarda (kardioplegiya). Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 1998; 5: 63-70. (In Russ.)]
16. Бокерия Л.А., Онищенко Ю.Н., Глянцев С.П. Операции при врожденных пороках сердца у детей раннего возраста в институте грудной (сердечно-сосудистой) хирургии // Детские болезни сердца и сосудов. – 2009. – №4. – С.5-13. [Bokeriya LA, Onishchenko YUN, Glyantsev SP. Operatsii pri vrozhdennykh porokakh serdtsa u detei rannego vozrasta v institute grudnoi (serdechno-sosudistoi) khirurgii. Detskie bolezni serdtsa i sosudov. 2009; 4: 5-13. (In Russ.)]
17. Lam CR. Cardiovascular Surgery. Anesthesia Analgesia. 1956; 35(4): 273. doi: 10.1213/00000539-195607000-00003.
18. Menasche' P, Peynet J, Touchot B, et al. Normothermic cardioplegia: is aortic cross clamping still synonymous of myocardial ischemia? Ann Thorac Surg. 1992; 54(3): 472-478. doi: 10.1016/0003-4975(92)90437-9.
19. Barner HB. Historical aspects and current review of myocardial protection. In: Salerno TA, ed. Warm heart surgery. London: Arnold, a member of the Hodder Headline Group. 1995: 1-15.
20. Hearse DJ, Braimbridge MV, Jynge P. Cardioplegic solutions in clinical use. In: Hearse DJ, Braimbridge MV, Jynge P, eds. Protection of the ischemic myocardium: cardioplegia. New York: Raven Press Books, Ltd. 1981: 341-352.
21. Clafiore AM, Teodori G, Mezzetti A, et al. Intermittent antegrade warm blood cardioplegia. Ann Thorac Surg. 1995; 59(2): 398-402. doi: 10.1016/0003-4975(94)00843-v.
22. Lichtenstein SV, Ashe KA, el Dalati H, Cusimano RJ, Panos A, Slutsky AS. Warm heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991; 101(2): 269-274.
23. Lichtenstein SV, Abel JG, Salerno TA. Warm heart surgery and results of operation for recent myocardial infarction. Ann Thorac Surg. 1991; 52(3): 455-460. doi: 10.1016/0003-4975(91)90905-6.
24. Aldea GS, Hou D, Fonger JD, Shemin RJ. Inhomogeneous and complementary antegrade and retrograde delivery of cardioplegic solution in the absence of coronary artery obstruction. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994; 107(2): 499-504.
25. Chocron S, Alwan K, Yan Y, Toubin J, Kaili D, Latini L. Intermediate lukerwarm (20 degrees C) antergrade intermittent blood cardioplegia compared with cold and warm blood cardioplegia. J Thorac Cardiovasc Surg. 2000; 119(3): 610-616. doi: 10.1016/s0022-5223(00)70144-9.
26. Hayashida N, Weisel RD, Shirai T, Ikonomidis JS, Ivanove J. Tepid antegrade and retrograde cardioplegia. Ann Thorac Surg. 1995; 59(3): 723-729. doi: 10.1016/0003-4975(94)01056-0.
27. Headrick JP, Lasley RD. Adenosine receptors and reperfusion injury of the heart. Handb Exp Pharmacol. 2009; 193: 189-214. doi: 10.1007/978-3-540-89615-9_7.
28. Kawada T, Akiyama T, Shimizu S, et al. Detection of endogenous acetylcholine release during brief ischemia in the rabbit ventricle: a possible trigger for ischemic preconditioning. Life Sci. 2009; 85(15-16): 597-601. doi: 10.1016/j.lfs.2009.08.015.
29. Talukder MA, Yang F, Shimokawa H, Zweier JL. eNOS is required for acute in vivo ischemic preconditioning of the heart: effects of ischemic duration and sex. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2010; 299(2): H437-445. doi: 10.1152/ajpheart.00384.2010.
30. Иванов И.Ю., Заварзина Д.Г., Ишмухаметов Г.И. Защита миокарда при кардиохирургических операциях: исторический обзор от начала до наших дней // StudNet. – 2020. – №3(10). – С.227. [Ivanov IYU, Zavarzina DG, Ishmukhametov GI. Myocardial protection in cardiac surgery: a historical review from the beginning to the current topics. StudNet. 2020; 3(10): 227. (In Russ.)] doi: 10.24411/2658-4964-2020-10296.
31. Науменко С.Е., Гилинский М.А. Роль норадреналина в ишемии и ишемическом прекондиционировании миокарда // Успехи физиологических наук. – 2009. – №40(2). – С.26-39. [Naumenko SE, Gilinskii MA. Rol' noradrenalina v ishemii i ishemicheskom prekonditsionirovanii miokarda. Uspekhi fiziologicheskikh nauk. 2009; 40(2): 26-39. (In Russ.)]
32. Шевченко Ю.Л. Принцип поочередного сокращения кардиомиоцитов и их ассоциаций. Новая концепция физиологии работы сердца // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2022. – №17(1). – С.4-8. [SHevchenko YU.L. Princip poocherednogo sokrashcheniya kardiomiocitov i ih associacij. Novaya koncepciya fiziologii raboty serdca. Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova. 2022; 17(1): 4-8. (In Russ.)] doi: 10.25881/ 20728255_2022_17_1_4.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЙ ФОТОФЕРЕЗ

Жибурт Е.Б.* , Шестаков Е.А.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_143

Резюме. Обоснование: экстракорпоральный фотоферез (ЭФФ) – селективный метод экстракорпоральной гемокоррекции, основанный на фотохимической технологии, при котором происходит изменение свойств выделенных из крови мононуклеарных клеток в результате связывания молекул ДНК этих клеток с фотосенсибилизатором (8-метоксипсораленом) под воздействием ультрафиолетового излучения длинноволнового (А) диапазона.

Цель: провести поиск закономерностей внедрения ЭФФ в клиническую практику.

Материалы и методы: проведен поиск обзоров, мета-анализов и рандомизированных клинических исследований по ЭФФ в электронных библиотеках России (eLibrary.ru) и США (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). Для анализа отобрано 31 публикация.

Результаты: структурированы и обсуждены 1) технология, 2) механизм действия, 3) клиническое применение, 4) рандомизированные контролируемые исследования последних 20 лет, 5) работы российских учёных, 6) новые направления использования ЭФФ.

Заключение: ЭФФ занимает прочное место в арсенале лечения пациентов с кожной Т-клеточной лимфомой, болезнью "трансплантат против хозяина" и отторжением после трансплантации солидных органов. Ведутся исследования, направленные на расшифровку механизмов действия ЭФФ и поиск новых клинических приложений этой процедуры.

Ключевые слова: экстракорпоральный фотоферез, иммуномодуляция, рандомизированное контролируемое исследование.

Экстракорпоральный фотоферез (ЭФФ) – селективный метод экстракорпоральной гемокоррекции, основанный на фотохимической технологии, при котором происходит изменение свойств выделенных из крови мононуклеарных клеток в результате связывания молекул ДНК этих клеток с фотосенсибилизатором (8-метоксипсораленом) под воздействием ультрафиолетового излучения длинноволнового (А) диапазона [1; 2].

История

Терапевтическое применение природных псораленов в современной медицине (8-метоксипсорален (8-МОР), 5-метоксипсорален (5-МОР), 4,5',8-триметилпсорален и некоторые другие синтетические псоралены) прошло пять этапов развития.

1. 2000 г. до н.э. – 1930 г. н.э. В древнем Египте и Индии стимулирующие выработку пигмента свойства растений, содержащих псоралены, описывались в виде отдельных случаев лечения «белой проказы» (витилиго).
2. 1930–1960. Изучение химии псораленов, включал в себя их экстракцию, определение их структуры, синтез, а также изучение взаимосвязи между химической структурой и их фотореактивностью и стимулирующими выработку пигмента свойствами. Лечение витилиго пероральным и местным применением 8-метоксипсоралена стало популярным.
3. 1960–1974. фундаментальные и клинические изыскания, включая изучение спектра действия, мутагенеза и канцерогенеза, фотореактивности различных псораленов с ДНК, РНК и белками in vitro и in vivo, а также фармакологические и токсикологические исследования на пациентах с витилиго, проходящих длительную терапию для восстановления пигментации.
4. 1974–1988. Доказательство лечебной эффективности псораленов в сочетании системами ультрафиолетового облучения спектра А при лечении тяжелых форм псориаза, грибовидного микоза и более 16 других кожных заболеваний. Эффективность ПУВА-терапии (псорален + ультрафиолетовое излучение спектра А) была подтверждена контролируемыми клиническими испытаниями. Комбинированная терапия пероральными ретиноидами и безопасности фотохимиотерапии с использованием псораленов.
5. 1989 – настоящее время. ЭФФ используется в качестве иммуномодулятора при лечении некоторых пациентов с нарушениями циркулирующих Т-клеток [3].

Как работает процедура

Процедура содержит 3 этапа:

1) Лейкаферез. Кровь забирается из вены и обрабатывается с помощью аппарата для выделения лейкоцитов.
2) Фотоактивация. Отделенные лейкоциты смешиваются с 8-метоксипсораленом (8-МОП) и облучают-

EXTRACORPOREAL PHOTOPHERESIS

Zhiburt E.B.*, Shestakov E.A.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Rationale: Extracorporeal photopheresis (ECP) is a selective method of extracorporeal hemocorrection based on photochemical technology, in which the properties of mononuclear cells isolated from the blood change as a result of the binding of DNA molecules of these cells with a photosensitizer (8-methoxypsoralen) under the influence of long-wave ultraviolet (A) radiation.

Objective: To search for patterns in the introduction of ECP into clinical practice.

Methods: A search was conducted for reviews, meta-analyses and randomized clinical trials on EFF in the electronic libraries of Russia (eLibrary.ru) and the USA (pubmed.ncbi.nlm.nih.gov). 31 publications were selected for analysis.

Results: 1) technology, 2) mechanism of action, 3) clinical application, 4) randomized controlled studies of the last 20 years, 5) works of Russian scientists, 6) new directions for the use of EFF are structured and discussed.

Conclusion: ECP has a strong place in the treatment armamentarium for patients with cutaneous T-cell lymphoma, graft-versus-host disease, and rejection after solid organ transplantation. Research is underway aimed at deciphering the mechanisms of action of ECP and searching for new clinical applications of this procedure.

Keywords: extracorporeal photopheresis, immunomodulation, randomized controlled trial.

* e-mail: zhiburteb@pirogov-center.ru

ся УФА-светом, который повреждает или изменяет целевые клетки.

3) Реинфузия. Обработанные клетки и оставшиеся компоненты крови безопасно возвращаются в организм пациента (Рис. 1).

Механизм действия

В ходе ЭФФ происходят три основных процесса:

1) апоптоз, индуцированный 8-МОП,
2) дифференцировка моноцитов в дендритные клетки (ДК) и
3) изменение профиля цитокинов и субпопуляций Т-клеток (Рис. 1). Воздействие УФА в присутствии фотосенсибилизатора 8-МОП приводит к образованию ДНК-сшивок. Повреждение ДНК Т-лимфоцитов индуцирует экспрессию или секрецию молекулярных паттернов, связанных с повреждением, таких как транслокация кальретикулина из эндоплазматического ретикулума в плазматическую мембрану или секреция алармина высокоподвижной группы 1, что в конечном итоге приводит к апоптозу.

Хотя ЭФФ запускает апоптоз с поздним началом в моноцитах, он не нарушает большинство иммунологических функций. Моноциты играют центральную роль в обработке апоптотических лимфоцитарных антигенов и их представлении иммунной системе пациента, не подвергавшейся фотохимиотерапии. Процесс начинается, когда интегрин αIIbβ3 на поверхности тромбоцитов связывается с γ-цепью фибриногена, покрывающего внутреннюю поверхность пластикового контейнера. Затем следует активация тромбоцитов, что иллюстрируется поверхностной экспрессией Р-селектина. Через адгезионный синапс с моноцитами, в котором тромбоцитарный Р-селектин контактирует с гликопротеиновым лигандом Р-селектина 1 на моноцитах, тромбоциты индуцируют дифференцировку моноцитов в ДК. Это объясняет, как ЭФФ успешно генерирует функциональные ДК, весьма редкую популяцию клеток, в периферической крови. Дендритные клетки (ДК) уникальны своей способностью генерировать первичные иммунные ответы и обладают иммунотолерантностью. Фагоцитоз апоптотических клеток при аллоиммунизации приводит к толерогенной дифференцировке ДК, стимулируя регуляторные Т-лимфоциты (Treg) и высвобождая противовоспалительные цитокины, такие как ИЛ-4, ИЛ-10 и трансформирующий фактор роста-β. Активация 8-МОП гена лейциновой застежки, индуцированного глюкокортикоидами, была идентифицирована как фактор, способствующий генерации толерогенных ДК.

Важно отметить, что одна и та же методика ЭФФ, с использованием идентичных реагентов и оборудования, может приводить к двум противоположным ответам: толерантности (в таких ситуациях, как БТПХ, отторжение трансплантата и аутоиммунные заболевания) и иммунизации (при КТКЛ и других видах рака). Иммуномодуляция ЭФФ может быть связана с различными профилями цитокинов, обнаруженными после ЭФФ при БТПХ и

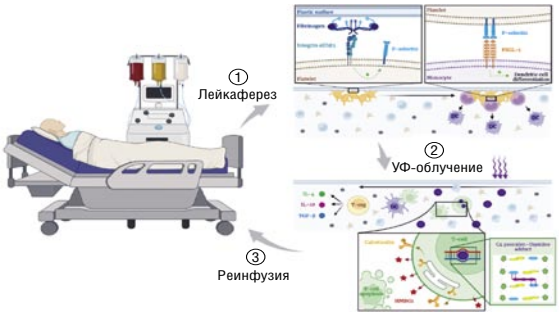


Рис. 1. Действие ЭФФ. Адаптировано из [4].

КТКЛ. Кроме того, ранний апоптоз олигоклональных патогенных Т-клеток был предложен в качестве объединяющей теории для этих двунаправленных эффектов.

Понимание механизма действия ЭФФ как на клеточном, так и на молекулярном уровнях значительно продвинулось за последние несколько лет. Цель на ближайшее будущее – использовать эти знания для расширения показаний к применению ЭФФ и поляризовать существующую «универсальную» процедуру ЭФФ в желаемом клиническом направлении [5–8].

Основные области применения

Выделяют 12 доказательных показаний к ЭФФ (Табл. 1). Адаптировано из [9].

Табл. 1. Текущие показания к применению ЭКП, категория заболевания и степень рекомендации

Заболевание	Категория*	Степень†
Не поддающийся лечению атопический дерматит	III	2B
Эритродермический грибовидный микоз/синдром Сезари Неэритродермический грибовидный микоз/синдром Сезари	I III	1B 2B
оБТПХ хБТПХ	II II	1B 1B
Болезнь Крона	III	2C
Нефрогенный системный фиброз	III	2C
Тяжелая вульгарная пузырчатка	III	2C
Диссеминированный пустулезный псориаз	III	2B
Системный склероз	III	2A
Клеточное/рецидивирующее отторжение при трансплантации сердца Профилактика отторжения при трансплантации сердца	II II	1B 2A
Десенсибилизация при АВО-несовместимой трансплантации печени Антителоопосредованное отторжение при трансплантации печени Отмена иммуносупрессии при трансплантации печени	III III III	2C 2B 2B
Синдром облитерирующего бронхиолита при трансплантации легких Хроническая дисфункция легочного трансплантата	II II	1C 1C

Примечание: * категории: I – терапия первой линии; II – терапия второй линии; III – целесообразность не определена; IV – неэффективен или вреден. † Градации: 1 – сильная рекомендация; 2 – слабая рекомендация; A – высокое качество доказательств (рандомизированные клинические исследования без существенных ограничений); B – умеренное качество доказательств (рандомизированные клинические исследования с существенными ограничениями); C – низкое качество доказательств (наблюдательные исследования или серии случаев).



Рис. 2. ЭФФ на аппарате «Макодженик» в 1 СПбГМУ имени акад. И.П. Павлова. Фото М.А. Эстриной.



Рис. 3. Маркировка контейнера для облучения. Фото М.А. Эстриной.

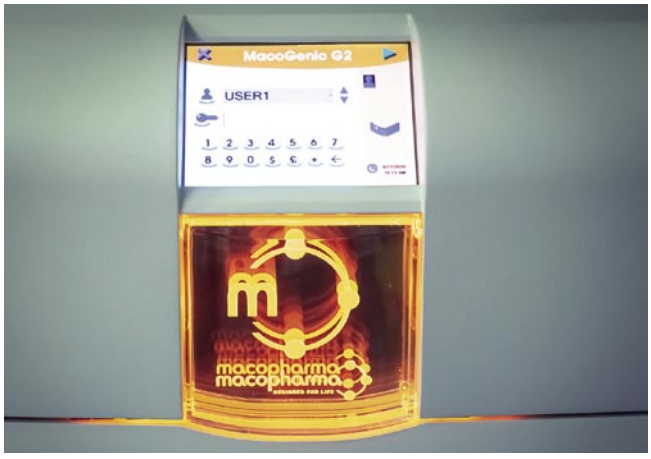


Рис. 4. ЭФФ на аппарате могут выполнять лишь обученные зарегистрированные операторы. Фото М.А. Эстриной.

Технологии

В настоящее время существует два подхода: поточные процедуры, при которых сбор клеток, инкубация с 8-метоксипсораленом (8-МОП) и УФ-облучение выполняются с помощью одного устройства, и автономные процедуры, при которых сбор клеток осуществляется в одном устройстве, а инкубация с 8-МОП и УФ-облучение – во втором.

Поточные системы в России не зарегистрированы. Возможно потому, что у каждого пациента, прошедшего ЭФФ в автономном режиме, наблюдается в 2 раза большее количество апоптотических «целевых» клеток [10].

Среднее количество мононуклеарных клеток, собранных в ходе многоэтапной процедуры, составляет $77{,}4\times10^8$, что в четыре раза больше, чем при интегрированной процедуре ($18{,}5\times10^8$). Чистота мононуклеаров (84,4% против 63,8%) и степень обогащения (27,9 против 5,9) в собранном образце также выше при использовании многоступенчатой процедуры [11].

Дополнительные преимущества автономной технологии:

- гибкость техники: совместима с любым (уже использующимся) аппаратом для цитафереза,
- низкий экстракорпоральный объем: 164–287 мл,
- подходящее лечение для взрослых и детей <20 кг (Рис. 2–4).

Рандомизированные контролируемые исследования

Рандомизированные контролируемые исследования (РКИ) – один из главных инструментов доказательной медицины, её «золотой стандарт» для оценки новых методов лечения.

В течение последних 10 лет состоялись 6 РКИ, исследующих ЭФФ.

1. ЭФФ, добавленный к стандартной тройной иммуносупрессии при пересадке легкого, сокращает количество эпизодов острого клеточного отторжения и значительно снижает частоту хронической дисфункции пересаженного легкого [12].
2. Индукционная терапия с применением ЭФФ безопасна и возможна при трансплантации легких пациентам с муковисцидозом. Некоторые клинические преимущества сохраняются в течение первых 36 месяцев наблюдения. Интересно, что была отмечена корреляция между иммунологической модуляцией, вызванной ЭФФ, и функцией легких [13].

3. Впервые провели РКИ, чтобы выяснить, может ли ЭФФ, применяемый после трансплантации алло-ТГСК при гематологических злокачественных новообразованиях, предотвратить развитие БТПХ в течение первого года после трансплантации. Не подтверждена эффективность использования ЭФФ в качестве дополнения к стандартной медикаментозной профилактике БТПХ [14].
4. Проведение ЭФФ у пациентов с рассеянным склерозом при неоптимальном количестве мононуклеарных клеток было возможно и не усугубляло ожидаемую цитопению. Более того, показан устойчивый интрааферезный рекрутинг мононуклеарных клеток у пациентов с рассеянным склерозом, которым был проведен ЭФФ [15].
5. При лечении БТПХ добавление ЭФФ к преднизолону обусловило более высокую вероятность успеха (0,815), превышающую заранее установленный порог для определения перспективной группы исследования. ЭФФ был потенциально более полезен, чем только стероиды, при кожной форме оБТПХ (частота ответа: 72% против 57% соответственно), нежели при висцеральной форме оБТПХ (47% против 43% соответственно). Добавление ЭФФ к стероидам может привести к более высокому ответу в качестве начальной терапии оБТПХ, особенно у пациентов с поражением только кожи [16].
6. В МОНИКИ провели открытое когортное рандомизированное исследование. Обследовано 60 реципиентов после аллотрансплантации трупной почки от 30 доноров. Пациенты были рандомизированы на две группы (n = 30). Все трансплантаты были парными: одна почка была пересажена пациенту из группы вмешательства, а другая – пациенту из контрольной группы. В основной группе все пациенты получали стандартную иммуносупрессивную терапию (такролимус, микофенолат, преднизон) и 10–15 сеансов фотофереза в течение первых 6 месяцев после трансплантации. В контрольной группе проводилась только иммуносупрессивная терапия. Период наблюдения составил от 2 до 7 лет, в среднем 4,5±2,0 года.

Частота инфекционных осложнений в обеих группах постепенно снижалась по мере увеличения продолжительности послеоперационного периода, но в основной группе она была ниже, чем в контрольной. Частота респираторных инфекций, бессимптомной бактериурии и виремии, подтвержденных генетической амплификацией, в основной группе была в 4, 2 и 1,5 раза ниже. Риск клинически значимой инфекции был значительно ниже в группе вмешательства, чем в контрольной группе: IRR 0,3888 (95% ДИ 0,2754; 0,5445; <0,0001). 6-летняя выживаемость в группе вмешательства составила 100% по сравнению с 82,8% в контрольной группе (95% ДИ 51,6; 93,16). Таким образом, профилактическое применение фотофереза позволяет снизить риск инфекционных осложнений после трансплантации почки [17].

Работы российских учёных

Общий ответ на ЭФФ при оБТПХ составил 52%; при хБТПХ – 70%. Частота стероидсберегающего эффекта составила 78,6% у пациентов с острой реакцией «трансплантат против хозяина» (оБТПХ) и 87,5% у пациентов с хронической реакцией «трансплантат против хозяина» (хБТПХ). У пациентов, ответивших на ЭКП, наблюдалась более низкая смертность по сравнению с не ответившими на лечение. Анализировались следующие факторы: стадия заболевания, параметры периферической крови, иммуносупрессивная терапия, время начала ЭКП с момента начала БТПХ, отсутствие связи с ответом на ЭКП. При хБТПХ не было обнаружено связи с клеточным составом реинфузированного клеточного продукта. При оБТПХ было установлено, что содержание лейкоцитов, мононуклеарных клеток и тромбоцитов у пациентов, не ответивших на ЭКП, было значительно выше, чем у ответивших на лечение [18].

ЭФФ – эффективный метод для лечения хБТПХ, особенно когда есть поражение слизистых, кожи или печени. При лёгочной форме метод менее эффективен, хотя в отдельных случаях помогает стабилизировать состояние [19].

В НИИ ДОГиТ им. Р.М. Горбачевой ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова было проведено исследование по сравнению эффективности лечения стероид-рефрактерной (СР) оБТПХ у детей после алло-ТГСК [экстракорпоральный фотоферез (ЭФФ) vs антицитокиновая терапия]. Всего включено 64 пациента, которые были разделены на 2 группы: первая – с использованием ЭФФ («группа ЭФФ») (n = 31; 50,5%) и вторая – без использования ЭФФ («группа без ЭФФ») (n = 33; 49,5%), включавшая антицитокиновую терапию. Показано, что 10-летняя общая выживаемость (ОВ) пациентов детского возраста со СР оБТПХ составляет 39%. По итогам исследования не продемонстрированы преимущества ЭФФ перед антицитокиновой терапией (5-летняя ОВ 40% vs 35%, p = 0,34). При сравнении эффективности ЭФФ и антицитокиновой терапии не получено различий в частоте общего ответа на проводимую терапию (68% vs 70%, p = 0,77). Показано, что кумулятивная частота развития рецидива основного заболевания не отличалась в «группе ЭФФ» и «группе без ЭФФ» (18 и 7%, p = 0,2). Таким образом, ЭФФ и антицитокиновая терапия в равной степени эффективны для лечения детей со СР оБТПХ. Кумулятивная частота рецидива у детей со СР оБТПХ не зависит от способа терапии [20].

Применение ЭФФ позволяет улучшить функцию легочных аллотрансплантатов у пациентов с резистентностью к лечению синдрома облитерирующего бронхиолита [21].

Мини-фотоферез (мини-ЭФФ) – альтернативный метод ЭФФ, при котором фракцию, обогащенную мононуклеарами, выделяют не аферезом, а из дозы цельной крови пациента методом гравитационного фракционирования и выделения лейкоцитного слоя. Для инициации Т-клеточного ответа достаточно 85 дендритных клеток, таким образом, для модуляции Т-клеточного ответа

нет необходимости в заготовке большого количества мононуклеарных клеток, получаемых при стандартном лейкаферезе

Показана эффективность мини-ЭФФ для лечения 11 детей с резистентной к первой линии терапии БТПХ, с различными противопоказаниями или сложностями проведения лейкафереза [22].

Комплексная терапия с программным применением процедур экстракорпорального фотофереза и метотрексатом удлиняет сроки ремиссии заболевания и может быть рекомендована пациентам, страдающим псориатическим артритом, с высокой активностью, недостаточным эффектом базисной противоревматической терапии и непереносимостью более высоких доз иммуносупрессивных препаратов [23].

Применение ЭФФ у 4 больных с инфекцией SARS-CoV-2 средней степени тяжести способствовало быстрому купированию клинической симптоматики, снижению воспалительного процесса и восстановлению дыхательных нарушений во всех случаях. Данное наблюдение позволяет признать ЭФФ эффективным и безопасным методом лечения больных COVID-19 средней степени тяжести и рассматривать его как перспективный адъювантный метод для применения в группе больных высокого риска с целью профилактики драматического исхода болезни [24].

Новые направления

Мезенхимальные стромальные клетки (МСК) обладают иммуномодулирующим потенциалом, а МСК из «желе Уортона» — быстро размножающаяся подгруппа клеток, которая эффективно подавляет пролиферацию Т-клеток in vitro. ЭФФ – эффективная дополнительная системная терапия при многократном приеме MSCTC-0010, препарата МСК из «желе Уортона», получаемого из пуповины, у пациентов со стероидрезистентной/высокорисковой ОБТПХ [25].

В ФГБУ «НМИЦ гематологии» Минздрава России изобрели метод с использованием криоконсервированных мононуклеаров, подверженных ЭФФ (патент на изобретение №2743816 от 26.02.2021). Впервые разработан следующий алгоритм действия: проведение сбора мононуклеаров, выполнение их экстракорпорального фотооблучения, и разделение фотооблученных мононуклеаров на несколько частей для криоконсервирования, так и возврата «нативного продукта» пациенту. Метод позволяет сократить количество процедур сбора клеток и их обработки, что снижает общие затраты на лечение примерно в 3–3,5 раза без потери эффективности [26].

Развивается идея о том, что макрофаги, подвергшиеся воздействию компонентов апоптотических клеток после ЭФФ, приобретают способность к восстановлению тканей. В частности, рассматривают инновационные способы применения экстракорпоральной фототерапии для устранения повреждений тканей после трансплантации печени. Начато клиническое исследование по применению ЭФФ в качестве терапии, позволяющей избежать применения ингибиторов кальциневрина (ИКН) у пациентов после трансплантации печени с почечной недостаточностью. Пациенты после трансплантации печени будут получать интенсивную терапию ЭФФ в течение первых 6 недель, затем частота применения будет снижена до одного раза в неделю в течение следующих 6 недель. Пациенты в группе, получавшей ЭФФ, и в контрольной группе будут получать стандартную иммуносупрессивную терапию, за исключением блокады рецептора ИЛ-2 (базиликсимаб), которая будет исключена в группе ЭФФ. Первичной конечной точкой будет время до начала применения такролимуса [27].

Заключение

Экстракорпоральный фотоферез (ЭФФ) – безопасная иммуномодулирующая стратегия, которая индуцирует селективный апоптоз клеточного типа посредством фотодинамических процессов. ЭФФ действует за счет интеркаляции 8-метоксипсоралена в спирали ДНК и взаимодействия на основе ультрафиолетового излучения спектра А, подавляя репликацию ДНК. ЭФФ занимает прочное место в арсенале лечения пациентов с кожной Т-клеточной лимфомой, болезнью «трансплантат против хозяина» и отторжением после трансплантации солидных органов. Ведутся исследования, направленные на расшифровку механизмов действия ЭФФ и поиск новых клинических приложений этой процедуры [28–31].

Благодарность. Авторы благодарят за консультации при подготовке статьи Г.В. Грушко и П.О. Сафонова

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Экстракорпоральная гемокоррекция: терминология, языковые соответствия/ Некоммерческое партнерство «Национальное общество специалистов в области гемафереза и экстракорпоральной гемокоррекции». Москва, 2019. – 31 с. [Extracorporeal Hemocorrection: Terminology and Language Correspondences/National Society of Specialists in Hemapheresis and Extracorporeal Hemocorrection, a non-profit partnership. Moscow, 2019. (In Russ.)]
2. Жибурт Е.Б. Трансфузиологический словарь. Руководство для врачей. – М.: РАЕН, 2012. – 319 с. [Zhiburt EB. Transfusiological dictionary. Guide for doctors. M.: Russian Academy of Natural Sciences, 2012. (In Russ.)]
3. Pathak MA, Fitzpatrick TB. The evolution of photochemotherapy with psoralens and UVA (PUVA): 2000 BC to 1992 AD. J Photochem Photobiol B. 1992; 14(1-2): 3-22. doi: 10.1016/1011-1344(92)85080-e.
4. Asensi CP, Sanz CJ, Solves AP, et al. Extracorporeal Photopheresis in Graft-versus-Host Disease. Transplant Cell Ther. 2023; 29(9): 556-566. doi: 10.1016/j.jtct.2023.07.001.
5. Кумукова И.Б., Курникова Е.Е., Трахтман П.Е. Экстракорпоральный фотоферез для лечения реакции «трансплантат против хозяина» после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2024. – Т.23. – №2. – С.182-191. [Kumukova IB, Kurnikova EE, Trakhtman PE. Extracorporeal photopheresis for the treatment of graft-versus-host disease after hematopoietic stem cell transplantation. Voprosy gematologii/onkologii i immunopatologii v pediatrii. 2024; 23(2): 182-191. (In Russ.)] doi: 10.24287/1726-1708-2024-23-2-182-191.
6. Кумукова И.Б., Трахтман П.Е., Курникова Е.Е. Экстракорпоральный фотоферез: как, зачем и для кого? // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. – 2023. – Т.22. – №2. – С.159-165. [Kumuko-

va IB, Trakhtman PE, Kournikova EE. Extracorporeal photopheresis: how, why, and for whom? Voprosy gematologii/onkologii i immunopatologii v pediatrii. 2019; 14(4): 4-11. (In Russ.)] doi: 10.24287/1726-1708-2023-22-2-159-165.

7. Гуз И.В., Трахтман П.Е. Экстракорпоральный фотоферез в лечении реакции “трансплантат против хозяина” // Онкогематология. – 2016. – Т.11. – №1. – С.47-51. [Guz IV, Trakhtman PE. Extracorporeal photopheresis in the treatment of graft-versus-host disease. Onkogematologija. 2016; 11(1): 47-51. (In Russ.)] doi: 10.17650/1818-8346-2016-11-1-47-51.
8. Кильдюшевский А.В., Молочков В.А., Митина Т.А. и др. Экстракорпоральный фотоферез – неспецифический метод иммунотерапии аутоиммунных заболеваний и Т-клеточной лимфомы кожи (обзор литературы и собственные исследования) // Альманах клинической медицины. – 2019. – Т.47. – №5. – С.419-434. [Kildyushevsky AV, Molochkov VA, Mitina TA, et al. Extracorporeal photopheresis – a non-specific method of immunotherapy of autoimmune diseases and cutaneous T-cell lymphoma (literature review and own research). Al’manah klinicheskoj mediciny. 2019; 47(5): 419-434. (In Russ.)] doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-061.
9. Connelly-Smith L, Alquist CR, Aqui NA, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Ninth Special Issue. J Clin Apher. 2023; 38(2): 77-278. doi: 10.1002/jca.22043.
10. Helmberg W, Sipurzynski S, Groselje-Strehle A, et al. Does Offline Beat Inline Treatment: Investigation into Extracorporeal Photopheresis. Transfus Med Hemother. 2020; 47(3): 198-204. doi: 10.1159/000506750.
11. Bueno JL, Alonso R, Gonzalez-Santillana C, et al. A paired trial comparing mononuclear cell collection in two machines for further inactivation through an inline or offline extracorporeal photopheresis procedure. Transfusion. 2019; 59(1): 340-346. doi: 10.1111/trf.14975.
12. Benazzo A, Cho A, Auner S, et al. Extracorporeal photopheresis for the prevention of rejection after lung transplantation: a prospective randomised controlled trial. Eur Respir J. 2025; 65(2): 2400733. doi: 10.1183/13993003.00733-2024.
13. Righi I, Fenizia C, Trabattoni D, et al. Extracorporeal photopheresis as induction therapy in lung transplantation for cystic fibrosis: a pilot randomized trial. Front Immunol. 2025; 16: 1583460. doi: 10.3389/fimmu.2025.1583460.
14. Ali MM, Gedde-Dahl T, Osnes LT, et al. Extracorporeal Photopheresis as Graft-versus-Host Disease Prophylaxis: A Randomized Controlled Trial. Transplant Cell Ther. 2023; 29(6): 364. e1-364.e11. doi: 10.1016/j.jtct.2023.02.023.
15. Castillo-Aleman YM, Villegas-Valverde CA, Ventura-Carmenate Y, et al. Mononuclear cell recruitment during extracorporeal photopheresis: Partial results of a phase 1/2 randomized clinical trial in multiple sclerosis. Transfus Apher Sci. 2025; 64(2): 104095. doi: 10.1016/j.transci.2025.104095.
16. Mehta RS, Bassett R, Rondon G, et al. Randomized phase II trial of extracorporeal phototherapy and steroids vs. steroids alone for newly diagnosed acute GVHD. Bone Marrow Transplant. 2021; 56(6): 1316-1324. doi: 10.1038/s41409-020-01188-4.
17. Фаенко А.П., Зулькарнаев А.Б., Федулкина В.А. и др. Инфекционные осложнения в отдаленном посттрансплантационном периоде у реципиентов почечного трансплантата в сочетании с фотоферезом // Урология. – 2018. – №5. – С.28-34. [Faenko AP, Zulkarnaev AB, Fedilina VA, et al. The long-term infective complications in patients after kidney transplantation and photopheresis. Urologiia. 2018; 5: 28-34. (In Russ.)] doi: 10.18565/urology.2018.5.28-34.
18. Kumukova IB, Levin PA, Trakhtman PE, et al. Standard extracorporeal photopheresis for the treatment of graft-versus-host disease: Single-center study results. Cellular Therapy and Transplantation. 2025: 14(1): 28-38. doi: 10.18620/ctt-1866-8836-2025-14-1-28-38.
19. Васильева В.А., Кузьмина Л.А., Дроков М.Ю. и др. Экстракорпоральный фотоферез в терапии хронической формы реакции трансплантат против хозяина: опыт ФГБУ НМИЦ гематологии // Клеточная Терапия и Трансплантация. – 2020. – Т.9. – №3. – С.82-83. [Vasilyeva VA, Kuzmina LA, Drokov MYu, et al. Extracorporeal photopheresis in the treatment of chronic graft-versus-host disease: the experience of the National Medical Research Center of Hematology. Kletochnaja Terapija i Transplantacija. 2020; 9(3): 82-83. (In Russ.)]
20. Козлов А.В., Федюкова Ю.Г., Быкова Т.А. и др. Экстракорпоральный фотоферез и антицитокиновая терапия в лечении стероид-рефрактерной острой реакции «трансплантат против хозяина» после аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток у детей // Педиатр. – 2016. – Т.7. – №1. – С.58-64. [Kozlov AV, Fedyukova YuG, Bykova TA, et al. Extracorporeal photopheresis and anticytokine therapy in the treatment of steroid-refractory acute graft-versus-host disease after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation in children. Pediatrician. 2016; 7(1): 58-64. (In Russ.)] doi: 10.17816/PED7158-64.
21. Кильдюшевский А.В., Мойсюк Я.Г., Молочков А.В. и др. Экстракорпоральный фотоферез при трансплантации солидных органов // Альманах клинической медицины. – 2020. – Т.48. – №3. – С.207-224. [Kildyushevsky AV, Moysuk YaG, Molochkov AV, et al. Extracorporeal photopheresis in solid organ transplantation. Al’manah klinicheskoj mediciny. 2020; 48(3): 207-224. (In Russ.)] doi: 10.18786/2072- 0505-2020-48-046.
22. Кумукова И.Б., Курникова Е.Е., Илюшина М.А., Трахтман П.Е. Мини-фотоферез – экстракорпоральный фотоферез, не требующий лейкафереза: опыт клинического использования // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2021. – Т.100. – №3. – С.69-76. [Kumukova IB, Kournikova EE, Ilyushina MA, Trakhtman PE. Mini-photopheresis – extracorporeal photopheresis that does not require leukapheresis: experience of clinical use. Pediatrija. Zhurnal im. G.N. Speranskogo. 2021; 100(3): 69-76. (In Russ.)] doi: 10.24110/0031-403X-2021-100-3-69-76.
23. Мануилов А.С., Бельских А.Н., Бардаков С.Н. и др. Программный экстракорпоральный фотоферез в комплексном лечении псориатического артрита // Вестник Российской Военно-медицинской академии. – 2020. – №1(69). – С.95-99. [Manuilov AS, Belskikh AN, Bardakov SN, et al. Programmed extracorporeal photopheresis in the complex treatment of psoriatic arthritis. Vestnik Rossijskoj Voenno-medicinskoj akademii. 2020; 1(69): 95-99. (In Russ.)]
24. Кильдюшевский А.В., Молочков А.В., Журавлев О.Р. и др. Экстракорпоральный фотоферез в лечении нового коронавирусного заболевания COVID-19 (серия клинических наблюдений) // Альманах клинической медицины. – 2020. – Т.48. – №S3. – S11-19. [Kildyushevsky AV, Molochkov AV, Zhuravlev OR, et al. Extracorporeal photopheresis in the treatment of the new coronavirus disease COVID-19 (a series of clinical observations). Al’manah klinicheskoj mediciny. 2020; 48(S3): S11-19. (In Russ.)] doi: 10.18786/2072- 0505-2020-48-039.
25. Wesson W, Wu J, Phadnis M, et al. A phase 1b study on the safety of Wharton’s jelly mesenchymal stromal cells in the treatment of acute graft-versus-host disease. Cytotherapy. 2026; 28(2): 102012. doi: 10.1016/j.jcyt.2025.102012.
26. Васильева В.А., Кузьмина Л.А., Дроков М.Ю. и др. Терапия стероид-рефрактерной острой РТПХ с помощью криоконсервированных мононуклеаров, подверженных экстракорпоральному фотооблучению // Гематология и трансфузиология. – 2024. – Т.69. – №2. – С.182-183. [Vasilyeva VA, Kuzmina LA, Drokov MYu, et al. Therapy of steroid-refractory acute GVHD using cryopreserved mononuclear cells subjected to extracorporeal photoirradiation. Gematologija i transfuziologija. 2024; 69(2): 182-183. (In Russ.)]
27. Arella F, Schlitt HJ, Riquelme P. Extracorporeal Photopheresis Stimulates Tissue Repair after Transplantation. Transplant Direct. 2025; 11(9): e1812. doi: 10.1097/TXD.0000000000001812.
28. Шевченко Ю.Л., Данильченко В.В., Жибурт Е.Б. и др. Реакция «трансплантат против хозяина» в военной трансфузиологии // Воен.-мед. журн. – 1997. – Т.318. – №2. – С.32-35. [Shevchenko YL, Danilchenko VV, Zhiburt EB, et al. The reaction “graft versus host” in military transfusiology. Voen.-med. zhurn. 1997; 318(2): 32-35. (In Russ.)]
29. Жибурт Е.Б., Кузьмин Н.С., Вергопуло А.А. Переливание крови при пересадке солидных органов // Трансфузиология. – 2015. – Т.16. – №4. – С.12-23. [Zhiburt EB, Kuzmin NS, Vergopulo AA. Blood transfusion in solid organ transplantation. Transfuziologija. 2015; 16(4): 12-23. (In Russ.)]
30. Шевченко Ю.Л., Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б. Иммунологическая и инфекционная безопасность гемокомпонентной терапии. – СПб.: Наука, 1998. – 232 с. [Shevchenko YL, Zhiburt EB, Serebryanaya NB. Immunological and infectious safety of hemocomponent therapy. St. Petersburg: Nauka, 1998. (In Russ.)]
31. Шевченко Ю.Л., Карпов О.Э., Жибурт Е.Б. Переливание крови: история и современность (к 100-летию переливания крови в России) // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2019. – Т.14. – №4. – С.4-11. [Shevchenko YL, Karpov OE, Zhiburt EB. Blood transfusion: history and modernity (on the 100th anniversary of blood transfusion in Russia). Vestnik Nacional’nogo mediko-hirurgicheskogo centra im. N.I. Pirogova. 2019; 14(4): 4-11. (In Russ.)] doi: 10.25881/BPNMSC.2020.29.78.001.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖОГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА

Петухова Н.В.*, Ветшев Ф.П., Осминин С.В., Русскова К.С., Павлова Е.А., Брилева Е.А., Закирова Д.Р.
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_149

Резюме. Лечение доброкачественных стриктур пищевода (пептических, рубцовых, ожоговых, лучевых, посттравматических) считают одним из наиболее сложных разделов хирургии, представляющих значительный практический интерес. Одной из актуальных проблем сегодня остается лечение больных ожоговыми стриктурами пищевода, которые по частоте выявления занимают первое место среди болезней пищевода у детей и второе – у взрослых. До 87% больных составляют люди молодого возраста, причем около 55% из них получают ожог случайно, у 33–80% взрослых в результате ожога развиваются стриктуры. На протяжении многих лет ведется поиск путей улучшения результатов лечения пациентов с химическими ожогами пищевода в острой фазе и в отдаленном периоде. Однако и сегодня отсутствует единая концепция лечения таких больных, не определено место и роль органосохраняющих миниинвазивных способов лечения (бужирования, баллонной дилатации, эндоскопического стентирования). Целью настоящей работы стало обобщение отечественного и зарубежного опыта хирургического лечения ожоговых стриктур пищевода. В обзоре освещаются традиционные подходы, современные тенденции и перспективы развития данного направления хирургии. Результаты свидетельствуют о необходимости внедрения персонализированного подхода и разработке новых алгоритмов лечения больных с ожоговыми стриктурами пищевода.

Ключевые слова: ожог пищевода, стриктура пищевода, органосохраняющеее лечение, пластика пищевода.

SURGICAL TREATMENT OF ESOPHAGEAL BURN STRICTURES

Petukhova N.V.*, Vetshev F.P., Osminin S.V., Ruskova K.S., Pavlova E.A., Brileva E.A., Zakirova D.R.
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow

Abstract. Treatment of benign esophageal strictures (peptic, cicatricial, burn-induced, radiation-induced, post-traumatic) is considered one of the most challenging areas of surgery, holding significant practical interest. One of the pressing issues today remains the treatment of patients with caustic esophageal strictures, which rank first in frequency among esophageal diseases in children and second in adults. Up to 87% of patients are young people, with about 55% of them sustaining the burn accidentally, and strictures developing in 33–80% of adults as a result of the burn. For many years, efforts have been made to improve treatment outcomes for patients with chemical burns of the esophagus, both in the acute phase and in the long-term period. However, there is still no unified treatment strategy for such patients, and the role and place of organ-preserving minimally invasive treatment methods (bougienage, balloon dilation, endoscopic stenting) remain undefined. The aim of this work was to summarize domestic and foreign experience in the surgical treatment of caustic esophageal strictures. The review covers traditional approaches, current trends, and prospects for the development of this area of surgery. The results indicate the need for a personalized approach and the development of new treatment algorithms for patients with caustic esophageal strictures.

Keywords: esophageal burn, esophageal stricture, organ-preserving treatment, esophageal reconstruction.

Стриктура пищевода, развивающийся после химического либо термического повреждения, является тяжелым осложнением, патогенетически связанным с некрозом тканей и последующим фиброзно-рубцовым ремоделированием стенки органа с формированием стойкого внутрипросветного сужения [1; 2]. Распространённость рубцовых стриктур пищевода, в том числе постожогового генеза, сохраняет их значимую клиническую роль в структуре патологии пищевода. У взрослых пациентов данная нозология рассматривается как одна из ведущих причин стойкого нарушения проходимости пищевода и занимает второе месте среди заболеваний пищевода, тогда как в педиатрической практике подобные поражения имеют особенно высокую медико-социальную значимость вследствие большей частоты случайных химических повреждений, занимая первое место среди заболеваний пищевода у детей. Согласно некоторым исследованиям, частота встречаемости стриктур пищевода составляет 1,1 на 10 000 человек в год [3; 4].

Известно, что химический ожог пищевода возникает вследствие случайного или преднамеренного приема агрессивных жидкостей, наиболее часто концентрированных растворов кислот или щелочей. По данным ВОЗ, до 87% больных – это люди трудоспособного возраста, которые в 70–90% случаев получают ожог случайно [5]. Летальность при данном заболевании в течение последних десятилетий остается на уровне 4–5%, однако при тяжелом течении ожога может достигать 75%. Примерно в 13–22% случаев после приема едких жидкостей у пациентов формируется стриктура пищевода, у 20–62% больных ожог пищевода сочетается с поражением желудка и у 30–50% пациентов с тяжелыми ожогами желудка и пищевода также имеют признаки повреждения глотки [6].

Известно, что стриктуры пищевода подразделяют на короткие (до 2–3 см) и протяженные (более 3–5 см), однако единой общепринятой классификации в настоящее время нет. Отсутствует и единый алгоритм лечения, что во многом определяет число противоречивых результатов лечения этой тяжелой категории пациентов [7].

Среди существующих органосохраняющих методов лечения (бужирование, баллонная дилатация, стентирование) трудно выделить наиболее эффективный [8]. Кроме того, бужирование и баллонная дилатация сопряжены с риском развития целого ряда осложнений, самым грозным из которых является перфорация пищевода, летальность при которой достигает 60% [9; 10].

Также известно, что некорректное проведение сеансов бужирования и баллонной дилатации в течение 5–6 месяцев после ожога приводит к рецидиву стриктуры. Рандомизированные исследования, сравнивающие бужирование и баллонную дилатацию, не показали разницы в

* e-mail: natalia_180594@mail.ru

уменьшении степени дисфагии, сроках рецидива стриктуры и рисках развития осложнений [11]. Стентирование при доброкачественных стриктурах пищевода является малоэффективным ввиду краткосрочности облегчения симптомов дисфагии и высокой частоты миграции стентов (от 28 до 65%) [9; 11].

Современные достижения в области торакальной и абдоминальной хирургии не исключают того факта, что радикальные вмешательства, такие как экстирпация или шунтирующая пластика пищевода, остаются операциями крайне высокого риска. Даже при использовании передовых миниинвазивных технологий частота грозных послеоперационных последствий, включая некроз трансплантата, медиастинит, несостоятельность анастомозов, а также гнойно-воспалительные поражения плевры и брюшины, варьируется от 7% до 30%. Данные актуальной литературы свидетельствуют о том, что суммарное число осложнений в послеоперационном периоде может достигать 65%, а показатели летальности даже в условиях высокотехнологичных специализированных стационаров остаются на уровне 7,8% [12; 13]. На протяжении многих лет ведется поиск путей улучшения результатов лечения пациентов с ожогом пищевода в острой фазе и в отдаленном периоде. Однако отсутствие единой концепции лечения пациентов, неопределённое место и роль органосохраняющих способов лечения, а также малочисленные и крайне противоречивые данные о радикальном хирургическом лечении свидетельствуют о необходимости дальнейшего проведения исследований и внедрении новых алгоритмов лечения.

Исторические факты

Первые сведения о повреждениях пищевода, возникающих после проглатывания едких веществ, встречаются уже в древних медицинских источниках. В частности, в папирусе Эдвина Смита, датируемом примерно 1550 г. до н.э. и относящемся к числу древнейших памятников медицинской литературы Древнего Египта, описаны клинические проявления, которые можно соотнести с современной картиной химического ожога пищевода: выраженная боль при глотании, затруднение прохождения пищи и тяжелая дисфагия. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что повреждения пищевода химической природы были известны врачевателям ещё в глубокой древности [14].

Одним из первых документированных клинических наблюдений считается описание Glossheim, который в 1836 г. представил наблюдение ожога пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, возникшего после воздействия смеси серной и соляной кислот [15]. Это сообщение имело важное значение, поскольку продемонстрировало тяжесть и многоуровневый характер поражения пищеварительного тракта при химической травме. Во второй половине XIX века интерес к данной проблеме заметно возрос, и немецкие хирурги начали публиковать уже не единичные наблюдения, а крупные серии случаев. Так, Billroth в 1887 г. описал 524 случая химических ожогов, Hacker в 1898 г. – 477 случаев, а позднее Bocay и Balasz опубликовали данные о более чем 2000 пациентов с подобной патологией [14]. Эти публикации стали важной основой для дальнейшего изучения химических повреждений пищевода и желудка.

В начале XX века накопление клинического материала способствовало более детальному изучению патогенеза и исходов химических ожогов. Стало очевидно, что тяжесть поражения определяется не только видом вещества, но и его концентрацией, количеством, длительностью контакта со слизистой оболочкой, а также своевременностью оказания медицинской помощи. В этот период внимание исследователей было сосредоточено преимущественно на морфологических изменениях слизистой оболочки, формировании некроза, рубцевания и последующего стенозирования пищевода. Постепенно сформировалось понимание того, что химическая травма пищевода представляет собой не только локальное повреждение, но и заболевание, способное приводить к длительным функциональным нарушениям и тяжёлым осложнениям [15; 16].

Этиология и патогенез ожоговых стриктур пищевода

Основной причиной формирования стриктур пищевода является случайное или намеренное потребление агрессивных химических веществ. В подавляющем большинстве случаев при непреднамеренном употреблении едких веществ химический ожог пищевода получают мужчины (79,4%) [3; 5]. До 5–7% пациентов получат ожог пищевода при преднамеренном (с целью суицида) употреблении растворов химических веществ, среди них 94,2% приходится на женщин и 5,8% на мужчин [5]. Ряд авторов считает, что в суицидальных целях молодые люди принимают едкие вещества с некоторой неуверенностью, соответственно, наблюдается проглатывание меньшего количества химического вещества и происходит поражение преимущественно тканей полости рта, ротоглотки и проксимального отдела пищевода [17]. Случайное употребление агрессивных агентов часто связано с быстрым приемом значительного их объема без осознания того, что они обладают повреждающим действием, что приводит к более обширным ожогам глотки, пищевода и желудка [18]. В европейских странах чаще фиксируют случаи приема щелочей, в странах Азии и Индии более доступны кислоты, что и является основной причиной ожоговых стриктур. В Иране почти 70% едких веществ, потребляемых взрослыми, приходится на соляную кислоту [18].

При попадании агрессивных веществ в организм степень повреждения (глубина поражения тканей и распространенность ожога) определяется природой, физической формой, объемом употребленного вещества и продолжительностью его контакта с тканями. Длительность резорбции кислот колеблется от 30 минут до 6 часов, щелочей – от 30 минут до 2 часов [18]. Ско-

рость резорбции, в свою очередь, зависит от площади и глубины ожога. Наиболее глубокие ожоги возникают при отравлениях едкими щелочами, поскольку основные вещества не приводят к образованию демаркационного слоя, при этом происходит расплавление тканей, гидролиз липидов и колликвационный некроз, что способствует дальнейшему проникновению раздражающего вещества, повышает вероятность трансмуральных повреждений и сопровождается периэзофагеальной травмой прилежащих органов [18; 19]. Таким образом, щелочи чаще повреждают дыхательные пути и проксимальный отдел пищевода, тогда как кислоты травмируют пищевод, желудок, двенадцатиперстную и тощую кишку [20].

Кислоты, за исключением фтористоводородной, вызывают денатурацию белка и коагуляционный некроз. Считается, что коагулянт ограничивает проникновение химического агента и трансмуральное распространение, соответственно снижает глубину повреждения тканей [18; 21]. Преимущественное повреждение желудка при приеме кислоты объясняется образованием струпа, ограничивающего поражение пищевода и рефлекторным пилороспазмом, увеличивающим время контакта вещества со стенками желудка (в препилорической зоне), когда количество попадающей в организм кислоты минимально [18; 22].

Клиническая картина и инструментальная диагностика ожоговых стриктур пищевода

В последних работах авторы подчеркивают, что ключевым фактором, определяющим глубину поражения и риск формирования стриктуры, является не только природа агента (кислота или щелочь), но и его вязкость и объем [1]. Высоковязкие субстанции (например, некоторые чистящие гели) увеличивают время контакта со слизистой, усугубляя ее повреждение. В патогенезе формирования стриктуры доминирует процесс фиброгенеза, запускаемый в подслизистом слое. Новейшие исследования идентифицируют ключевую роль специфических популяций миофибробластов, активируемых через TGF-β1/Smad и Wnt/β-катенин сигнальные пути. Блокирование этих путей рассматривается как потенциальная терапевтическая мишень для предотвращения формирования стриктуры на доклинической стадии [2]. Клиническое течение и исход при употреблении разъедающих веществ зависят от протяженности и глубины повреждения. Легкие повреждения, затрагивающие лишь слизистую оболочку, заживают, как правило, без нарушения проходимости пищевода, в то время как травмы средней тяжести, выходящие за пределы слизистой оболочки, приводят к сужению просвета пищевода. Тяжелые трансмуральные повреждения приводят к перфорации в острой фазе или формированию не поддающейся расширению стриктуры в фазе восстановления [18].

В соответствии с развитием патологических изменений стенки в клиническом течении химического ожога пищевода выделяют четыре периода [23]:

1) острый период. Продолжительность до 2-х недель, характеризуется выраженными воспалительными и дегенеративно-дистрофическими изменениями в стенке пищевода, сопровождающимися дисфагией;
2) период мнимого благополучия. Продолжительность 2–3 недели, происходит отторжение некротизированных тканей и образование грануляционной, при этом дисфагия регрессирует;
3) период формирования рубцовой стриктуры (с 3–4 недели). В этот период происходит эпителизация и постепенное замещение грануляционной ткани плотной фиброзной соединительной тканью, что обуславливает появление дисфагии;
4) период формирования рубцовой стриктуры (от 2 до 6 месяцев) характеризуется прогрессированием дисфагии.

В остром периоде больного беспокоят сильные боли в полости рта, глотке, по ходу пищевода (одинофагия) с распространением по грудной клетке, кашель, рвота с примесью крови, при сопутствующем ожоге желудка – боли в эпигастральной области, тошнота и рвота [24].

Через 1–2 часа после ожога появляется дисфагия, в зависимости от тяжести поражения может развиться токсический и болевой шок [25].

Внезапное усиление боли за грудинной или в эпигастральной области указывают на перфорацию пищевода и/или желудка. Перфорация может случиться в любой момент в первые две недели, однако наибольшая вероятность ее возникновения приходится на период между 3 и 12 днями после приема вещества внутрь едких веществ [6].

При химическом ожоге примерно у 20% пациентов развиваются сложные структуры пищевода, имеющие длину более 2 см, неправильную форму с выраженным сужением просвета, обусловленные фиброзом и рубцовым процессом. Такие стриктуры в хронической фазе приводят к дисфагии и, как следствие, к алиментарной недостаточности. При этом пациенты начинают предъявлять жалобы на дисфагию уже при сужении просвета пищевода менее 10 мм [25].

Контрастная рентгеноскопия и эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) играют ведущую роль в оценке локализации и протяженности стриктуры пищевода, являются важным этапом первичного обследования для определения дальнейшей стратегии лечения стриктур желудочно-кишечного тракта [3]. Согласно данным проведенных исследований, в первые 12–48 часов после ожога пищевода рекомендуется проводить ЭГДС, поскольку этот метод исследования позволяет наиболее точно выбрать последующую тактику лечения пациента [6; 18]. Однако основным недостатком эндоскопии является невозможность определить трансмуральное повреждение, что может подвергнуть пациентов либо необоснованному хирургическому вмешательству, либо неадекватному лечению по принципу выжидательной тактики, а также риску летального исхода. В связи с этим, ЭГДС проводит-

ся по строгим показаниям с учетом риска перфорации пищевода, но ее проведение не рекомендуется в период образования грануляций, что соответствует 5–10 суткам после употребления едких веществ, поскольку в этот период наиболее высок риск повреждения пищевода [18; 26].

Наиболее доступный и простой метод для оценки тяжести повреждения пищевода – рентгенологический, проводится для исключения перфорации пищевода и желудка, уточнения локализации и протяженности стриктуры, при этом используется водорастворимое контрастное вещество [6].

МСКТ с контрастным усилением рекомендована как стандарт обследования при тяжелых ожогах пищевода [27]. Исследование 2025 г. демонстрирует, что такие КТ-признаки, как отсутствие контрастного усиления стенки пищевода, наличие периэзофагеальной жидкости и пневмомедиастинума имеют высокую прогностическую ценность в отношении развития резистентных стриктур и необходимости будущей пластической операции [4]. Эндоскопическое ультразвуковое исследование с высоким разрешением позволяет точно оценить глубину фиброза и дифференцировать его от отека, что критически важно для планирования сеансов бужирования или баллонной дилатации [4].

Консервативное лечение ожоговых стриктур пищевода

Помимо экстренных мер и антибактериальной терапии, выполняемых при поступлении для компенсации состояния пациента с ожогом пищевода, к лечению следует добавлять антикоагулянты, синтетические кортикостероиды, а также ингибиторы протеаз, что позволяет уменьшить площадь и глубину повреждения, а также тяжесть химической травмы. Однако на данный момент не существует единого мнения на счет эффективности стероидов в лечении ожогов пищевода в остром периоде [28].

Лечение ожоговых стриктур пищевода

Существуют различные органосберегающие методы лечения стриктур пищевода: бужирование по направляющей струне, баллонная дилатация, эндоэзофагальное воздействие на рубцовую ткань физическими методами (лазерная терапия, криодеструкция, аргоноплазменная коагуляция) и лекарственными средствами, которые замедляют образование грануляционной ткани, диссекция стриктур с помощью игольчатых ножей, инъекции лидазы и кортикостероидов в зону рубца в комбинации с дилатационными методиками, эндопротезирование пластиковыми трубчатыми и самораспрaвляющимися биодеградирующими стентами [28; 29].

В 1885 г. C. Simmonds впервые описал успешную процедуру расширения просвета пищевода с помощью каучуковой трубки у пациента с дисфагией, обусловленной опухолью [30]. В 1887 г. Gersuny предложил метод профилактического бужирования- автор устанавливал резиновый зонд пациенту с ожогом пищевода на длительное время, вплоть до 6 недель, для предупреждения рубцового сужения и обеспечения питания [31]. Примерно одновременно с появлением метода профилактического бужирования был предложен метод раннего бужирования [22]. C. Roux в 1913 г. практиковал установку зонда в пищевод на период до 5 недель с положительным результатом в виде уменьшения выраженности дисфагии [15]. Lugard в 1945 г. для бужирования применял тонкую резиновую трубку с первых дней ожога сроком до 8 недель, а Е.Н. Новик в 1950 г. при этом проводил ежедневную смену трубки [23].

Оптимальным периодом для начала эндоскопического лечения считается время после заживления глубоких язв, что соответствует 3-й неделе с момента получения ожога [32].

При коротких и простых (менее 3 см) рекомендуется проводить профилактическую баллонную дилатацию в течение первых двух лет после травмы, при этом стойкого разрешения дисфагии удается добиться у 85–90% больных [15]. Согласно литературным данным, при простых структурах достаточно 1–3 сеансов, чтобы уменьшить степень выраженности дисфагии, однако сложные структуры труднее поддаются лечению и могут потребовать выполнения дополнительных процедур [25]. В ряде исследований баллонная дилатация и бужирование демонстрировали сопоставимую эффективность при доброкачественных стриктурах пищевода. Вместе с тем, при протяжённых, извитых и технически сложных стриктурах баллонная дилатация может быть предпочтительнее, поскольку обеспечивает более контролируемое радиальное воздействие и потенциально снижает риск перфорации [5] Протоколы «step-up» (постепенное увеличение диаметра баллона за одну сессию) демонстрируют лучшие долгосрочные результаты [33].

Проводить сеансы бужирования или баллонной дилатации можно под эндоскопическим либо рентгенологическим контролем. Преимущество рентгеноскопии в том, что она обеспечивает полный визуальный контроль во время манипуляции и, таким образом, снижает риск перфорации из-за некорректного продвижения инструментов и размещения баллона, что может быть вызвано его соскальзыванием, особенно при лечении сложных и протяженных стриктур [24].

Преимущество баллонной дилатации заключается в использовании радиального, а не продольного вектора силы, как при бужировании, что снижает риск перфорации [24]. Другими ее преимуществами являются большая точность наведения и возможность рентгенологической визуализации процесса расширения баллона и регуляции увеличения его объема.

При этом в рандомизированных исследованиях не было выявлено различий между результатами бужирования и баллонной дилатации [24; 34].

Согласно данным проведенного мета-анализа Josino и соавт. (2018), пациентов со стриктурами пищевода по-

сле проведенного бужирования чаще беспокоил болевой синдром по сравнению с теми, кому выполняли баллонную дилатацию. В то же время, при сравнении эффективности лечения (снижение степени дисфагии), частоты развития перфораций и кровотечений, статистически значимых различий найдено не было.

В последнее десятилетие все чаще для лечения ожоговых стриктур пищевода применяют стентирование [29]. Первые сообщения об использовании самораспрaвляющихся металлических пищеводных стентов появились в литературе конце 90-х г., сначала у больных нерезектабельным раком пищевода, а затем и для лечения ожоговых стриктур [35]. Сегодня применение стентов у пациентов с доброкачественными рубцовыми стриктурами вызывает разногласия. В исследованиях Z. Fan и соавт. (1997) и H.Y. Song и соавт. (2000) эффективность применения пищеводного стента у больных с ожогами пищевода различалась в диапазоне от 48 до 100%, среди осложнений наиболее часто отмечали дистальную миграцию стента в 25–32% случаев. В ряде исследований отмечено, что стентирование может сопровождаться развитием тяжёлых осложнений, часть из которых носит жизнеугрожающий характер, включая перфорацию, кровотечение, аспирацию и инфекционные осложнения [24].

Европейское сообщество гастроинтестинальной эндоскопии (European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)) рекомендует устанавливать саморасширяющиеся металлические стенты на срок не более 3 месяцев в связи с риском рецидива стриктуры при преждевременном удалении стента, а также техническими трудностями при удалении на более поздних строках, что обусловлено прорастанием стента сформированной рубцовой тканью. В последние годы были предложены биоразлагаемые стенты, не требующие удаления [36]. Идеальная конструкция такого стента предполагает его полную деградацию в организме после выполнения своей функции, что позволяет избежать дополнительной эндоскопической процедуры для извлечения устройства и связанных с этим рисков [37].

Преимущество применения пищеводных стентов заключается в постоянном контролируемом дилатирующем воздействии на рубцовую ткань пищевода, что позволяет ремоделировать сформировавшуюся стриктуру и уменьшить выраженность дисфагии [38]. Основным недостатком стентирования при доброкачественных стриктурах является высокая частота миграции стента. Также высок риск развития таких осложнений как гастроэзофагеальный рефлюкс, асфиксия, кровотечение, грануляционный стеноз, врастание стента в стенку пищевода с последующим некрозом, образованием пролежней и свищей. Покрытие стентов полиуретаном, тефлоном, полиэтиленом и другими материалами уменьшает вероятность развития осложнений [29; 40].

Согласно современным литературным данным, долгосрочный положительный эффект от органосохраняющего лечения варьирует от 40 до 90%, тогда как рефрактерные стриктуры встречаются у 10% пациентов. В том случае, когда эндоскопическое лечение не дало желаемых результатов, следует прибегнуть к радикальному хирургическому вмешательству [7; 25; 39].

Пластика пищевода при ожоговых стриктурах

При развитии ожоговых стриктур нарушается пассаж пищи по пищеводу, поэтому цель хирургического лечения – восстановление проходимости пассажа, что может быть достигнуто либо путем резекции пораженного участка пищевода, либо путем создания обходного шунта [23]. При коротких стриктурах возможно выполнение местной эзофагопластики (резекции стриктуры с анастомозом «конец в конец» или продольное рассечение пищевода с поперечным ушиванием). При протяженных и тотальных стриктурах, когда бужирование и баллонная дилатация оказываются неэффективными, требуется расширение объема операции до резекции (экстирпации) пищевода [40].

Радикальными считаются операции, которые позволяют удалить измененную часть пищевода, сохранив пациенту возможность перорального питания. К ним относят резекцию или экстирпацию пищевода в зависимости от степени поражения с различными вариантами эзофагопластики, формированием трансплантата из толстой, тонкой кишки или желудка [40].

В 1894 г. E.Bircher предложил методику формирования искусственного пищевода из кожной трубки на поверхности грудной клетки с ее последующим погружением в грудную полость и прикрытием боковыми кожными лоскутами [41]. В 1895 г. Biondi предложил формировать чресплевральное пищеводно-желудочное соустье, а на практике эту операцию при рубцовом сужении пищевода выполнил Henschen в 1913 г. [42]. В 1883 г. Novaro была успешно проведена кожная пластика шейного отдела пищевода. Этот подход развивали Hacker (1887), Rousing (1925) и В.Р. Брайцев (1926) при лечении химических стриктур пищевода [42]. В 1904 г. Wullstein разработал методику формирования комбинированного искусственного пищевода из петли тонкой кишки и кожного лоскута [43]. Швейцарский хирург Tavel в 1906 году предложил гастроеюностомию для обеспечения питания пациентов [44]. В 1900–1902 гг. В.Д. Добромыслов впервые выполнил резекцию пищевода через торакотомию при раке пищевода, позже чресплевральный доступ стали применять и в лечении стриктур пищевода [45]. В 1907 г. П.А. Герцен осуществил антеторакальную пластику пищевода с помощью тонкой кишки у пациента с рубцовой стриктурой пищевода после химического ожога [46]. Значительный вклад в разработку методов пластики пищевода с помощью тонкой кишки внес выдающийся отечественный хирург С.С. Юдин к 1949 г. он выполнил 318 подкожных антеторакальных и внутриплевральных шунтирующих пластик, летальность при этом составляла не более 9% [41]. В дальнейшем данное направление хирургии продолжили развивать П.И. Андросов, Д.А. Арапов, Б.А. Петров,

Б.С. Розанов, Г.Р. Хундадзе, Петровский Б.В., Черноусов А.Ф., Шалимов А.А. [47].

В большинстве случаев в качестве трансплантата используют желудок. Лучшим методом эзофагопластики является модифицированная эзофагопластика желудком с формированием экстраплеврального эзофагогастрального анастомоза [48]. Доказано, что данный метод обеспечивает наилучшие функциональные результаты и минимальное число осложнений. Это обусловлено, в том числе, достаточным кровоснабжением пищевода, формированием единственного анастомоза, а время для формирования трансплантата меньше, чем при использовании толстой или тонкой кишки. Однако использование желудка возможно лишь при изолированном поражении пищевода, низком расположении структуры и неповрежденном желудке. В иных случаях требуется использование кишечного трансплантата [36].

Наиболее часто в качестве шунта используют толстую кишку, особенно у пациентов с высокими стриктурами глотки и пищевода, с тотальным поражением и при ожоге желудка. Выбор конкретного участка толстой кишки в качестве трансплантата принимается интраоперационно, исходя из особенностей кровоснабжения и оценки жизнеспособности будущего трансплантата. Однако в отличие от желудочного трансплантата, при использовании толстой кишки необходимо формирование как минимум трех анастомозов (эзофагоколоноанастомоза, кологастроанастомоза и межкишеного анастомоза) [40].

После хирургического лечения ожоговых стриктур пищевода частота развития послеоперационных осложнений, таких как несостоятельность анастомоза, пневмония, эмпиема плевры, медиастинит, перитонит, формирование послеоперационных стриктур составляет от 7 до 30%, реже диагностируют эзофагеальный рефлюкс, язву пищевода и малигнизацию [2; 29].

Для доступа к пищеводу может быть использована лапаротомия, торакотомия, а также лапароскопический, торакоскопический и трансхиатальный доступы. Трансхиатальный доступ в сочетании с лапароскопией возможен только при операциях на нижней трети пищевода [2].

В последние годы для проведения пластики пищевода чаще используют методы миниинвазивной хирургии. Ее преимущества заключаются в возможности ранней активизации пациента, снижении болевого синдрома в послеоперационном периоде, меньшем риске легочных осложнений и повреждения структур средостения при использовании торакоскопии, а также лучшем косметическом эффекте [2; 29]. A. Javed и соавт. (2012) использовал 4 лапароскопических порта при формировании желудочного трансплантата. Banerjee и соавт. (2002) описали опыт применения лапароскопии для мобилизации толстой кишки и создания ретростернального тоннеля. Nayar, Raghav и соавт. (2020) сообщили об успешном применении торакоскопического и лапароскопического доступа для мобилизации пищевода.

«Золотым стандартом» сегодня остается пластика желудочной трубкой по методике Iwor Lewis или McKeown [49]. Доминирующим трендом последних лет является переход к полностью миниинвазивным (MIE) и робот-ассистированным (RAMIE) подходам. Мета-анализ 2025 г., включающий данные 1200 операций, демонстрирует, что RAMIE ассоциирована со значимым снижением интраоперационной кровопотери, частоты респираторных осложнений и длительности пребывания в стационаре при сопоставимой частоте несостоятельности анастомоза (3.2% против 4.1% при открытой хирургии) [50].

Заключение

Несмотря на многолетний поиск путей улучшения результатов лечения пациентов с ожоговыми стриктурами пищевода, сегодня отсутствует единая тактика лечения таких больных. Не определена общепринятая концепция, раскрывающая этапность лечения стриктур в зависимости от их этиологии, локализации и протяженности, что требует определения места и роли органосохраняющих и радикальных подходов. Результаты проведенного анализа литературы свидетельствуют о необходимости внедрения персонализированного подхода и разработки новых алгоритмов лечения больных с ожоговыми стриктурами пищевода.

Таким образом, современный период характеризуется переходом от паллиативного лечения к персонализированной, патогенетически обоснованной стратегии, интегрирующей передовые эндоскопические технологии, миниинвазивную хирургию и перспективные биологические методы, что позволяет существенно улучшить отдаленные функциональные результаты и качество жизни пациентов с ожоговыми стриктурами пищевода.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Chirica M, Kelly MD, Siboni S, et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2019; 14: 26. doi: 10.1186/ s130-17-019-0245-2.
2. Nayar R, Varshney VK, Goel AD. Outcomes of Gastric Conduit in Corrosive Esophageal Stricture: a Systematic Review and Meta-analysis. J Gastrointest Surg. 2022; 26(1): 224-234. doi: 10.1007/s11605-021-05124-9.
3. Sutanto H, Vidyani A. Complex Refractory Esophageal Stricture Due to Chronic Gasoline Ingestion: A Case Report. Medicina (Kaunas). 2023; 59(6): 1020. doi: 10.3390/medicina59061020.
4. Ruigómez A, García Rodríguez LA, Wallander MA, et al. Esophageal stricture: incidence, treatment patterns, and recurrence rate. Am J Gastroenterol. 2006; 101(12): 2685-2692. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00828.x.
5. Joshi P, Yadav R, Dangi A, et al. Corrosive Esophageal Strictures: From Dilatation to Replacement: A Retrospective Cohort Study. Dysphagia. 2020; 35: 558–567. doi: 10.1007/s00455-019-10058-1 1.
6. Kamat R, Gupta P, Reddy YR, et al. Corrosive injuries of the upper gastrointestinal tract: A pictorial review of the imaging features. Indian J Radiol Imaging. 2019; 29(1): 6-13. doi: 10.4103/ijri.IJRI_349_18.
7. Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита и пептической стриктуры пищевода // Хирургия. – 1998. – №5. – С.4-8. [Chernousov AF, Shestakov AL. Surgical treatment of

reflux esophagitis and peptic stricture of esophagus. Khirurgiia. 1998; 5: 4-8. (In Russ.)]
8. Fugazza A, Repici A. Endoscopic Management of Refractory Benign Esophageal Strictures. Dysphagia. 2021; 36(3): 504-516. doi: 10.1007/s00455-021-10270-y.
9. Иванов А.И., Попов В.А., Бурмистров М.В. и др. Эндоскопическое стентирование при рефрактерных доброкачественных стриктурах пищевода (обзор) // Consilium Medicum. – 2021. – Т.23. – №5. – С.448-452. [Ivanov AI, Popov VA, Burmistrov MV, et al. Endoscopic stenting of refractory benign esophageal strictures (review). Consilium Medicum. 2021; 23(5): 448-452. (In Russ.)] doi: 10.26442/20751753.2021.5.200873.
10. Montminy EM, Jones B, Heller JC, Attwell A. Endoscopic iatrogenic esophageal perforation and management: a retrospective outcome analysis in the modern era. BMC Gastroenterol. 2023; 23(1): 371. doi: 10.1186/s12876-023-03004-x.
11. Josino IR, da Ponte AM, Coronel MA, et al. Su1145 Comparison between bougie and balloon dilation in patients with benign esophageal strictures: a systematic review and meta-analysis. Gastrointestinal Endoscopy. 2018; 87(6): AB292-AB293. doi: 10.1016/j.gie.2018.04.1628.
12. Laios K, Apostolou KG, Vavlas A, et al. The history of esophageal surgery. Acta Chir Belg. 2023; 123(6): 712-723. doi: 10.1080/00015458.2023. 2254604.
13. Breasted JH. The Edwin Smith Surgical Papyrus. Chicago: University of Chicago Press; 1930.
14. Гаккер В. О лечении рубцовых сужений пищевода. – СПб.: Практическая медицина, 1912. – 84 с. [Gakker V. On the treatment of cicatricial strictures of the esophagus. St. Petersburg: Practical Medicine Publishing House, 1912. 84 p. (In Russ.)]
15. Климашевич А.В., Никольский В.И. Современные методы внутрипросветного лечения и профилактика послеожоговых рубцовых стриктур пищевода // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2014. – №2. [Klimashevich AV, Nikolsky VI. Modern methods of intraluminal treatment and prevention of post-burn cicatricial esophageal strictures. Ulyanovsk Medical and Biological Journal. 2014; 2. (In Russ.)]
16. Krey H. On the treatment of corrosive lesions in the oesophagus; an experimental study. Acta Otolaryngol Suppl. 1952; 102: 1-49.
17. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, et al. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. BMC Gastroenterol. 2008; 8: 31. doi: 10.1186/1471-230X-8-31.
18. Kalayarasan R, Ananthakrishnan N, Kate V. Corrosive Ingestion. Indian J Crit Care Med. 2019; 23(S4): S282-S286. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23305.
19. Ванцян Э.Н., Тощаков Р.А. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации Химический ожог пищевода. Лечение ожогов и рубцовых сужений пищевода. – М.: Медицина, 1971. – С.260. [Vantsyan EN, Toshchakov RA.Ministry of Health of the Russian Federation. Clinical guidelines: Chemical burn of the esophagus. Treatment of burns and cicatricial strictures of the esophagus. M.: Medicine, 1971: 260. (In Russ.)]
20. Hoffman RS, Burns MM, Gosselin S. Ingestion of Caustic Substances. Longo DL, ed. New England Journal of Medicine. 2020; 382(18): 1739-1748. doi: 10.1056/NEJMra1810769.
21. Obarski P, Włodarczyk J. Diagnosis and management of gastrointestinal chemical burns and post-burn oesophageal stenosis. Kardiochir Torakochirurgia Pol. 2021; 18(4): 252-259. doi: 10.5114/kitp.2021.112194.
22. Helardot P. Caustic burns of the esophagus, esophagectomy and replacement with gastric tube: comparative study with other procedures. Saudi Med J. 2003; 24: S39.
23. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей. — Москва: Медицина, 2000. — 352 с. [Chernousov AF. Esophageal Surgery: A Guide for Physicians. M.: Medicine, 2000. 352 p. (In Russ.)]
24. Josino IR, Madruga-Neto AC, Ribeiro IB, et al. Endoscopic Dilation with Bougies versus Balloon Dilation in Esophageal Benign Strictures: Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterology Research and Practice. 2018; 2018: 1-9. doi: 10.1155/2018/5874870.
25. Poincloux L, Rouquette O, Abergel A. Endoscopic treatment of benign esophageal strictures: a literature review. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2017; 11(1): 53-64. doi: 10.1080/17474124.2017.1260002.
26. Chirica M, Resche-Rigon M, Pariente B, et al. Computed tomography evaluation of high-grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy. Surg Endosc. 2015; 29(6): 1452-1461. doi: 10.1007/s00464-014-3823-0.
27. Chirica M, Resche-Rigon M, Bongrand NM, et al. Surgery for caustic injuries of the upper gastrointestinal tract. Ann Surg. 2012; 256(6): 994-1001. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182583fb2.
28. Фейгин Г.А., Турсунов Р.М., Тогочуев А.А., Фейгин А.М. Роль прогрессирующего некроза, отражающегося на тяжести и результатах лечения химических ожогов пищевода, и его терапия // Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2017. – Т.17. – №7. – С.198-203. [Feigin GA, Tursunov RM, Togochuev AA, Feigin AM. The role of progressive necrosis affecting the severity and outcomes of treatment of chemical burns of the esophagus, and its therapy. Bulletin of the Kyrgyz-Russian Slavic University. 2017; 17(7): 198-203. (In Russ.)]
29. Lu Q, Yan H, Wang Y, et al. The role of endoscopic dilation and stents in refractory benign esophageal strictures: a retrospective analysis. BMC Gastroenterol. 2019; 19(1): 95. doi: 10.1186/s12876-019-1006-0.
30. Symonds CJ. The Treatment of Malignant Stricture of the OEsophagus by Tubage or Permanent Catheterism. Br Med J. 1887; 1(1373): 870-873. doi: 10.1136/bmj.1.1373.870.
31. Белый И.С. Бытовые химические ожоги пищевода. – Киев, 1980. – 152 с. [Bely IS. Household chemical burns of the esophagus. Kyiv, 1980. 152 p.(In Russ.)]
32. Chirica M, Bonavina L, Kelly MD, et al. Caustic ingestion. Lancet. 2017; 389(10083): 2041-2052. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30313-0.
33. Blount KJ, Lambert DL, Shaffer HA Jr, de Lange EE. Fluoroscopically guided balloon dilation of the esophagus. Semin Intervent Radiol. 2010; 27(2): 232-240. doi: 10.1055/s-0030-1253519.
34. Ekawati R, et al. Endoscopic Dilatation with Ultrathin Endoscope Assisted Method for Esophageal and Pyloric Stricture related Corrosive Injury: 4 Years Case Series Study. Acta medica Indonesiana. 2024; 56(1): 84-92.
35. Shaprynskyi VO, Shaprynskyi YV, Karyi YV, et al. Operative treatment of corrosive esophageal strictures. Wiad Lek. 2018; 71(2 pt 2): 323-325.
36. Spaander MC, Baron TH, Siersema PD, et al. Esophageal stenting for benign and malignant disease: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline. Endoscopy. 2016; 48(10): 939-948. doi: 10.1055/s-0042-114210.
37. Jiang H, Ye L, Zhang Y, et al. Current status and future trends of biodegradable stents for esophageal stenosis: A literature review. Chin Med J (Engl). 2024; 137(21): 2638-2640. doi: 10.1097/CM9.0000000000003300.
38. Черноусов А.Ф. и др. Осложнения стентирования у больных с доброкачественными и злокачественными заболеваниями пищевода // XI съезд хирургов Российской Федерации: материалы съезда. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ. – 2011. – С.388-389. [Chernousov AF, et al. Complications of stenting in patients with benign and malignant esophageal diseases.XI Congress of Surgeons of the Russian Federation: proceedings of the congress. Volgograd: VolgSMU Publishing House. 2011. P.388-389. (In Russ.)]
39. Bush N, Bhattacharjee S, Sachan A, et al. Perforations from Endoscopic Dilation of Corrosive Strictures in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. Dig Dis Sci. 2022; 67(7): 3200-3209. doi: 10.1007/s10620-021-07295-6.
40. Домрачев С.А., Соловьев Н.О. Необычный случай лечения пациента с химическим ожогом пищевода и перфорацией желудка // Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. – 2021. – Т.10. – №4. – С.813-817. [Domrachev SA, Solovyov NO. An unusual case of treatment of a patient with chemical burn of the esophagus and gastric perforation. Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2021; 10(4): 813-817. (In Russ).] doi: 10.23934/2223-9022-2021-10-4-813-817.
41. Мусабаев Н.Х., Имантаева Г.М., Камбаров Ф.Т. и др. Очерк о лечении пищевода кожной пластикой // Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2018. – №1. – С.237-240. [Musabayev NKh, Imantayeva GM, Kambarov FT, et al. Essay on the treatment of the esophagus by skin grafting. Bulletin of the Kazakh National Medical University. 2018; 1: 237-240. (In Russ.)]
42. Воробей А.В., Чепик Д.А., Вижинис Е.И., Махмудов А.М. История создания жизнеспособного кишечного трансплантата для шунтирующей эзофагопластики. К 105-летию операции Келлинга (часть I) // Новости хирургии. – 2018. – №26(3). – С.263-275. [Vorobey AV, Chepik DA, Vizhinis EI, Makhmudov AM. History of creating a viable intestinal graft for bypass esophagoplasty. To the 105th anniversary of Kelling's operation (Part I). Surgery News. 2018: 26(3): 263-275. (In Russ.)] doi: 10.18484/2305-0047.2018.3.263.

43. Wullstein L. Ueber antethorakale osophagojejunostomie und operationen nach gleichem prinzip. Deutsche Med Wchnschr. 1904; 30: 734-36. doi. 10.1055/s-0029-1187515.
44. Tavel E. Nouvelle methode de gastrostomie. Arch Prov Chir. 1906;15:317
45. Добромыслов В.Д. К вопросу о резекции пищевода в грудном его отделе по чрезплевральному способу (Экспериментальное исследование) // Рус. хир. архив. – 1903. – Кн.4. – С.590-608. [Dobromyslov VD. On the issue of resection of the thoracic esophagus using the transpleural approach (Experimental study). Russian Surgical Archive. – 1903. – Book 4. – P.590-608. (In Russ.)]
46. Герцен П.А. Случай доброкачественного сужения пищевода, оперированный по видоизмененному способу Ру. VII-й съезд рос. хирургов. С.-Петербург, 19-22 декабря 1907 г. – М., 1908. – С.210-213. [Herzen PA. A case of benign esophageal stricture operated on using a modified Roux method. 7th Congress of Russian Surgeons. St. Petersburg, December 19-22, 1907. M., 1908. P. 210-213. (In Russ.)]
47. Коломийченко М.И. Реконструктивная хирургия пищевода. Киев, 1967. – С.410. [Kolomiichenko MI. Reconstructive Esophageal Surgery. Kyiv, 1967. P.410. (In Russ.)]
48. Keating M, Davey MG, Murray W, Franics E, Donlon NE. Different types of oesophageal reconstructions in the contemporary era: a systematic review and network meta-analysis. Ir J Med Sci. 2025; 194(6): 1985-1995. doi: 10.1007/s11845-025-04073-5.
49. Ветшев Ф.П., Шестаков А.Л., Таджибова И.М. и др. Первый опыт робот-ассистированных субтотальных резекций пищевода по McKeown // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2021. – №2. – С.20-26. [Vetshev FP, Shestakov AL, Tadzhibova IM, et al. Initial experience of robot-assisted minimally invasive McKeown esophagectomy. Pirogov Russian Journal of Surgery. 2021; 2: 20-26. (In Russ).] doi: 10.17116/hirurgia202102120.
50. Aiolfi A, Cammarata F, Bonitta G, Bona D, Bonavina L. Open, hybrid, minimally invasive, and robotic-assisted transthoracic esophagectomy for cancer: a network meta-analysis of randomized trials. Int J Surg. 2025; 111(11): 8503-8514. doi: 10.1097/JS9.0000000000002985.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В СЕРДЦЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ РАНЕНИЙ “УДАЛЯТЬ НЕЛЬЗЯ ОСТАВИТЬ”: ГДЕ СТАВИТЬ ЗАПЯТУЮ?

Травин Н.О.* [1], **Далинин В.В.** [1, 2], **Крайнюков П.Е.**[1, 3], **Борисов И.А.**[1], **Салимов Д.Ш.**[1, 3]

[1] *ФКУ «Центральный военный клинический госпиталь им. П.В. Мандрыка», Москва*

[2] *ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова», Санкт-Петербург*

[3] *ФГБОУ ВО «Российский университет дружбы народов», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_157

Резюме. В аналитическом обзоре научных публикаций, излагающих различные взгляды специалистов на выбор стратегии лечения пострадавших с инородными телами в сердце в результате проникающих ранений, представлены литературные источники, аргументирующие как предпочтительность оперативного удаления, так и возможность выжидательной консервативной тактики. Приведены исторические и статистические сведения по проблеме.

Ключевые слова: ранения сердца, инородные тела, удаление, консервативная тактика.

FOREIGN BODIES IN THE HEART RESULTING FROM WOUNDS, «REFRAIN NOT TO REMOVE»: WHERE TO PLACE THE COMMA?

Travin N.O.* [1], **Dalinin V.V.** [1, 2], **Krayniukov P.E.**[1, 3], **Borisov I.A.**[1], **Salimov D.Sh.**[1, 3]

[1] *Central Military Clinical Hospital named after P.V. Mandryka, Moscow*

[2] *North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg*

[3] *Russian Peoples' Friendship University, Moscow*

Abstract. This analytical review of scientific publications presents various expert views on the treatment strategy for victims with foreign bodies in the heart due to penetrating wounds, with literature supporting both the preference for surgical removal and the possibility of a watchful, conservative approach. Historical and statistical data on the issue are also provided.

Keywords: Heart wounds, foreign bodies, removal, conservative tactics.

«В сердце он попадает, – Коровьев вытянул свой длинный палец по направлению Азазелло, – по выбору, в любое предсердие сердца или в любой из желудочков.»
М.А. Булгаков.

Совместная публикация специалистов из НМИЦ ВМТ – Центрального военного клинического госпиталя им. А.А. Вишневского и Донецкого клинического территориального медицинского объединения Минздрава ДНР [1], посвященная лечебно-диагностической тактике в отношении инородных тел сердца вследствие проникающих огнестрельных ранений, а также два собственных клинических наблюдения, недавно представленные нами [2; 3], мотивировали к более детальному анализу проблемы выбора рациональной стратегии лечения пострадавших в аналогичных клинических ситуациях.

История попыток повлиять на фатальные последствия ранений сердца так же стара, как история человечества: первое упоминание о содержится в Папирусе Эдвина Смита («Хирургический папирус»), датируемом приблизительно 2686–2181 гг. до н.э. [4]. В «Папирусе» описаны 48 наблюдений травмы, каждое из которых излагает анатомический характер повреждения, обследование, лечение и прогноз. Эпизоды 39–46 включают раны груди. Целитель Toy (Thou), от лица которого идет повествование, признает пять из них излечимыми, один – состоянием, с которым следует бороться, два – неизлечимыми. Эпизод 40 (рана груди в области сердца) отнесен к состояниям, с которым следует бороться.

Однако, еще в 1882 г. великий Т. Бильрот утверждал, что «предложения ушивать раны сердца, хотя бы и сделанные вполне серьезно, едва ли заслуживают упоминания, поскольку являются проявлением хирургического легкомыслия» (цит. по [5]). Тем не менее, всего через 15 лет, в 1896 г., началась современная хирургия ранений сердца, когда L. Rhen и, почти одновременно, в том же году G. Farina, оперировали пострадавших с благополучным исходом [6].

Несмотря на утверждение (1926 г.) одного из основоположников кардиохирургии Клода Бека, что «успешное ушивание раны сердца не является проявлением особой хирургической храбрости» [7], следует отдать должное хирургам, бравшимся за выполнение экстренных вмешательств на сердце 100 и более лет назад, которые и по сей день являются серьезным вызовом для специалистов и, в еще большей степени, – для не имеющих значительного опыта. В историческом контексте, следует подчеркнуть, что условия их работы в то время радикально отличались от современных. Они не располагали теми средствами диагностики (УЗИ, КТ), которые широко используются сейчас: «Диагноз ранений сердца может быть очень трудным, повторяет в 1913 г. L. Rehn, а, по словам Tuffier (1914 г.), в улучшении нуждается скорее распознавание ран сердца, чем оперативная техника» (цит. по [5]). Вмешательства выполняли под эфирным или хлороформным

* e-mail: dr.travin@mail.ru

наркозом, а то и под местной анестезией (поэтому часто использовали лоскутные экстраплевральные оперативные доступы – для сохранения целостности плевры – с целью профилактики дыхательной недостаточности и гнойных осложнений). Не было технологии искусственного кровообращения. Инструментарий был достаточно несовершенным, даже ранорасширителей (в современном понимании) не было – только крючки Микулича и Зауербруха. Отсутствовал атравматический шовный материал. Наконец, не было антибиотиков.

Следует отметить, что в структуре огнестрельной травмы удельный вес пострадавших с ранениями сердца незначителен (от 0,8% до 3% от всех раненых в грудь [8]), а в госпитальной статистике – еще меньше. Так, среди 21860 пациентов с огнестрельной или взрывной травмой были оперированы по поводу проникающих ранений сердца всего 40 человек (0,18%) [9]. Это связано с тем, что большинство пострадавших (по некоторым данным, более 90% [10–13]) погибают тотчас или на догоспитальном этапе от гиповолемического шока вследствие кровотечения или тампонады: «Riedinger имел полное основание сказать, что "они не умирают, но уже мертвы"» (цит. по [5]). Поэтому в отношении них тактика однозначно определена – жизнеспасающее хирургическое вмешательство не имеет альтернативы, вне зависимости от шансов на успех операции [10; 11; 14].

Тем не менее, исход не всегда фатален. В качестве примера, можно привести следующий (цит. по [5]): «26-летний мужчина, оперированный Somerville'ем, приставил перочинный нож к стойке, наклонился над острием и вогнал его целиком в грудь. Почувствовав ощущение тепла во всем теле, он вынул нож и всадил его вторично в грудь выше первой раны, употребив тот же способ, что и в первый раз. Оставив нож в груди, он заметил, что его ручка движется вверх н вниз при каждом сердечном сокращении. Недовольный результатом, он дважды повернул нож в груди. Все старания больного, однако были парализованы хирургическим вмешательством, окончившимся благополучно».

Однако, нередко клиническая картина не развивается стремительно. Иногда пострадавшие самостоятельно преодолевают дистанцию до 1000 км, прежде чем попасть в медицинское учреждение [15]. Бывают даже случаи, когда инородное тело достаточно крупных размеров оказывается расположенным во внутрисердечных структурах, не оставляя практически никаких следов ранения на поверхности сердца (при этом возможно проследить траекторию ранящего снаряда, от пробития кожного покрова до финальной локализации, исключающую эмбологенный путь, но, при ревизии в процессе хирургического вмешательства, входного отверстия в сердце не имеется) [2; 3; 12; 16]. В такой ситуации ранение не только не приводит к летальному исходу, но и сопровождается достаточно медленным и невыраженным развитием симптоматики. В результате, в отсроченном периоде, посторонний предмет в сердце может представлять собой «мину замедленного действия». Этот факт заложил основу для давно ведущейся дискуссии – удалять или оставлять инородные тела в сердце после получения ранения.

Впервые, наличие инородных тел в сердце как хирургическая проблема, обозначено в монографии Ю.Ю. Джанелидзе, ссылающегося как на собственный опыт, так и на работы Брайцева, Гаген-Торна, Delbet, Guinard и др. В ней, наряду с описанием успешных примеров удаления из сердца инородных тел, содержится и следующее упоминание: «… больные Dujarrier, Rouvillois, Ruska, Sudeck'a и др. с осколками снарядов, застрявшими в разных отделах сердца, после кажущегося выздоровления снова направляются на фронт» (цит. по [5]).

Уже на начальном этапе становления кардиохирургии был накоплен значительный опыт (и успешный, и неудачный), как удаления из сердца инородных тел, так и в отношении их оставления. При этом, как минимум, две публикации могут претендовать на, практически, всеобъемлющий охват, поскольку в них содержится анализ всех зарегистрированных в мире к тому времени наблюдений. Первая из них – Ю.Ю. Джанелидзе [5] – базируется на 535 операциях, выполненных по поводу ранений сердца до 1927 г. Вторая (P. Symbas [17]), помимо собственных 24 наблюдений с 1968 по 1988 гг., содержит сведения о 57 публикациях за 50-летний период, начиная с 1940 г. (с оговоркой, что все – только на английском языке), описывающих наличие инородных тел в сердце в результате ранений. Однако в настоящее время появление подобных исчерпывающих исследований практически исключено. К примеру, в одну только клинику Дурбана (ЮАР) только за 2 года были доставлены 1198 пострадавших с проникающими ранениями сердца [10].

Одной из первых, если не первой публикацией, прицельно поднимающей вопросы стратегии в отношении инородных тел в сердце, вероятно, следует считать работу Decker H.R.18]. Автор отмечает, что небольшие инородные тела гладкой формы, полностью внедренные в миокард или перикард и не вызывающие симптомов, не требуют удаления, но, в целом, склоняется к целесообразности хирургического вмешательства для предотвращения долгосрочных осложнений.

P. Symbas, в попытке более четко определить рациональную тактику, отмечает: «Вопрос о лечении инородных тел, застрявших в сердце, до сих пор остается спорным» (цит. по [17]). Им, в своем исследовании, подвергнуты анализу результаты исходов у 201 пострадавшего (222 инородных тела): 45 пуль у 45 человек, 109 осколков у 99, 18 дробинок у 7 и 50 неопознанных предметов у 50). 13 ранящих снарядов были расположены полностью интрамиокардиально, 122 – частично, 47 – свободно находились в камерах сердца, и 40 – внутриперикардиально. 104 инородных тела были удалены, а 118 – оставлены на месте. У 27 пациентов наблюдались симптомы, у 25 из них попытки удаления инородного тела были безуспешными или отсутствовали вовсе. 6 пациентов умерли: 3 – с частично внутримиокардиальными ранящими снарядами,

2 – с внутриполостными и 1 – с внутриперикардиальной локализацией, все – после безуспешной попытки удаления или без операции. Также автором представлен собственный опыт – 24 пациента, 24 инородных тела: 18 пуль, 1 фрагмент пули и 5 дробинок. 10 из них были удалены, у 13 пациентов попытки удаления не предпринимались, а еще одна попытка была безуспешной. Все пациенты, как оперированные, так и неоперированные, чувствовали себя хорошо и не испытывали в дальнейшем симптомов, связанных с сердцем. В итоге, P. Simbas подчеркивает необходимость персонализированного подхода к решению вопроса «оперировать или наблюдать», в то же время подчеркивая, что «у отдельных пациентов наличие инородных тел в сердце хорошо переносится» (цит. по [17]).

Wang и соавт. [19] обобщили публикации из нескольких центров: многие пациенты после ранений сердца металлическими предметами наблюдались без хирургического вмешательства, иногда даже в течение десятилетий. Максимально длительный срок нахождения пули в сердце без оперативного лечения (и без серьезных последствий), изложенный в доступной литературе, составил 43 года [20].

Практический опыт также подтверждает, что не все инородные тела следует извлекать из сердца: объем операционной травмы может значительно превысить их потенциальный вред. Так, выполнение вентрикулотомии – одного из основных доступов к инородным телам, расположенным в желудочках сердца или межжелудочковой перегородке, – фактически, означает формирование впоследствии рубца на сердце, иными словами, инфаркта миокарда.

В то же время не следует забывать, что не каждая попытка удаления инородного тела оказывается удачной, не только в отношении осложнений, связанных с самим вмешательством, но и по причине того, что не всегда инородное тело оказывается возможным не только извлечь, но даже обнаружить [17]. Особенно сложным может быть принятие решения о повторной операции у гемодинамически стабильных пациентов, которым ранее было выполнено жизнеспасающее вмешательство и рана сердца была ушита, но только впоследствии выявляется инородное тело, расположенное внутрисердечно [21].

Тем не менее, многие специалисты рекомендуют оперативное удаление инородных тел, потенциально способных вызвать осложнения в отсроченном периоде, в том числе эмболии, как из сердца при его сокращениях, так и в сердце, с кровотоком. «Мы согласны, что пули следует извлекать, особенно если они внутриполостные. Мы не ждем, пока они эмболизируются» (цит. по [22]). Считается, что более 70% пулевых или осколочных артериальных эмболий являются следствием их пенетрации в левые камеры сердца. Следует отметить, что подобные артериальные или венозные миграции инородных тел не являются редкостью и представлены в научной медицинской печати достаточно широко: сообщаемая частота этих осложнений – 0,3–1,1% [23–27]. Имеются даже описания множественных эмболий [28].

Кроме того, высока вероятность последующих гнойно-септических осложнений [29; 30], обусловленная тем, что пулевые и минно-взрывные осколочные раны (как и любые другие предметы, попавшие в сердце нехирургическим путем) являются изначально первично-инфицированными. В этом контексте, показательна судьба русского писателя Леонида Андреева, выстрелившего себе в сердце и через 25 лет умершего от инфекционного эндокардита аортального клапана.

Еще одним фактором, способным склонить чашу весов в пользу принятия решения о необходимости хирургического вмешательства, является то, что в таком динамичном органе как сердце, даже плотно фиксированные инородные тела могут постепенно повреждать в результате трения сердечные структуры и ткани, прилегающие к ним, вследствие постоянных циклических сокращений. Это, со временем, может приводить к миомаляции, разрыву створок и/или отрыву хорд клапанов, формированию дефектов перегородок, внутрисердечному тромбозу и другим осложнениям [1–3].

Интересен, хотя и представляется дискутабельным, опыт эндоваскулярного удаления инородных тел из сердца. Этот подход имеет достаточно долгую историю – почти 50 лет [31]. Речь идет, в первую очередь, о небольших фрагментах пуль и осколков или дробинках, однако удавалось извлекать и более крупные предметы. В целом, отмечают, что метод может быть с успехом применен у тщательно отобранных гемодинамически стабильных пациентов [24; 32–34]. Не менее интересной представляется альтернативная хирургическая тактика, допускающая принципиальную возможность извлечения инородных тел из внутрисердечных структур и полостей сердца без искусственного кровообращения [35]. Первое в мире подобное хирургическое вмешательство осуществил 24.02.1988 г. Ю.Л. Шевченко в условиях военного госпиталя по поводу осколочного огнестрельного проникающего ранения сердца.

Заслуживает внимания спектр инородных тел, проникших в сердце в результате его ранения. В настоящем обзоре сознательно исключены описания (достаточно многочисленные) предметов ятрогенного происхождения – вследствие анестезиологических манипуляций, эндоваскулярных или хирургических вмешательств – катетеров, датчиков, электродов, окклюдеров, марлевых салфеток, иголок от шовного материала и прочих. Подавляющее большинство литературных источников указывают в качестве поражающего агента металлические предметы. В основном, они связаны с боевой огнестрельной травмой: это пули или осколки гранат, мин и снарядов [14; 17; 35]. Реже (как правило, в быту, вследствие случайной травмы или суицидальных попыток) ранящими снарядами являются гвозди строительных пистолетов [36; 37], фрагменты колючей проволоки (отброшенные газонокосилкой) [22], обломки инструмента [38; 39], наконечники стрел [15; 40;

41], в том числе от игры в дартс [42] и другие. Исторический интерес представляет то, что на заре становления хирургии самым часто обнаруживаемым в сердце предметом были иглы и булавки, которые, зачастую, носили на одежде швеи, домохозяйки, няни [5]. Подобные ранения встречаются и в настоящее время [43]. Очень редко, но все же упоминаются травмы сердца твердыми неметаллическими предметами (за исключением ранений пластиковыми или резиновыми пулями, описаний которых в медицинской литературе достаточно) – деревянными щепками [44], осколками стекла [30; 45], обломками пластика [46] и даже шипами тропических растений [47]. Одним из самых «экзотических» инородных тел, извлеченных из сердца (успешно), была деревянная вешалка для одежды [22]. Одним из вариантов, по всей видимости недооцененных по масштабам встречаемости и почти не фигурирующих в медицинской литературе, может быть ранение сердца структурами, которые являются инородными только с точки зрения их локализации, поскольку они представляют собой собственные ткани организма – костные фрагменты ребер или грудины [11]. Наконец, имеются единичные описания проникновения внутрь сердца, совместно с твердыми предметами, инородных тел мягкой консистенции, например, фрагментов одежды (вариант текстиломы) [3].

Заключение

До настоящего времени, стратегия лечения пострадавших с наличием инородных тел в сердце представляет сложную и недостаточно разработанную проблему. В длительно ведущейся дискуссии, которую можно фигурально выразить формулировкой, вынесенной в заголовок публикации, – о том, где ставить запятую в фразе «удалять нельзя оставить», то есть о выборе между хирургической или консервативной наблюдательной тактикой, вопрос не имеет однозначного ответа. Данный обзор предполагает, что лечение пострадавших должно быть индивидуализировано в зависимости от клинического течения процесса, локализации, формы, размера и характера ранящего снаряда, степени повреждения структур сердца. Принятие решения должно быть взвешенным, а риск потенциальных осложнений должен быть сопоставлен с риском хирургической травмы.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Лищук А.Н., Мошкин С.В., Плахотников И.А., Залюбовская Л.В., Хавандеев М.Л., Гительзон Е.А. и др. Диагностика и хирургическое лечение слепых осколочных ранений сердца и перикарда // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. –2023. – №4. – С.22-26. [Lischuk AN, Moshkin SV, Plakhotnikov IA, Zalyubovskaya LV, Havandeev ML, Gitelzon EA, et al. Diagnosis and surgical treatment of blind fragmentation wounds of the heart and pericardium. Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2023; 4: 22-26. (In Russ.)]. doi: 10.25881/20728255_2023_18_4_22.
2. Далинин В.В., Крайнюков П.Е., Травин Н.О. и др. Особенности ранения и извлечения осколка из межжелудочковой перегородки // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2026. – Т.21. – №1. – С.151-154. [Dalinin VV, Kraynyukov PE, Travin NO, et al. Features of injury and extraction of a metallic fragment from the interventricular septum. Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2026; 1(21): 151-154. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2026_21_1_151.
3. Далинин В.В., Крайнюков П.Е., Травин Н.О. и др. Редкий вариант проникающего ранения сердца (осколок и фрагмент одежды) // Вестник Национального медико-хирургического Центра имени Н.И.Пирогова. – 2026. – №3(21). – С.154-157. [Dalinin VV, Kraynyukov PE, Travin NO, et al. A rare type of penetrating heart wound (a shrapnel fragment and a piece of clothing). Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov. 2026; 3(21): 154-157. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2026_21_3_154.
4. Breasted J. The Edwin Smith Surgical Papyrus. The University of Chicago Press. Chicago. Illinois. 1930. 634 p.
5. Джанелидзе Ю.Ю. Раны сердца и их хирургическое лечение. – Ленинград: Издание Ленинградского медицинского журнала, 1927. – 336 с. [Dzhanelidze YuYu. Heart wounds and their surgical treatment. Leningrad: Publication of the Leningrad Medical Journal, 1927. 336 p. (In Russ.)]
6. Шевченко Ю.Л. Ранения сердца (к 100-летию первой операции ушивания раны сердца). – СПб.: Специальная литература, 1996. – 30 с. [Shevchenko YuL. Heart wounds (on the 100-th anniversary of the first operation to suture a heart wound). St. Petersburg: Special Literature, 1996. 30 p. (In Russ.)]
7. Beck C. Wounds of the heart: the technique of suture. Arch Surg. 1926; 13: 205-227.
8. Слободяник А.В., Ясюченя Д.А., Кравчук В.Н., и др. Брахиоторакальное пулевое ранение с повреждением левого предсердия // Вестник хирургии имени И.И. Грекова. – 2024. – №183(3). – С.57-61. [Slobodyanik AV, Yasuchenya DA, Kravchuk VN, et al. Brachial thoracic bullet wound with damage to the left atrium. Grekov's Bulletin of Surgery. 2024; 183(3): 57-61. (In Russ.)] doi: 10.24884/0042-4625-2024-183-3-57-61.
9. Lone RA, Wani MA, Hussain Z, et al. Missile cardiac injuries: review of 16 years' experience. Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery. 2009; 15(4): 353-356.
10. Campbell N, Thomson S, Muckart D, et al. Review of 1198 cases of penetrating cardiac trauma. Br J Surg, 1997; 84(12): 1737-40.
11. Kang N, Hsee L, Rizoli S, Alison P. Penetrating cardiac injury: Overcoming the limits set by Nature. Injury, 2009; 40(9): 919-927. doi: 10.1016/j.injury.2008.12.008.
12. Volpe MA, Edwin J, Paredes M, et al. Heart injury with projectile lodged inside the heart. Braz J Cardiovasc Surg, 2018; 33(3): 303-305. doi: 10.21470/1678-9741-2018-0012.
13. McNicoll C, McNickle A, Vanderet D, et al. Shot through the heart: A 17-year analysis of pre-hospital and hospital deaths from penetrating cardiac injuries. Injury. 2023; 54, 1349-1355.
14. Benyan A, Al-A'Ragy H. The pattern of penetrating cardiac trauma in Basrah Province: personal experience with seventy-two cases in a hospital without cardiopulmonary by-pass facility. Int Surg. 1992; 77(2): 111-113.
15. Nwiloh J, Edaigbini S, Danbauchi S, et al. Arrow injury to the heart. Ann Thorac Surg. 2010; 90, 287-289. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.12.032.
16. Butz J, Peng P, Gysbers JT, et al. Penetrating missile injury to the heart without pericardial effusion: The immaculate bullet and the "Iron Man" injury. JTCVS Techniques. 2024; 27(C): 125-128. doi: 10.1016/j.xjtc.2024.07.011.
17. Symbas PN, Picone AL, Hatcher CR, Vlasis-Hale SE. Cardiac missiles: A review of the literature and personal experience. Annals of Surgery. 1990; 211(5): 639-647.
18. Decker H. Foreign bodies in the heart and pericardium: should they be removed? J Thorac Surg. 1939; 32: 1-9.
19. Wang X, Zhao X, Du D, Xiang X. Management of metallic foreign bodies in the heart. J Card Surg. 2012; 27(6): 704-6. doi: 10.1111/jocs.12005.
20. Aksu T, Selçuk H, Aksu AO, Selçuk T. Case images: intrapericardial bullet. Turk Kardiyol Dern Ars. 2009; 37(2): 145.
21. Hsu H, Chen J. Penetrating cardiac injury: Consider direct exploration and "finger haemostasis", and remember to screen for intra-cardiac injury after a successful repair. Injury. 2015; 46: 2073-2074.

22. Webb RW. Cardiac missiles: Discussion. Annals of Surgery, 1990; 211(5): 647.
23. Aidinian G, Fox CJ, Rasmussen T.E. Varied presentations of missile emboli in military combat. YMVA, 2010; 51(1): 214-217. doi: 10.1016/j.jvs.2009.06.054.
24. Chen JJ, Mirvis SE, Shanmuganathan K. MDCT diagnosis and endovascular management of bullet embolization to the heart. Emerg Radiol. 2007; 14: 127-130. doi: 10.1007/s10140-007-0592-2.
25. Chen M. A magic bullet: bullet embolism from the heart to the femoral artery. Journal of Diagnostic Medical Sonography. 2022; 38(1): 99-102. doi: 10.1177/87564793211044088.
26. Miller K, Benns M, Sciarretta J, et al. The evolving management of venous bullet emboli: a case series and literature review. Injury. 2011; 42(5): 441-446.
27. Nolan T, Phan H, Hardy A, Khanna P, Dong P. Bullet embolization: Multidisciplinary approach by interventional radiology and surgery. Semin Intervent Radiol. 2012; 29(03): 192-196. doi: 10.1055/s-0032-1326928.
28. De Figueirêdo B, Rabelo P, Da Silva A, et al. Multiple sites bullet embolism as a cause of acute abdomen. Turk J Emerg Med. 2021; 21(3): 125-128.
29. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии. – М.: Династия, 2020. – 448 с. [Shevchenko Yu.L. Khirurgicheskoye lecheniye infektsionnogo endokardita i osnovy gnoyno-septicheskoy kardiokhirurgii. M.: Dinastiya, 2020. 448 p. (In Russ.)]
30. Li Y, Jingfeng W, Wei W. Echocardiographic detection of intracardiac non-metallic foreign body complicated by infective endocarditis. European Heart Journal. 2007; 1(28): 58. doi: 10.1093/eurheartj/ehl168.
31. Hartzler GO. Percutaneous transvenous removal of a bullet embolus to the right ventricle. J Thorac Cardiovasc Surg. 1980; 80: 153-155.
32. Mojtahedi A, Contractor S, Kisza P. Endovascular approach for management of bullet embolization to the heart. Vasc Endovascular Surg. 2018; 52(4): 295-298. doi: 10.1177/1538574418760415.
33. Castater C, Noorbakhsh S, Harousseau W, et al. Missing Bullets: Bullet Embolization Case Series and Review of the Literature. Vascular and Endovascular Surgery. 2023; 57(3): 281-284. doi: 10.1177/15385744221141295.
34. Ricci C, Hughes O, Miles G. Endovascular removal of pulmonary artery bullet embolus: case report and literature review. Vascular and Endovascular Surgery. 2024; 58(7): 199-203. doi: 10.1177/15385744241264791.
35. Шевченко Ю.Л. Ранения сердца // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – №5. – С.9-15. [Shevchenko YuL. Heart wounds. Vestnik chirurgii imeni I.I. Grekova. 1998; 5: 9-15 (In Russ.)]
36. Actis Dato G, Arslanian A, Marzio P, Filosso P, Ruffini E. Posttraumatic and iatrogenic foreign bodies in the heart: report of fourteen cases and review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003; 126: 408-414.
37. Madani M, Drissi M, Ajaja MR, et al. Nail gun may cause heart injury: A young adult’s misadventure. International Emergency Nursing, 2012; 20(2): 98-101. doi: 10.1016/J.IENJ.2011.06.006.
38. Soren S, Surjit, Chaudhury S, et al. Multiple self-inserted pins and nails in pericardium in a patient of schizophrenia: case report and review. Ind Psychiatry J. 2015; 24: 82-87. doi: 10.4103/0972-6748.160959.
39. Muzzi L, Bizzarri F, Barretta A, et al. A piece of chainlink fence in the heart. Tex Heart Inst J. 2007; 34: 498-500.
40. Harrer J, Holubec T, Brtko MA. Foreign body in the heart due to an unusual injury. The Annals of Thoracic Surgery. 2009; 88: 985-987. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.01.059.
41. Fingleton L. Arrow wounds to the heart and mediastinum. Br J Surg. 1987; 74: 126-128. doi: 10.1002/bjs.1800740219.
42. Nwiloh J, Edaigbini S, Danbauchi S, Aminu M, Oyati A. Arrow injury to the heart. Ann Thorac Surg. 2010; 90: 287-289. doi: 10.1016/j.athoracsur.2009.12.032.
43. Benedetto U, Caputo M, Kosti A, et al. Cupid’s arrow retained in the heart. J Thorac Dis. 2019; 1(11): E1-E3. doi: 10.21037/jtd.2018.12.12.
44. Supomo, Darmawan H. An unusual foreign body in the heart: A case report. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2018; 24: 205-207. doi: 10.5761/atcs.cr.17-00117.
45. Hsia RY, Mahadevan SV, Brundage SI. Penetrating cardiac injury from a wooden knitting needle. Journal of Emergency Medicine. 2012; 43(1): 116-119. doi: 10.1016/J.JEMERMED.2010.06.027.
46. Yang X, Shen X. A piece of glass in the heart. Annals of Thoracic Surgery. 2006; 81(1): 335-336. doi: 10.1016/j.athoracsur.2004.10.007.
47. https://www.reddit.com/r/whatisit/comments/1qax74l/strange_plastic_detail_inside_human_heart.
48. Papadopoulos G, Kouerinis I, Giannakopoulou A, et al. Tropical plant needle causing recurrent cardiac tamponade in a pediatric patient. The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 2010; 4(69): E35. doi: 10.1097/TA.0b013e3181825beb.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ИНТЕГРАТИВНАЯ ОЦЕНКА НЕТИПОВЫХ БИОМАРКЕРОВ (MDW, MHLA-DR, ИЛ-6) В РАННЕМ ПРОГНОЗИРОВАНИИ И МОНИТОРИНГЕ СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Федык О.В.*, Миминошвили Л.Г., Шевченко Ю.Л.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_162

Резюме. Обоснование: инфекционные осложнения в кардиохирургии остаются ведущей причиной госпитальной летальности. Традиционные маркеры воспаления, такие как абсолютное количество лейкоцитов (WBC) и уровень С-реактивного белка (СРБ), а также прокальцитонин (PCT), часто теряют свою специфичность на фоне синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), неизбежно возникающего после массивной хирургической агрессии. Это формирует опасную «диагностическую иллюзию», затрудняющую своевременное выявление сепсиса.

Материалы и методы: представлено клиническое наблюдение 70-летнего пациента высокого хирургического риска с отягощенным коморбидным фоном (ИБС, ПИКС, ХСН), перенесшего аортокоронарное шунтирование (АКШ) на работающем сердце без использования аппарата искусственного кровообращения. Проанализирована кинетика рутинных маркеров (лейкоциты, прокальцитонин) и нетиповых биомаркеров – интерлейкина-6 (ИЛ-6), ширины распределения моноцитов (MDW) и экспрессии человеческого лейкоцитарного антигена DR на моноцитах (mHLA-DR) – в раннем послеоперационном периоде на фоне развития нагноения ретростернальной гематомы и тяжелого септического шока.

Результаты: в первые трое суток после операции традиционные биомаркеры (прокальцитонин и лейкоциты) демонстрировали ложноположительную динамику к снижению (уровень PCT снизился с 1,44 до 0,88 нг/мл), маскируя развитие компартментализованной инфекции. В то же время нетиповые маркеры сигнализировали об инфекционной угрозе: ИЛ-6 продемонстрировал экспоненциальный рост до 174,4 пг/мл к третьим суткам, а параметр MDW превысил критическое пороговое значение (>20,5 ед.). Параллельно с гиперактивацией наблюдалось катастрофическое падение экспрессии mHLA-DR с исходных 97,4% до 65% на третьи сутки, и до 1,0% в момент развития шока, что свидетельствовало о терминальной стадии иммунопаралича. Данная дивергенция маркеров предшествовала обвальной декомпенсации, развитию септического шока на 13-е сутки и последующему присоединению грибковой суперинфекции (Aspergillus niger, Candida albicans).

Заключение: интегративное использование мультимаркерной панели, включающей ультраранние триггеры воспаления (ИЛ-6), биофизические индикаторы клеточной активации врожденного иммунитета (MDW) и маркеры функциональной компетентности адаптивного иммунитета (mHLA-DR), позволяет преодолеть ограничения рутинных лабораторных тестов. Мониторинг данных показателей обеспечивает выявление инфекции и иммунопаралича за несколько суток до клинической декомпенсации гемодинамики, открывая окно для своевременной хирургической санации и таргетной иммуномодулирующей терапии.

Ключевые слова: септический шок, аортокоронарное шунтирование, биомаркеры, ИЛ-6, MDW, mHLA-DR, иммунопаралич, сепсис.

INTEGRATIVE ASSESSMENT OF ATYPICAL BIOMARKERS (MDW, MHLA-DR, IL-6) IN THE EARLY PREDICTION AND MONITORING OF SEPTIC SHOCK FOLLOWING CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Fedyk O.V.*, Miminoshvili L.G., Shevchenko Yu.L.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. Background: Infectious complications in cardiac surgery remain a leading cause of in-hospital mortality. Traditional inflammatory markers, such as absolute white blood cell (WBC) count, C-reactive protein (CRP) level, and procalcitonin (PCT), often lose their specificity against the background of systemic inflammatory response syndrome (SIRS), which inevitably occurs after major surgical trauma. This creates a dangerous "diagnostic illusion" that complicates the timely detection of sepsis.

Materials and Methods: We present a clinical case of a 70-year-old patient with high surgical risk and a burdened comorbid background (coronary artery disease, post-infarction cardiosclerosis, chronic heart failure) who underwent off-pump coronary artery bypass grafting (OPCAB). We analyzed the kinetics of routine markers (leukocytes, procalcitonin) and non-standard biomarkers – interleukin-6 (IL-6), monocyte distribution width (MDW), and monocytic human leukocyte antigen-DR expression (mHLA-DR) – in the early postoperative period amid the development of a suppurating retrosternal hematoma and severe septic shock.

Results: In the first three days postoperatively, traditional biomarkers (procalcitonin and leukocytes) demonstrated a misleading downward trend (PCT level decreased from 1.44 to 0.88 ng/mL), masking the development of a compartmentalized infection. At the same time, non-standard markers signaled an infectious threat: IL-6 demonstrated exponential growth up to 174.4 pg/mL by the third day, and the MDW parameter exceeded the critical threshold (>20.5 units). Concurrently with hyperactivation, a catastrophic drop in mHLA-DR expression was observed, from an initial 97.4% to 65% on the third day, and down to 1.0% at the onset of shock, indicating a terminal stage of immunoparalysis. This divergence of markers preceded an abrupt decompensation, the development of septic shock on the 13th day, and the subsequent addition of a fungal superinfection (Aspergillus niger, Candida albicans).

Conclusion: The integrative use of a multimarker panel, including ultra-early triggers of inflammation (IL-6), biophysical indicators of innate immune cell activation (MDW), and markers of adaptive immune functional competence (mHLA-DR), makes it possible to overcome the limitations of routine laboratory tests. Monitoring these parameters ensures the detection of infection and immunoparalysis several days before clinical hemodynamic decompensation, opening a window for timely surgical debridement and targeted immunomodulatory therapy.

Keywords: septic shock, coronary artery bypass grafting, biomarkers, IL-6, MDW, mHLA-DR, immunoparalysis, sepsis.

Введение

Инфекционные осложнения и сепсис в ранние сроки после кардиохирургических вмешательств остаются одной из наиболее сложных проблем современной реаниматологии и интенсивной терапии [1]. Несмотря на совершенствование хирургической техники, развитие анестезиологического пособия и внедрение современных протоколов периоперационной антибиотикопрофилактики, частота развития тяжелого сепсиса и септического шока у данной категории пациентов продолжает вносить существенный вклад в структуру госпитальной летальности [2].

* e-mail: FedykOV@pirogov-center.ru

Кардиохирургическое вмешательство, независимо от использования аппарата искусственного кровообращения (ИК), представляет собой модель колоссальной хирургической агрессии, которая запускает каскад системных иммунных и метаболических реакций, известных как синдром системного воспалительного ответа (ССВО или SIRS) [3].

Патофизиология данного процесса обусловлена массивным повреждением тканей в результате стернотомии, ишемией и последующей реперфузией миокарда, а также неизбежной кровопотерей и гемотрансфузией. [4] В ответ на асептическое альтеративное повреждение эндотелия и кардиомиоцитов происходит массированный выброс в системный кровоток молекулярных фрагментов, ассоциированных с повреждением (Damage-Associated Molecular Patterns – DAMPs) [5]. К ним относятся внутриклеточные белки (например, HMGB1), белки теплового шока (S100), фрагменты митохондриальной ДНК и гистоны. Распознавание этих молекул паттерн-распознающими рецепторами (в частности, Toll-подобными рецепторами TLR2 и TLR4) на поверхности клеток врожденной иммунной системы приводит к мгновенной активации макрофагов, моноцитов и нейтрофилов с последующим лавинообразным высвобождением провоспалительных цитокинов (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-6) [6].

Клиническая и лабораторная манифестация этого стерильного, асептического воспаления фенотипически неотличима от истинного инфекционного сепсиса, инициированного патоген-ассоциированными молекулярными паттернами (PAMPs) [5]. В этом заключается главная диагностическая дилемма: традиционные биомаркеры, исторически используемые для верификации инфекции, в условиях кардиохирургической агрессии теряют свою специфичность [2].

Абсолютное количество лейкоцитов (WBC) и уровень С-реактивного белка (СРБ) демонстрируют закономерный и резкий подъем у всех без исключения пациентов в первые сутки после стернотомии [7]. Прокальцитонин (PCT), который в общей терапевтической практике считается высокоспецифичным маркером бактериальной инвазии, в кардиохирургии демонстрирует феномен транзиторного неспецифического повышения [8]. Под воздействием системного выброса провоспалительных цитокинов экспрессия гена CALC-I активируется в паренхиматозных органах (печени, почках, жировой ткани) даже в отсутствие бактериального эндотоксина, что приводит к формированию ложноположительного пула прокальцитонина в плазме крови.12 Транслокация микрофлоры из ишемизированного кишечника в условиях периоперационной гемодинамической нестабильности дополнительно стимулирует этот выброс [9]. В результате, в первые 48–72 часа после операции уровень PCT может достигать значений, традиционно ассоциируемых с тяжелым сепсисом, лишая клинициста возможности ранней дифференциальной диагностики [9; 10].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует не только несостоятельность рутинных биомаркеров в прогнозировании тяжелого гнойно-септического осложнения (нагноения ретростернальной гематомы с развитием септического шока), но и парадоксальную псевдонегативную динамику прокальцитонина непосредственно в момент развития критического состояния. В то же время, интегративное использование нетиповых для рутинной практики маркеров – интерлейкина-6 (ИЛ-6), ширины распределения моноцитов (MDW) и экспрессии HLA-DR на моноцитах (mHLA-DR) – позволило зафиксировать вектор патологического ответа начиная с самых ранних этапов послеоперационного периода. Этот отчет призван провести исчерпывающий анализ патофизиологических механизмов, лежащих в основе кинетики этих биомаркеров, обосновав необходимость их внедрения в алгоритмы предиктивной диагностики.

Клинический анамнез и исходный статус пациента

Пациент С., 70 лет, поступил в Клинику грудной и сердечно-сосудистой хирургии имени Святого Георгия ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России 13.04.2026 для проведения плановой реваскуляризации миокарда. Пациент представлял собой типичного представителя когорты высокого кардиохирургического риска с отягощенным коморбидным фоном.

Кардиологический и соматический профиль

В анамнезе пациента фигурирует длительно существующая гипертоническая болезнь III стадии (риск сердечно-сосудистых осложнений 4) с частыми эпизодами повышения артериального давления до 180/100 мм рт. ст. при целевых значениях 130/80 мм рт. ст. Пациент страдает ИБС, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса. Клиническое ухудшение началось в сентябре 2025 г., а 25.11.2025 пациент перенес острый инфаркт миокарда (ОИМ), что привело к формированию постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) с рубцовыми изменениями по нижней стенке левого желудочка.

Данные коронароангиографии (КАГ), выполненной 25.11.2025, выявили тяжелое многососудистое поражение коронарного русла, исключающее возможность эндоваскулярного лечения:

- Ствол левой коронарной артерии (ЛКА) – без гемодинамически значимых сужений.
- Передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) – протяженный кальцинированный стеноз 75% в проксимальной и средней трети.
- Диагональная ветвь (ДВ) – хроническая окклюзия, дистальное русло контрастируется по системе межсистемных коллатералей.
- Огибающая артерия (ОА) – критический стеноз 90% в средней трети.
- Ветвь тупого края (ВТК) – окклюзирована, с контрастированием по внутрисистемным коллатералям.
- Правая коронарная артерия (ПКА) – окклюзирована на проксимальном уровне.

На фоне перенесенного инфаркта и хронической ишемии сформировалась хроническая сердечная недостаточность (ХСН) 1 стадии, II функционального класса. Фракция выброса (ФВ) левого желудочка была снижена до 45%. ЭКГ: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 63 уд./мин., отклонение электрической оси сердца влево, неполную блокаду левой ножки пучка Гиса (НБЛНПГ) и ишемические изменения по передне-боковой стенке.

Антропометрические и физикальные параметры пациента: рост 185 см, масса тела 85 кг, индекс массы тела (ИМТ) 24,84 кг/м^2, площадь поверхности тела составила 2,03 м^2. Группа крови пациента – O(I), резус-фактор положительный (Rh+), антигены системы Kell отрицательные, фенотип CcEe: C+c-E-e+.

Сопутствующие заболевания: нестенозирующий атеросклероз экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей, а также хронический гастрит в стадии ремиссии. В хирургическом анамнезе – ушивание левого легкого по поводу проникающего ножевого ранения и оперативное вмешательство по поводу осложненной язвенной болезни желудка.

Табл. 1. Предоперационный лабораторный скрининг

Показатель	Результат	Референсные значения	Единицы
Лейкоциты (WBC)	8,235	4,000–9,000	x10⁹/л
Эритроциты (RBC)	5,1	4,0–5,0	x10¹²/л
Гемоглобин (HGB)	143	130–160	г/л
Тромбоциты (PLT)	278	150–400	x10⁹/л
Прокальцитонин (PCT)	0,05	0–0,05	нг/мл
Интерлейкин-6 (ИЛ-6)	2,97	<7,0	пг/мл
mHLA-DR (доля клеток)	97,4%	>80%	%
mHLA-DR (интенсивность)	14,1	–	MFI
Пресепсин	349	0–337	пг/мл

Предоперационный лабораторный скрининг (13.04.2026)

В день госпитализации пациенту был выполнен расширенный лабораторный скрининг, результаты которого отражали стабильное состояние и отсутствие активного инфекционно-воспалительного процесса (Табл. 1).

Как видно из представленных данных, базовые маркеры воспаления (WBC, PCT, ИЛ-6) находились в пределах физиологической нормы. Особого внимания заслуживает высочайший уровень экспрессии HLA-DR на моноцитах (97,4%), что свидетельствует об абсолютно интактном, компетентном звене клеточного адаптивного иммунитета, готовом к полноценной антигенпрезентации.

Единственным показателем, продемонстрировавшим незначительное отклонение от нормы, стал пресепсин (349 пг/мл при верхней границе нормы 337 пг/мл). Пресепсин (sCD14-ST) является растворимым фрагментом рецептора CD14, который экспрессируется на макрофагах и моноцитах. Незначительное повышение его базального уровня у данного пациента, вероятно, ассоциировано с наличием хронической сердечной недостаточности, эндотелиальной дисфункцией и субклинической гипоперфузией стенки кишечника, что вызывает слабую хроническую стимуляцию макрофагального звена DAMPs-молекулами.

Первичное оперативное вмешательство и начало «диагностической иллюзии»

Аортокоронарное шунтирование (14.04.2026)

14.04.2026 пациенту было выполнено аортокоронарное шунтирование (АКШ) на работающем сердце (off-pump) без использования аппарата ИК. Операция включала аутоартериальное шунтирование ПМЖА с использованием левой внутренней грудной артерии (LIMA) и аутовенозное шунтирование ветви тупого края (ВТК). Отказ от ИК был обоснован стремлением минимизировать системный воспалительный ответ, снизить риск церебральных и почечных осложнений у коморбидного пациента старшей возрастной группы с исходно сниженной фракцией выброса. Однако, несмотря на off-pump методику, хирургическая агрессия (стернотомия, перикардиотомия, тракции сердца, неизбежная ишемия миокарда во время наложения анастомозов) стала мощным триггером ССВО.

Ранние послеоперационные осложнения

Уже в первые послеоперационные сутки (15.04.2026) течение осложнилось развитием пароксизма фибрилляции предсердий, который потребовал медикаментозной терапии с последующим проведением электроимпульсной терапии (ЭИТ) 16.04.2026 для восстановления синусового ритма. Кроме того, был диагностирован нарастающий двусторонний гидроторакс, потребовавший агрессивной хирургической тактики:

- **17.04.2026** – дренирование правой плевральной полости, эвакуировано 800 мл серозно-геморрагического экссудата. Микробиологическое исследование плевральной жидкости от этой даты роста аэробных и анаэробных микроорганизмов не выявило.
- **21.04.2026** – дренирование левой плевральной полости с эвакуацией 500 мл жидкости.
- **22.04.2026** – повторное дренирование правой плевральной полости (эвакуировано 600 мл).

Начиная с 21.04.2026 стали фиксировать умеренное промокание асептических повязок в области стернотомной раны. В классической клинической парадигме эти явления (гидроторакс, промокание повязок, аритмии) часто расцениваются как типичные проявления послеоперационной сердечной недостаточности и постперикардиотомного синдрома. Однако именно в этот период лабораторные маркеры начали демонстрировать критическое расхождение, формируя "диагностическую иллюзию".

Дивергенция биомаркеров: Раннее выявление инфекционной угрозы (15.04–17.04)

Для понимания глубины развивающейся патологии необходимо проанализировать кинетику биомаркеров в первые 72 часа после операции. Традиционные подходы (WBC, PCT) демонстрировали картину закономерного разрешения послеоперационного воспаления, тогда как инновационные маркеры (ИЛ-6, MDW, mHLA-DR) громко сигнализировали о формирующемся инфекционном очаге.

Несостоятельность и парадокс прокальцитонина

Как было отмечено ранее, PCT подвержен транзиторному повышению после хирургической травмы. У пациента уровень PCT в 1-е сутки (15.04) закономерно возрос до **1,44** нг/мл. В клинической практике такой уровень расценивается как высокий риск системной инфекции, однако в контексте 1-х суток после АКШ он интерпретируется как нормальная реакция на операционный стресс.

К 3-м суткам (17.04) уровень PCT снизился до **0,88** нг/мл. Эта нисходящая тенденция (снижение почти вдвое) создает у клинициста абсолютную уверенность в благоприятном течении процесса и разрешении ССВО. При локализованных хирургических инфекциях, таких как изолированное нагноение ретростернальной гематомы, барьерные механизмы организма временно изолируют очаг от системного кровотока (компартментализация инфекции). В таких условиях стимуляция С-клеток и паренхиматозных органов эндотоксинами минимальна, что объясняет низкую или даже падающую концентрацию PCT вплоть до момента системного прорыва микроорганизмов.

Параллельно этому, абсолютное число лейкоцитов (WBC) вело себя аналогичным образом: пик на 1-е сутки (**22,982×10⁹/л**) с последующим снижением к 3-м суткам (**13,785×10⁹/л**). Лейкоцитоз первых суток отражает демаргинацию пула лейкоцитов под воздействием катехоламинов и кортизола, выделяющихся во время хирургического стресса, и не имеет диагностической ценности в отношении сепсиса.

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) как сверхранний предиктор

В то время как PCT и лейкоциты «успокаивали» врачей, интерлейкин-6 демонстрировал совершенно иную траекторию. ИЛ-6 – это плейотропный провоспалительный цитокин, синтезируемый моноцитами, макрофагами и эндотелиальными клетками [6]. Его кинетика значительно опережает PCT: уровень ИЛ-6 начинает возрастать в течение первых 1–2 часов после инфекционного или травматического стимула, достигая пика к 6 часам. Благодаря короткому периоду полувыведения, ИЛ-6 обладает уникальной способностью отражать воспалительный статус организма в реальном времени.

У пациента уровень ИЛ-6 показал следующую динамику:

- Исходно: 2,97 пг/мл
- 1-е сутки (15.04): 56,39 пг/мл
- 3-е сутки (17.04): **174,4** пг/мл.

При неосложненном послеоперационном течении концентрация ИЛ-6, достигнув пика в первые сутки, должна стремительно снижаться. Трехкратный рост уровня ИЛ-6 к 3-м суткам являлся патологическим феноменом, однозначно указывающим на персистенцию и нарастание воспалительного триггера [7]. Исследования показывают, что ИЛ-6 обладает превосходной чувствительностью для ультраннего предсказания послеоперационной пневмонии и медиастинита после кардиохирургических операций, значительно опережая прокальцитонин и СРБ. Этот прогрессирующий рост был первым «красным флагом» компартментализованной инфекции.

Ширина распределения моноцитов (MDW): биофизическая сигнатура сепсиса

В соответствии с клинической задачей, внедрение в мониторинг пациента параметра ширины распределения моноцитов (MDW) обеспечило независимое подтверждение инфекционной угрозы. На ранних стадиях инфекции, до появления клинических симптомов, моноциты претерпевают функциональные изменения, которые связаны с морфологическими преобразованиями. Во время сепсиса моноциты проявляют значительную гетерогенность в отношении их размера и плотности. Показателем такого моноцитарного анизоцитоза является ширина распределения моноцитов (MDW) [14].

Это новый биомаркер сепсиса, предназначенный для использования у взрослых пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи, которым назначен общий анализ крови с лейкоцитарной формулой для раннего выявления пациентов с сепсисом или риском его развития, выполняется на автоматическом гематологическом анализаторе UniCel DxH 900, производства Beckman Coulter. MDW можно получить в ходе рутинного общего анализа крови с дифференцировкой по лейкоцитам без необходимости забора дополнительной крови или использования дополнительных реагентов.

Технология COULTER VCS для дифференциального подсчета лейкоцитов использует три вида измерений: индивидуальный объем клеток, высокочастотную проводимость и рассеивание лазерного света. Комбинация низкочастотного тока, высокочастотного тока и технологии рассеивания света дает множество данных о клетках [15].

Пороговым значением MDW является значение 20,0 в пробах венозной крови с K2ЭДТА для взрослых пациентов, поступивших в отделение неотложной помощи. Abdullah Özer и соавт. установили, что для популяции пациентов, перенесших сердечно-сосудистые операции, оптимальным пороговым значением (cut-off) для ранней детекции сепсиса является MDW >20,5 ед. (чувствительность 90,1%, специфичность 84,2%) [16]. Динамика MDW у пациента продемонстрировала раннее превышение этого критического порога уже в первые трое суток после операции. В отличие от лейкоцитоза, который не специфичен, аномальное расширение популяции моноцитов (MDW>20,5) служило биофизическим подтверждением того, что клетки врожденного иммунитета вступили в активную фазу борьбы с размножающимся в средостении патогеном, несмотря на обманчиво спокойную динамику прокальцитонина [17].

mHLA-DR: Переход от гиперинфламмации к глубокому иммунопараличу

Если ИЛ-6 и MDW отражают гиперактивацию системного иммунитета, то динамика экспрессии человеческого лейкоцитарного антигена DR на моноцитах (mHLA-DR) позволяет заглянуть в функциональное состояние адаптивного звена. Молекулы HLA-DR (MHC II класса) критически необходимы моноцитам для презентации процессированных антигенов Т-хелперам (CD4+). Без этого взаимодействия запуск специфического клеточного и гуморального иммунного ответа невозможен [18].

Развитие тяжелого сепсиса или обширной травмы характеризуется двухфазным иммунным ответом: первичный гипервоспалительный ответ (SIRS) быстро сменяется компенсаторным противовоспалительным синдромом (CARS), который может перерасти в фатальный иммунопаралич [4]. Под воздействием противовоспалительных цитокинов (ИЛ-10, ТФР-β) происходит транскрипционное подавление генов MHC II класса, а уже существующие молекулы HLA-DR интернализуются внутрь клетки и деградируют в протеасомах [19]. В результате моноцит «слепнет» – он не способен активировать Т-лимфоциты.

Анализ кинетики mHLA-DR у данного пациента демонстрирует катастрофическую деградацию иммунной компетентности:

1. **До операции (13.04):** Идеальное состояние иммунитета. Доля CD14+HLA-DR+ моноцитов составила **97,4%**, интенсивность (MFI) – **14,1.** Пациент был полностью готов к оперативному вмешательству.
2. **1-е сутки (15.04):** Закономерное стресс-индуцированное снижение доли до **80,6%** и MFI до **5,6**. Это физиологическая реакция на кардиохирургическую травму, ограничивающая аутоагрессию. В норме к 3-м суткам должен начаться подъем показателей.
3. **3-е сутки (17.04):** Вместо восстановления, доля mHLA-DR продолжила падать, достигнув **65,0%**, интенсивность – **8,3**. Это снижение <**80%** является серьезным предиктором присоединения вторичной инфекции. Заблокированные моноциты теряют способность очищать очаг в средостении.

Таким образом, к 17.04 (3-е сутки) сформировалась идеальная биомаркерная комбинация надвигающейся катастрофы: **ИЛ-6 экспоненциально рос (174,4 пг/мл), MDW сигнализировал о морфологической перегрузке моноцитов (>20,5), а mHLA-DR (65%) свидетельствовал об угасании их функциональной активности.** Все это происходило на фоне снижения прокальцитонина (0,88 нг/мл), который «усыплял» бдительность клиницистов.

Критическая декомпенсация: септический шок и рестернотомия (27.04.2026)

Скрытый инкубационный период, маскируемый ложной нормализацией традиционных маркеров, завершился обвальной декомпенсацией на 13-е сутки после операции.

Клиническая картина шока

В 06:00 27.04.2026 у пациента развился пароксизм фибрилляции предсердий (ЧСС 108 уд/мин), сопровождающийся резкой гемодинамической нестабильностью (снижение АД до 90/60 мм рт. ст.). Пациент был экстренно переведен в кардиореанимационное отделение, где потребовалась инициация мощной вазопрессорной и инотропной поддержки для удержания перфузионного давления.

Анализ газов артериальной крови (КЩС) от 27.04 (06:37) зафиксировал развитие глубочайшего шока и тканевой гипоксии:

- **pH:** 7,08 (декомпенсированный ацидоз).
- **pCO_2:** 78 мм рт. ст. (выраженная гиперкапния, свидетельствующая об истощении компенсаторных механизмов дыхания).
- **pO_2:** 49 мм рт. ст. (тяжелая артериальная гипоксемия).
- **Лактат:** 4,2 ммоль/л (с последующим ростом до 6,3 ммоль/л), что является абсолютным маркером анаэробного гликолиза на фоне нарушения микроциркуляции.
- **Дефицит оснований BE(B):** –7,4 ммоль/л.

Параллельно развернулась картина сепсис-индуцированной коагулопатии потребления: активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) удлинилось до катастрофических **154,9** с, протромбиновый индекс (по Квику) упал до 53%, а уровень тромбоцитов резко снизился по сравнению с исходным. Это классическая картина ДВС-синдрома, характерная для грамотрицательного сепсиса.

Экстренная компьютерная томография органов грудной клетки (КТ-ОГК) визуализировала причину катастрофы: значительное увеличение объема гематомы в ретростернальном пространстве и массивное скопление жидкости в правой плевральной полости. Очаг инфекции, ранее изолированный в средостении, прорвал тканевые барьеры, вызвав массивную бактериемию и токсинемию.

Хирургическое вмешательство (рестернотомия)

По жизненным показаниям в 12:30 27.04.2026 пациент был взят в операционную. Диагноз: Остеомиелит (МКБ-10: М86), послеоперационная гематома. В ходе рестернотомии были удалены проволочные лигатуры. При ревизии переднего средостения обнаружена напряженная гематома. Из ретростернального пространства эвакуировано около 300 мл лизированных кровянисто-гнойных масс, а из правой плевральной полости – 1000 мл серозно-геморрагического экссудата. Была проведена радикальная хирургическая обработка: края раны широко разведены, выполнена механическая некрэктомия и многократный лаваж средостения растворами перекиси водорода и хлоргексидина (лавасепта).

Учитывая тяжесть медиастинита и невозможность первичного закрытия грудины, была установлена вакуум-ассистированная дренажная система (ВАК-система/VAC-therapy) для обеспечения постоянной аспирации экссудата, стимуляции грануляций и сближения краев раны.

Апогей лабораторного диссонанса

Анализ биомаркеров крови, взятой в момент развития шока (27.04.2026), поражает своим контрастом:

- Уровень лейкоцитов (WBC) совершил гигантский скачок до **$47{,}12\times10^9$/л** .
- Уровень прокальцитонина (PCT), парадоксальным образом, составил всего **0,149** нг/мл. Несмотря на тяжелейший септический шок с гиперлактатемией и потребностью в вазопрессорах, PCT находился в «серой зоне», близкой к норме. Этот факт подтверждает, что при некоторых локализованных формах инфекции (таких как изолированный медиастинит) стимуляция синтеза прокальцитонина может фатально запаздывать вплоть до стадии декомпенсации.
- В то же время анализ экспрессии mHLA-DR зафиксировал терминальную стадию иммунопаралича: доля CD^{14}+HLA-DR+ моноцитов рухнула до 1,0%. Иммунная система пациента находилась в состоянии полного истощения, утратив способность противостоять инфекции на клеточном уровне.

Динамика в условиях открытой грудной клетки и ВАК-терапии (28.04–03.05)

После установки ВАК-системы пациент находился в отделении реанимации. Учитывая развитие острой почечной недостаточности (нарастание креатинина до 139,5 мкмоль/л на фоне шока), проводились сеансы продленной гемодиафильтрации (ГДФ).

Повторные хирургические санации

Инфекционный процесс в средостении характеризовался высокой агрессивностью.

- **28.04.2026** из-за активного поступления экссудата по ВАК-системе была выполнена экстренная операция: удаление ВАК, ревизия (отмечена диффузная кровоточивость мягких тканей), лаваж и переустановка ВАК-системы. В этот день уровень ИЛ-6 оставался угрожающе высоким – **128,3** пг/мл , а уровень лейкоцитов составлял $33{,}36\times10^9$/л. Уровень СРБ, впервые определенный в этот период (30.04), был значительно повышен – **57,8** мг/л.
- **30.04.2026** потребовалась третья плановая санация средостения с очередной переустановкой ВАК-системы.

В этот период микробиологическое исследование бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) от 29.04 выявило рост типичной эндогенной микрофлоры ротоглотки – *Staphylococcus epidermidis* ($\times10^2$) и *Streptococcus oralis* ($\times10^2$), что свидетельствовало о развитии микроаспирации на фоне длительной ИВЛ.

Последствия иммунопаралича: присоединение грибковой флоры

Драматическое падение экспрессии mHLA-DR до 1% не прошло бесследно. Глубочайшая моноцитарная анергия и Т-клеточная дисфункция делают пациентов критически уязвимыми для оппортунистических и грибковых инфекций [18].

Закономерным итогом этого иммунодефицита стали результаты посева лаважной жидкости от 06.05.2026, которые выявили рост грибковых патогенов: **Aspergillus niger complex** ($\times10^1$) и **Candida albicans** ($\times10^3$). Грибковая суперинфекция легких у кардиохирургических пациентов является грозным маркером летального исхода. Она развивается исключительно на фоне отсутствия клеточного иммунного контроля, что блестяще предсказывалось прогрессирующим падением mHLA-DR с 15-го по 27-е апреля. Данный факт подтверждает, что мониторинг mHLA-DR не просто констатирует факт воспаления, но и стратифицирует риск развития фатальных внутрибольничных суперинфекций [21].

Окончательное закрытие раны и стабилизация (04.05–08.05)

Лишь к 4 мая (в 21-е сутки после первичной операции) на фоне комплексной интенсивной, в том числе антибак-

териальной и иммунной терапии, неоднократных хирургических санаций и стабилизации гемодинамики, местный процесс в средостении удалось взять под контроль.

04.05.2026 была выполнена операция: «Санационная операция переднего средостения и полости перикарда. Ушивание послеоперационной раны». ВАК-система была удалена. После освежения краев раны был выполнен реостеосинтез грудины 8-ю стальными лигатурами. Рана мягких тканей ушита отдельными узловыми швами по Донати.

Лабораторная динамика начала отражать тенденцию к разрешению сепсиса, хотя системное воспаление еще сохранялось. К 07.05.2026 уровень лейкоцитов снизился до $10{,}63\times10^9$/л, прокальцитонин оставался низким (0,06 нг/мл). Однако ИЛ-6 все еще был повышен до **36,97** пг/мл (при норме <7), а пресепсин находился на высоком уровне – **1000** пг/мл, что отражало продолжающийся процесс репарации тканей и сохраняющуюся активацию макрофагов. Гемодинамика стабилизировалась (АД 120/60 мм рт. ст. без вазопрессорной поддержки), пациент пришел в сознание и был переведен на самостоятельное дыхание.

Патофизиологическая и диагностическая дискуссия

Представленное клиническое наблюдение является хрестоматийным примером того, как слепое доверие традиционным биомаркерам может привести к запаздыванию диагноза и развитию угрожающих жизни осложнений. Анализ кинетики биомаркеров позволяет сформулировать новую парадигму предиктивного мониторинга в кардиохирургии.

Интерлейкин-6: сверхранний триггер

Доказано, что ИЛ-6 обладает наивысшей чувствительностью в первые 24–48 часов после операции [7]. В отличие от СРБ (который достигает пика лишь через 48 часов) и прокальцитонина (который дает мощные ложноположительные пики после ИК и стернотомии), ИЛ-6 имеет короткий период полувыведения. Его персистирующее повышение с 56 до 174 пг/мл к 3-м суткам должно рассматриваться клиницистом не как «хвост» хирургического стресса, а как четкий сигнал о непрекращающемся патогенном воздействии в организме [6]. Внедрение ИЛ-6 в рутинную практику позволяет сократить время до постановки диагноза на 24–36 часов.

Ширина распределения моноцитов (MDW): индикатор на передовой линии

Ключевым преимуществом MDW является его доступность: этот параметр не требует дополнительных затрат, времени или реагентов, так как рассчитывается автоматически в ходе общего анализа крови с лейкоформулой (CBC-Diff) [14].

Физиологический смысл повышения MDW выше порогового значения заключается в морфологической трансформации моноцитов. Форма и распределение моноцитов быстро меняются в ответ на инфекцию [16]. Эта гетерогенность (анизоцитоз) надежно улавливается анализатором. Ioanna Kotsiri и соавторы утверждают, что поскольку MDW отражает изменения в объеме моноцитов, связанные с активацией иммунитета, его значимость при травматическом сепсисе подтверждается биологически, хотя необходимы дальнейшие проспективные исследования для определения его диагностической и прогностической полезности в этих условиях [22]. В данном клиническом наблюдении ранняя динамика MDW коррелировала с ростом ИЛ-6, создавая надежный тандем для дифференциации локализованной инфекции от стерильного послеоперационного ССВО.

mHLA-DR: стратификация риска и терапевтическая мишень

Мониторинг mHLA-DR является вершиной иммунологического контроля. Его снижение менее 8000 AB/C (или менее 30% позитивных клеток) знаменует переход от защитного воспаления к иммунному истощению (CARS) [21].

У пациента наблюдали классическую траекторию фатального иммунопаралича: снижение с 97,4% до 65% на третьи сутки, и обвал до 1% в день шока. Именно это падение обусловило беспрепятственный рост бактерий в ретростернальном пространстве и последующую генерализацию грибковой инфекции (*Aspergillus, Candida*) в легких.

Этот маркер открывает перспективы для прецизионной медицины. Пациенты с доказанным снижением mHLA-DR (подобно данному клиническому случаю) являются идеальными кандидатами для заместительной иммуностимулирующей терапии. Введение рекомбинантного человеческого интерферона-гамма (IFN-γ) или гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF) способно восстановить экспрессию HLA-DR на моноцитах, предотвратить иммунопаралич и снизить риск вторичных внутрибольничных инфекций и летальности [18].

Заключение

Инфекционные осложнения в кардиохирургии, протекающие в замкнутых пространствах (медиастинит, нагноение ретростернальной гематомы), способны длительное время маскироваться под неосложненное послеоперационное течение. Рутинные маркеры, такие как прокальцитонин и лейкоцитоз, в таких условиях обладают критически низкой чувствительностью, формируя опасную «диагностическую иллюзию», которая рассеивается лишь на стадии тяжелого, декомпенсированного септического шока.

История болезни этого пациента убедительно доказывает необходимость смены диагностической парадигмы. Интегративное использование мультимаркерной панели, включающей ультраранние триггеры воспаления (ИЛ-6), биофизические индикаторы клеточной активации врожденного иммунитета (MDW) и маркеры функциональной компетентности адаптивного иммунитета (mHLA-DR), формирует надежное «окно возможностей».

Дивергенция этих показателей – одновременный рост ИЛ-6 и MDW на фоне прогрессирующего падения mHLA-DR – позволяет клиницисту диагностировать компартментализованную инфекцию за несколько суток до гемодинамического коллапса. Внедрение подобных инновационных диагностических алгоритмов в рутинную практику ОРИТ является ключом к своевременной хирургической санации, обоснованному применению таргетной иммуномодулирующей терапии и, как следствие, радикальному снижению смертности пациентов с тяжелым послеоперационным сепсисом.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Jerome E, McPhail MJ, Menon K. Diagnostic accuracy of procalcitonin and interleukin-6 for postoperative infection in major gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis. The Annals of The Royal College of Surgeons of England. 2022; 104(8): 561-570. doi: 10.1308/rcsann.2022.0053.
2. Muhammad YMR, Kah KT, Kok WS. Utility of procalcitonin in diagnosing early postoperative sepsis after pediatric cardiac surgery in Malaysia. Acute and Critical Care. 2025; 40(4): 567-573. doi: 10.4266/acc.005016.
3. Matthias K, Hagen B, Simone S, et al. Prognostic value of procalcitonin in patients after elective cardiac surgery: a prospective cohort study Ann Intensive Care. 2016; 6(1): 116. doi: 10.1186/s13613-016-0215-8.

4. Aurélie G-C, Bernard A, Caroline G, et al. Early interleukin-6 and slope of monocyte human leukocyte antigen-DR: a powerful association to predict the development of sepsis after major trauma. PLoS One. 2012; 7(3): e33095. doi: 10.1371/journal.pone.0033095.
5. Daniel MF, Ingrid A-R, Marta R, et al. Interleukin-6 for diagnosis of sepsis in critically ill adult patients. Cochrane Database Syst Rev. 2015; 2015(7): CD011811. doi: 10.1002/14651858.CD011811.
6. Yenifer G-M, Jorge M-L, Felipe-Carlos S-R, et al. Efficiency of IL-6 in Early Prognosis and Follow-Up in Critically Ill Patients with Septic Shock. Diseases. 2024; 12(11): 298. doi: 10.3390/diseases12110298.
7. Vipin KS, Sankara N, Shefali G, et al. Comparison of Procalcitonin, C-reactive Protein, and Interleukin-6 in the Postoperative Course After Lung Decortication Surgery: A Prospective Observational Study. Cureus. 2025; 17(10): e95022. doi: 10.7759/cureus.95022.
8. Christoph S,Yasser S, Konrad R, et al. Diagnostic value and prognostic implications of serum procalcitonin after cardiac surgery: a systematic review of the literature. Crit Care. 2006; 10(5): R145. doi: 10.1186/cc5067.
9. Aouifi A, Piriou V, Bastien O, et al. Usefulness of procalcitonin for diagnosis of infection in cardiac surgical patients. Crit Care Med. 2000; 28(9): 3171-6. doi: 10.1097/00003246-200009000-00008.
10. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2026; Crit Care Med. 2026; 54(4): 725-812. doi: 10.1097/CCM.0000000000007075.
11. Vasiliki B, Evangelia-Areti R, Evangelos J. Biomarkers to guide sepsis management. Ann Intensive Care. 2025; 15: 103. doi: 10.1186/s13613-025-01524-1.
12. Sari K, Milja H, Ville P, et al. Predictive value of procalcitonin decrease in patients with severe sepsis: a prospective observational study. Crit Care. 2010; 14(6): R205. doi: 10.1186/cc9327.
13. Neeraj S, Aditya J, Nalin S, et al. Monocyte Distribution Width (MDW) as an Early Investigational Marker for the Diagnosis of Sepsis in an Emergency Department of a Tertiary Care Hospital in North India. Cureus. 2022; 14(10): e30302. doi: 10.7759/cureus.30302.
14. Validation of monocyte distribution width decisional cutoff for sepsis detection in the acute setting. Int J Lab Hematol. 2021; 43(4): O183-O185. doi: 10.1111/ijlh.13496.
15. Инструкция к автоматическому гематологическому анализатору Beckman Coulter DxH 900 IFU (C12557AD), 2024. [Instruktsiya k avtomaticheskomu gematologicheskomu analizatoru Beckman Coulter DxH 800 [Operating instructions for the Beckman Coulter DxH 900 IFU (C12557AD), 2024 automatic hydraulic unit; 2024. (In Russ.)]
16. Abdullah Ö, Sercan T, Hüseyin D, et al. The Role of Monocyte Distribution Width in the Early Prediction of Sepsis in Patients Undergoing Cardiovascular Surgery: A Cross-Sectional Study. Medicina (Kaunas). 2024; 60(9): 1558. doi: 10.3390/medicina60091558.
17. Gregory JE, Quinn H, Elliott DC, et al. Diagnostic Performance of Monocyte Distribution Width for the Detection of Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Coll Emerg Physicians Open. 2025; 6(2): 100073. doi: 10.1016/j.acepjo.2025.100073.
18. Ila J, Walter PC, Edwin PR. Utility of monocyte HLA-DR and rationale for therapeutic GM-CSF in sepsis immunoparalysis. Front Immunol. 2023; 14: 1130214. doi: 10.3389/fimmu.2023.1130214.
19. Sandra T, Jessica K, Thorsten B, et al. Monocyte HLA-DR Assessment by a Novel Point-of-Care Device Is Feasible for Early Identification of ICU Patients With Complicated Courses-A Proof-of-Principle Study. Front Immunol. 2019; 10: 432. doi: 10.3389/fimmu.2019.00432.
20. Aurélie C, Bernard F, Bernard A, et al. Lack of recovery in monocyte human leukocyte antigen-DR expression is independently associated with the development of sepsis after major trauma. Crit Care. 2010; 14(6): R208. doi: 10.1186/cc9331.
21. Guillaume M, Thomas L, Morgane G, et al. Monocyte HLA-DR expression in septic shock patients: insights from a 20-year real-world cohort of 1023 cases. Intensive Care Med. 2025; 51(10): 1820-1832. doi: 10.1007/s00134-025-08110-w.
22. Ciaccio AM, Agnell L, Bruna L, et al. Monocyte Distribution Width (MDW) as a biomarker of sepsis: An evidenced-based laboratory medicine approach. Clin Chim Acta. 2023; 540: 117214. doi: 10.1016/j.cca.2022.117214.

ПРЕРЕТИНАЛЬНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Шевчук М.А., Кастальская А.В.*,
Попов А.Б., Нормаев Б.А., Володин П.Л.
ФГАУ НМИЦ «МНТК Микрохирургия глаза» им. Акад. С.Н. Федорова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_169

Резюме. Представлено клиническое наблюдение преретинального кровоизлияния, развившегося вследствие закрытой травмы глаза. Пациент обратился с жалобами на резкое снижение центрального зрения правого глаза после его контузии. По данным офтальмоскопии выявлено преретинальное кровоизлияние размером в 3 диаметра диска зрительного нерва (ДЗН), подтвержденное стандартными методами исследования. С учетом клинической картины была проведена Nd:YAG-лазерная гиалоидопунктура. Через 30 мин. острота зрения значительно повысилась. Наблюдение демонстрирует высокую эффективность и безопасность Nd:YAG-лазерной гиалоидопунктуры при лечении свежих травматических преретинальных кровоизлияний макулярной локализации.

Ключевые слова: преретинальное кровоизлияние, тупая травма глаза, контузия, Nd:YAG-лазерная гиалоидопунктура.

TRAUMATIC PRERETINAL HEMORRHAGE

Shevchuk M.A., Kastalskaya A.V.*, Popov A.B., Normaev B.A., Volodin P.L.
S. Fyodorov Eye Microsurgery Federal State Institution, Moscow

Abstract. A clinical case of extensive preretinal hemorrhage caused by blunt closed ocular trauma is presented. The patient complained of a sudden decrease in central vision in the right eye following an eye contusion. Fundus examination revealed an extensive preretinal hemorrhage measuring 3 diameters of the optic disc, which was confirmed by standard instrumental diagnostic methods. Taking into account the clinical presentation and the size of the hemorrhage, Nd:YAG laser hyaloidotomy was performed. As a result of the procedure, drainage of blood into the vitreous cavity was achieved. One month after treatment, a significant improvement in visual acuity was observed.

The presented case demonstrates the high efficacy and safety of Nd:YAG laser hyaloidotomy in the management of fresh traumatic preretinal hemorrhages localized in the macular area.

Keywords: preretinal hemorrhage, blunt ocular trauma, contusion, Nd:YAG laser hyaloidotomy.

Преретинальное кровоизлияние (ПРК) в макулярной области не является самой частой причиной снижение зрения, однако, клинически значимо снижает центральное зрения и вызывает беспокойство у пациента. Помимо того, что ПРК механически экранирует макулярную область, длительный контакт крови с сетчаткой оказывает токсическое воздействие на фоторецепторы [1; 2], а контакт с гиалоидной мембраной вызывает помутнение задних кортикальных слоев стекловидного тела [3; 4]. Несмотря на то, что в ряде случаев ПРК спонтанно, но медленно рассасывается, вышеперечисленные причины обуславливают необходимость своевременного лечения [5; 6].

Nd:YAG-лазерная гиалоидопунктура – это миниинвазивный метод лечения свежих ПРК, позволяющий ускоренно дренировать кровь в стекловидное тело и избежать витрэктомии [7; 8].

Описание случая

Пациент К., 42 года, обратился с жалобами на внезапное и выраженное снижение центрального зрения правого глаза. Со слов пациента ухудшение зрения возникло остро за 4 дня до обращения после контузионной травмы, удара снежком в область правого глаза. Болевого синдрома, двоения, фотопсий и других зрительных феноменов пациент не отмечал. Ранее офтальмологические заболевания отрицал, регулярного приёма лекарственных препаратов не проводил, хронические заболевания отрицал.

При первичном обращении были проведены стандартные исследования: авторефрактометрия (Humphrey, США), визометрия вдаль с определением максимально корригированной остроты зрения (МКОЗ), измерение внутриглазного давления (ВГД) (бесконтактный пневмотонометр TOPCON CT-1P), биомикроскопия переднего и заднего отрезка глаза (щелевая лампа Zeiss, Германия, линза Volk 78D). А также была проведена дополнительная диагностика: фоторегистрация глазного дна (CLARUS, Германия), ультразвуковое исследование глазных яблок (ABsolu, Quantel Medical, Франция), оптическая когерентная томография макулярной зоны (RTVue-100, Optovue, США).

На момент первичного осмотра МКОЗ правого глаза (OD) 0,02, левого глаза – 1,0. Биомикроскопия – без патологических изменений. ВГД находилось в пределах нормы и составило 11 мм рт. ст. для правого и 12 мм рт. ст. для левого глаза. При офтальмоскопии OD выявлено ПРК, локализованное в макулярной области, диаметром около 3 диаметров ДЗН, с чёткими границами и горизонтальным уровнем жидкости (Рис. 1 А). На периферии визуализируется дистрофия по типу «улитки» в верхнем секторе.

По данным оптической когерентной томографии (ОКТ) правого глаза в макуле и кверху и кнутри от ДЗН между задней гиалоидной мембраной и нейроэпителием определяется скопление гиперрефлективного материала, ОКТ признаки ПРК, без признаков структурного повреждения фовеолярной зоны (Рис. 2 А). ОКТ левого глаза не выявило никаких патологичных изменений.

При УЗИ выявлены точечные помутнения в стекловидном теле, кнаружи от края ДЗН локальная отслойка сетчатки 1,04 мм, в верхнем сегменте на 0,50 мм. На остальном протяжении оболочка прилежит.

Преретинальные кровоизлияния не являются нозологически специфическим признаком, что обусловливает необходимость проведения дифференциальной диагностики. Наиболее часто ПРК ассоциированы с пролиферативной диабетической ретинопатией вследствие неоваскуляризации, а также могут возникать при резком повышении внутриглазного или венозного давления, в том числе при синдроме Вальсальвы, и при гематологических заболеваниях, сопровождающихся нарушениями системы гемостаза.

В представленном наблюдении данных, указывающих на наличие перечисленных причин развития ПРК, выявлено не было. На основании анамнестических

* e-mail: 17.11.2000@mail.ru

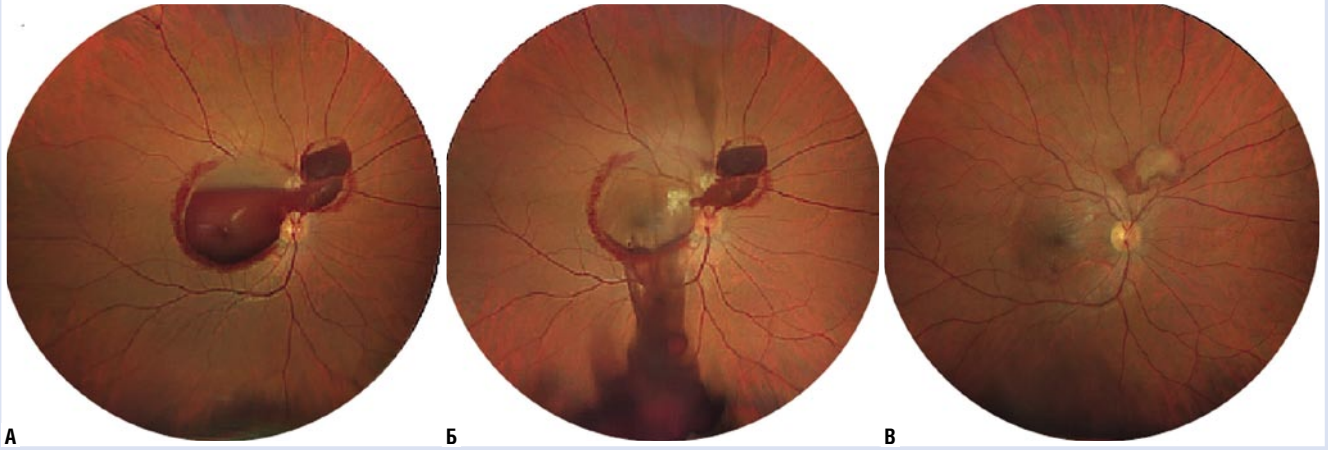


Рис. 1. Фундус-фотографии глазного дна, выполненные с использованием ультраширокопольной системы CLARUS 500 (ZEISS, Германия): А – до проведения Nd:YAG-лазерной гиалоидопунктуры: массивное преретинальное кровоизлияние, локализованное в макулярной области, размером около 3 диаметров диска зрительного нерва, с чёткими границами и горизонтальным уровнем жидкости; Б – после проведения Nd:YAG-лазерной гиалоидопунктуры: дренирование геморрагического содержимого в стекловидное тело. В – через 3 недели после проведения Nd:YAG-лазерной гиалоидопунктуры; значительное рассасывание геморрагического содержимого, визуализация макулярной области, отсутствие признаков преретинального кровоизлияния.

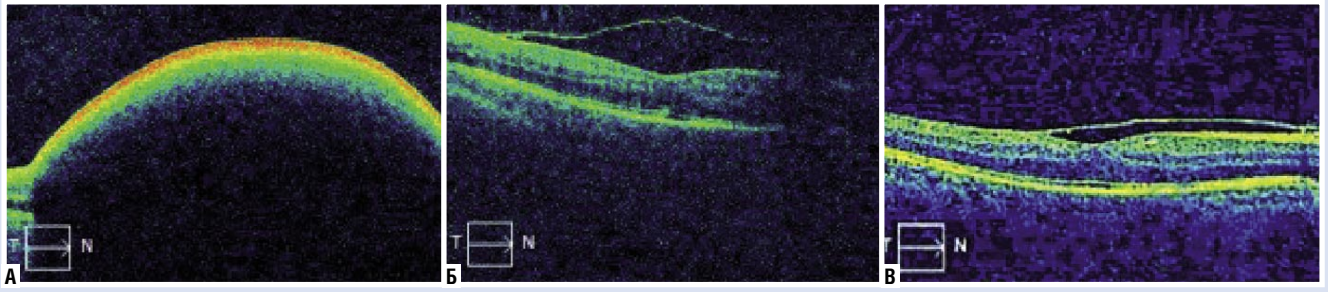


Рис. 2. ОКТ макулярной области правого глаза в динамике: А – до проведения Nd:YAG-лазерной гиалоидопунктуры: массивное куполообразное гиперрефлективное преретинальное образование с выраженным экранированием подлежащих слоёв сетчатки; Б – в раннем послеоперационном периоде: частичное дренирование геморрагического содержимого, уменьшение высоты преретинального образования; В – через 3 недели после вмешательства: полное разрешение преретинального кровоизлияния, восстановление фовеолярного профиля и чёткая дифференциация слоёв сетчатки без признаков витреоретинальных тракций.

данных, отсутствия системной соматической патологии и результатов инструментальных методов исследования была подтверждена травматическая этиология преретинального кровоизлияния.

Данные офтальмоскопии, оптической когерентной томографии и ультразвукового исследования достоверно подтвердили преретинальную локализацию геморрагического содержимого, что определило выбор дальнейшей лечебной тактики.

С учётом выраженного снижения зрения, размеров и давности кровоизлияния пациенту была выполнена Nd:YAG-лазерная гиалоидопунктура, в результате которой достигнуто дренирование крови в стекловидное тело (Рис. 1 Б).

В динамике наблюдения отмечено постепенное рассасывание геморрагического содержимого (Рис. 1 В). Через один месяц после проведённого лечения МКОЗ правого глаза повысилась до 0,6. По данным ОКТ зафиксировано постепенное (Рис. 2 Б) восстановление анатомической структуры макулярной области без признаков витреоретинальных осложнений (Рис. 2 В).

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение подтверждает целесообразность раннего активного вмешательства при массивных травматических преретинальных кровоизлияниях макулярной локализации. Nd:YAG-лазерная гиалоидопунктура является миниинвазивным методом лечения свежих массивных ПРК и позволяет обеспечить быстрое дренирование крови в стекловидное тело, тем самым сокращая время контакта крови с макулярной областью. По сравнению с выжидательной тактикой данный подход способствует более быстрому восстановлению зрительных функций и снижает риск развития вторичных осложнений, включая формирование эпиретинальных мембран и витреоретинальных тракций. В представленном случае своевременное выполнение лазерного вмешательства позволило добиться значимого улучшения остроты зрения и восстановления анатомической структуры макулы по данным ОКТ.

Заключение

Эффективность Nd:YAG-лазерной гиалоидопунктуры во многом зависит от давности кровоизлияния, его локали-

зации и отсутствия сопутствующих повреждений сетчатки. В случаях травматических ПРК макулярной области при интактной сетчатке Nd:YAG-лазерная гиалоидопунктура может рассматриваться как метод выбора, обеспечивая благоприятный анатомический и функциональный исход.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brar AS, Colucciello M, Lee JY, et al. Characterization of retinal hemorrhages delimited by the internal limiting membrane and their clinical relevance. Int J Ophthalmol. 2024; 17(1): 1-8.
2. Noorlaila B, Mahmud N, et al. Successful resolution of preretinal haemorrhage with Nd: YAG laser hyaloidotomy. Case Rep Ophthalmol. 2016; 7(2): 145-150.
3. Zhang P, et al. Changes in the vitreous body after experimental vitreous hemorrhage studies. Exp Eye Res. 2023.
4. Khadka D, et al. Nd:YAG laser hyaloidotomy in the management of premacular subhyaloid hemorrhage. Tilganga Institute of Ophthalmology study. 2016.
5. Brar AS, Colucciello M, Lee JY, et al. Characterization of retinal hemorrhages delimited by the internal limiting membrane and their clinical relevance. Int J Ophthalmol. 2024; 17(1): 1-8.
6. Kuruvilla O, Munie M, Shah M, Desai U, Miller JA, Ober MD. Nd:YAG membranotomy for preretinal hemorrhage secondary to valsalva retinopathy. Saudi J Ophthalmol. 2014; 28(2): 145-151.
7. Bouaziz M, Zhu D, Zhu E, Abizadeh E, Jiao G, Kaden T.R. Outcomes of Nd:YAG laser posterior membranotomy in the treatment of macular preretinal hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Journal of VitreoRetinal Diseases. 2025; 9(6): 752-760.
8. Khadka D, Munie M, Shah M, Desai U, Miller JA, Ober MD. Nd: YAG laser hyaloidotomy in the management of premacular subhyaloid hemorrhage. British Journal of Ophthalmology. 2016; 100: XYZ–XYZ.

АУТОВЕНОЗНОЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЕ ПОВЕРХНОСТНОЙ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ КАК КЛЮЧЕВОЙ ФАКТОР СПАСЕНИЯ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ОСКОЛОЧНОМ РАНЕНИИ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО ПУЧКА И ПЕРЕЛОМОМ БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ НА ЭТАПЕ ПЕРЕДОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ГРУППЫ

Казанцев А.Н.*, Магомедов М.М., Погорелов М.Ю., Карпов П.П., Плищук Р.И., Юсупов М.Ш.
135 отдельный медицинский батальон МО РФ, зона СВО

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_172

Резюме. При сочетанных артериовенозных осколочных ранениях конечностей реконструкция артерии без восстановления венозного оттока неэффективна и может усугубить ишемию. Таким образом, для сохранения конечности необходима сосудистая реконструкция уже на этапе передовой медицинской группы (ПМГ).

Цель. Демонстрация успешного опыта хирургического лечения раненого на этапе ПМГ с осколочными ранениями нижней конечности, осложненными повреждением магистральных артерий и вен, переломом большеберцовой кости.

Методы. Представлено клиническое наблюдение лечения военнослужащего 26 лет с множественными осколочными ранениями правой нижней конечности, включающими повреждение поверхностной бедренной артерии и вены, большой подкожной вены, а также огнестрельный оскольчатый перелом большеберцовой кости. Описана этапная хирургическая тактика, включающая первичную артериальную реконструкцию, выявившую отсутствие путей венозного оттока, и последующее аутовенозное протезирование поверхностной бедренной вены.

Результаты. После реконструкции поверхностной бедренной артерии без восстановления венозного оттока наблюдалось ухудшение перфузии дистальных отделов конечности, что подтверждено интраоперационным ультразвуковым исследованием. Выполнение аутовенозного протезирования поверхностной бедренной вены с использованием реверсированной большой подкожной вены привело к немедленному восстановлению магистрального кровотока, появлению удовлетворительной пульсации артерии и полному регрессу симптомов острой ишемии в послеоперационном периоде.

Заключение. При сочетанных артериовенозных повреждениях реконструкция венозного русла является критически важным компонентом хирургической тактики, определяющим успех реваскуляризации конечности.

Ключевые слова: боевая травма, осколочное ранение, поверхностная бедренная артерия, поверхностная бедренная вена, аутовенозное протезирование, острая ишемия конечности, пути оттока, передовая медицинская группа.

AUTOVENOUS GRAFTING OF THE SUPERFICIAL FEMORAL VEIN AS A KEY LIMB-SALVAGE FACTOR IN SHRAPNEL INJURY WITH VASCULAR-NERVE BUNDLE DAMAGE AND TIBIAL FRACTURE AT THE FORWARD SURGICAL TEAM STAGE

Kazantsev A.N.*, Magomedov M.M., Pogorelov M.Yu., Karpov P.P., Plishchuk R.I., Yusupov M.Sh.
135th Separate Medical Battalion of the Ministry of Defense of the RF, special military operation zone

Abstract. Background: In combined arteriovenous shrapnel injuries of the extremities, arterial reconstruction without restoration of venous outflow is ineffective and may exacerbate ischemia. In such pathology, microsurgical vascular reconstruction is required at the forward medical group (FMG) level to preserve the limb.

Aim. To demonstrate successful surgical treatment of a wounded serviceman at the FMG level with shrapnel wounds of the lower extremity complicated by injury to the major arteries and veins and a tibial fracture.

Material and Methods. We present a clinical case of a 26-year-old serviceman with multiple shrapnel wounds to the right lower extremity, including injury to the superficial femoral artery and vein, the great saphenous vein, and a gunshot comminuted fracture of the tibial diaphysis. The staged surgical strategy is described, including primary arterial reconstruction that revealed the absence of venous outflow pathways, followed by autovenous grafting of the superficial femoral vein.

Results. After reconstruction of the superficial femoral artery without restoration of venous outflow, deterioration of perfusion to the distal parts of the extremity was observed, as confirmed by intraoperative ultrasound examination. Autovenous grafting of the superficial femoral vein using a reversed great saphenous vein resulted in immediate restoration of mainstream blood flow, the appearance of satisfactory arterial pulsation, and complete regression of acute ischemia symptoms in the postoperative period.

Conclusion. In combined arteriovenous injuries, venous bed reconstruction is a critically important component of surgical strategy, determining the success of limb revascularization.

Keywords: combat trauma, shrapnel wound, superficial femoral artery, superficial femoral vein, autovenous grafting, acute limb ischemia, outflow pathways, forward medical group.

Современные вооруженные конфликты характеризуются значительным увеличением доли минно-взрывных и осколочных ранений, обусловленных применением высокоточных средств поражения, включая беспилотные летательные аппараты и кассетные боеприпасы [1]. Анализ структуры боевой хирургической травмы в ходе СВО демонстрирует преобладание повреждений конечностей, достигающих 72,4% от общего числа ранений [1]. При этом частота сосудистых повреждений в структуре боевой травмы неуклонно растет, что связано с совершенствованием средств поражения и увеличением кинетической энергии ранящих снарядов [2; 3].

Оказание медицинской помощи раненым в зоне боевых действий базируется на принципах этапного лечения с последовательной эвакуацией [4; 5]. Критическим элементом этой системы является своевременное выполнение неотложных хирургических вмешательств на передовых этапах медицинской эвакуации, включая передовые медицинские группы (ПМГ) [6]. Оптимальные сроки оказания первой врачебной помощи составляют 1 час после ранения, неотложной квалифицированной хирургической помощи – 2 часа, что диктует необходимость принятия быстрых и обоснованных решений в условиях дефицита времени и ресурсов [1].

Особую сложность представляют сочетанные артериовенозные повреждения магистральных сосудов конечностей, что критически нарушает кровообращение конечности [7–9]. В патогенезе острой

* e-mail: dr.antonio.kazantsev@mail.ru

ишемии при таких ранениях ключевую роль играет не только степень нарушения артериального притока, но и состояние венозного оттока [10; 11]. Выполнение только реконструкции артерии без восстановления путей венозного оттока может парадоксально ухудшить перфузию дистальных отделов конечности за счет формирования венозного застоя и повышения внутритканевого давления.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует опыт выполнения аутовенозного протезирования поверхностной бедренной вены на этапе ПМГ у раненого с множественными осколочными повреждениями правой нижней конечности.

Военнослужащий 26 лет поступил в передовую медицинскую группу (ПМГ) через 20 мин. после получения множественных осколочных ранений. Предъявлял жалобы на интенсивные боли в области ран правой нижней конечности, онемение стопы, невозможность активных движений пальцами стопы.

Анамнез травмы. Получил множественные осколочные ранения в результате подрыва дрона-камикадзе. Из ран правой нижней конечности отмечалось обильное артериальное и венозное кровотечение. Самостоятельно и взаимопомощью наложены жгуты на верхнюю и нижнюю треть правого бедра. Время наложения жгутов составило 5 мин. от момента ранения. В течение 15 мин. после наложения жгутов эвакуирован санитарным транспортом в ПМГ.

Объективный статус при поступлении. Общее состояние тяжелое. Сознание ясное, контактный, ориентирован во времени и пространстве. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Дыхание самостоятельное, аускультативно жесткое, частота дыхательных движений 22 в мин., сатурация кислорода 97% на атмосферном воздухе. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений 96 ударов в мин., артериальное давление 100/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Оценка тяжести состояния по шкалам:

- Шкала MESS (Mangled Extremity Severity Score) – 7 баллов (высокий риск, рекомендована ампутация при баллах ≥7);
- Шкала AIS (Abbreviated Injury Scale) – 3 балла (тяжелая травма конечности);
- Шкала ISS (Injury Severity Score) – 14 баллов (тяжелая травма).

Локальный статус правой нижней конечности (до снятия жгутов). Конечность фиксирована жгутами на верхней и нижней трети бедра. Кожные покровы правой стопы бледные, холодные на ощупь, чувствительность резко снижена. Активные движения пальцами стопы отсутствуют. Пульсация на артериях правой стопы не определяется. По медиальной поверхности правого бедра в средней трети определяется обширная рана неправильной формы, размерами 10×20 см, с неровными, размозженными краями и дефектом мягких тканей. Из раны выступают фрагменты поврежденных мышц. На передней поверхности правой голени определяется рана размерами 10×15 см с дефектом мягких тканей, в ране визуализируются костные отломки большеберцовой кости. На правой стопе определяется множественные мелкие раны до 1 см в диаметре. На правом предплечье и кисти – множественные раны до 1 см в диаметре.

Инструментальная диагностика. При рентгенографии правой нижней конечности определяются множественные инородные тела (осколки) в мягких тканях бедра, голени и стопы, а также оскольчатый перелом средней трети диафиза большеберцовой кости (Рис. 1).

УЗИ не проводилось в связи с тяжестью состояния и невозможностью снять жгут на фоне продолжающегося кровотечения.

Диагноз. На основании клинической картины и данных рентгенографии установлен диагноз: осколочное слепое ранение мягких тканей правого предплечья и правой кисти. Осколочное слепое ранение правого бедра с дефектом мягких тканей, повреждением сосудисто-нервного пучка, повреждением медиальной группы мышц бедра. Множественное осколочное слепое ранение правой голени с дефектом мягких тканей, огнестрельным оскольчатым переломом средней трети диафиза большеберцовой кости, с повреждением большой подкожной вены в нижней трети голени. Оско-



Рис. 1. Рентгенография правой нижней конечности: А – рентгенография бедра в прямой проекции; Б – рентгенография голени в боковой проекции; В – рентгенография голени в прямой проекции; Г – рентгенография стопы в боковой проекции; 1 – перелом большеберцовой кости.



Рис. 2. Осколок снаряда, удаленный из мягких тканей правого бедра в области разрыва сосудов.

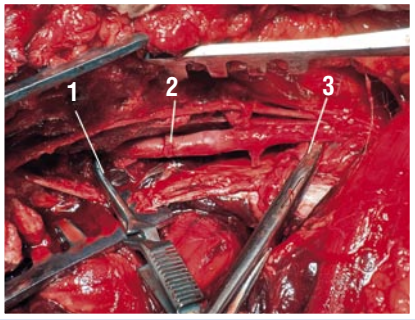


Рис. 3. Пластика ПБА анастомозом «конец-в-конец»: 1 – зажим на проксимальной культе ПБВ; 2 – анастомоз «конец-в-конец» между культями ПБА; 3 – зажим на дистальной культе ПБВ.

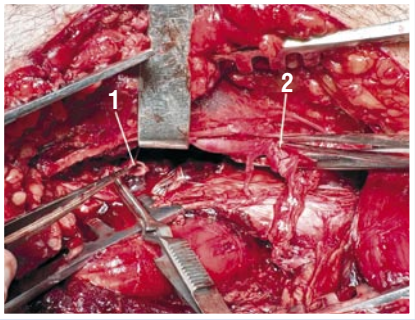


Рис. 4. Разрыв ПБВ: 1 – проксимальная культя; 2 – дистальная культя.

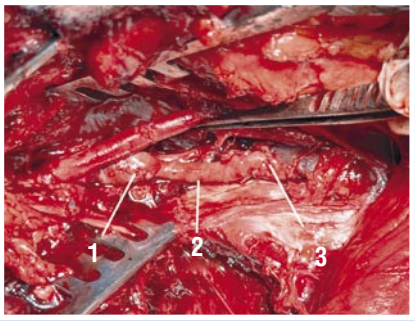


Рис. 5. Аутовенозное протезирование ПБВ реверсированной БПВ: 1 – проксимальный анастомоз; 2 – аутовенозный протез; 3 – дистальный анастомоз.

лочное слепое непроникающее ранение латеральной поверхности левого коленного сустава. Осколочное слепое ранение мягких тканей правой стопы.

Ввиду наличия продолжающегося кровотечения, длительности нахождения жгутов, наличия перелома и крупных дефектов мягких тканей, а также признаков острой ишемии конечности, консилиумом в составе сердечно-сосудистого хирурга, хирурга и анестезиолога-реаниматолога принято решение о проведении неотложного оперативного лечения на этапе ПМГ.

Ход операции

Этап 1. Анестезиологическое обеспечение. Выполнена спинномозговая анестезия на уровне LIII-LIV. Интраоперационный мониторинг включал контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений, сатурации кислорода и диуреза.

Этап 2. Хирургическая обработка и ревизия ран правого бедра. После обработки операционного поля раствором антисептика и отграничения стерильным бельем выполнен первичный хирургический этап:

Произведена ревизия раны правого бедра. По медиальной поверхности определяется обширная рана неправильной формы размерами 10×20 см. На дне раны визуализируется полное пересечение большой приводящей мышцы и тонкой мышцы, определяется продольный разрыв большой подкожной вены длиной 3 см. Выполнено лигирование. В глубине раны выявлен крупный металлический осколок. Осколок удален (Рис. 2).

Этап 3. Ревизия магистральных сосудов. После расслабления турникета отмечено продолжающееся интенсивное артериовенозное кровотечение. При визуальном осмотре выявлен полный разрыв поверхностной бедренной вены (ПБВ) и поверхностной бедренной артерии (ПБА). Внутривенно струйно введено 5000 ЕД нефракционированного гепарина. Выполнено временное пережатие ПБВ и ПБА сосудистыми зажимами.

Этап 4. Реконструкция поверхностной бедренной артерии. Произведена резекция размозженных краев ПБА протяженностью 1 см. После снятия зажимов из проксимальной и дистальной культей ПБА отмечен удовлетворительный антеградный и ретроградный кровоток. Культи артерии пережаты зажимами. Затем полипропиленовой нитью 6/0 наложен анастомоз «конец-в-конец» между культями ПБА. Выполнен пуск кровотока (Рис. 3).

Критический этап. При оценке результата реконструкции отмечено, что ПБА не пульсирует ниже уровня анастомоза. Клинически конечность оставалась бледной, пульсация на подколенной артерии не определялась. Через три минуты конечность стала синюшной, отечной, пассивные движения в стопе были выражено ограничены. Причиной явилось отсутствие путей венозного оттока из-за полного разрыва ПБВ и большой подкожной вены (БПВ) в нижней трети голени (повреждение, выявленное при ревизии ран голени вторым хирургом).

Интраоперационное УЗАС. Выполнено интраоперационное ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) артерий и вен правой нижней конечности: на подколенной артерии, большеберцовых артериях и одноименных венах кровоток отсутствовал.

Этап 5. Аутовенозное протезирование ПБВ. Расстояние между культями ПБВ составило 7 см, что исключило возможность выполнения анастомоза «конец-в-конец» (Рис. 4).

Выполнена резекция БПВ протяженностью 7 см дистальнее места разрыва, в верхней трети бедра. Произведено аутовенозное протезирование ПБВ реверсированной БПВ с формированием анастомозов полипропиленовой нитью 6/0 (Рис. 5).

После пуска кровотока по ПБВ отмечен удовлетворительный кровоток. В течение одной минуты на ПБА ниже анастомоза появилась удовлетворительная пульсация.

Интраоперационное УЗАС. Выполнено интраоперационное ультразвуковое ангиосканирование (УЗАС) артерий и вен правой нижней конечности:

- Кровоток на подколенной артерии, задней и передней большеберцовых артериях – магистральный, с адекватными скоростными показателями.
- Кровоток на подколенной вене, ПБВ и общей бедренной вене – магистральный, фазный, без признаков тромбоза.

Этап 6. Хирургическое лечение ран правой голени. Вторым хирургом одно-



Рис. 6. Лигирование БПВ в нижней трети правой голени (1), установка КСВП на большеберцовую кость (2); одновременное выполнение пластики ПБА (3).

временно с сосудистой реконструкцией выполнена ревизия раны правой голени. Выявлен разрыв БПВ в нижней трети, выполнена перевязка сосуда. По передней поверхности правой голени определен обширный дефект мягких тканей размерами 10×15 см с наличием костных отломков большеберцовой кости. Выполнено наложение комплекта стержневого военно-полевого (КСВП) на правую голень (Рис. 6).

Выполнена первичная хирургическая обработка ран голени: рана санирована 3% раствором перекиси водорода и 0,05% раствором хлоргексидина. Рана плотно тампонирована салфетками с бетадином. Наложена асептическая повязка.

Этап 7. Хирургическая обработка других ран. Выполнена первичная хирургическая обработка ран правой верхней конечности, левого коленного сустава и правой стопы: раны санированы антисептическими растворами и тампонированы салфетками с бетадином.

Интраоперационная кровопотеря. Общий объем кровопотери составил 100 мл.

Послеоперационный период. В ближайшем послеоперационном периоде состояние стабильное, гемодинамика устойчивая. Через 1 час после окончания операции пациент эвакуирован в военно-полевой госпиталь 3 уровня для продолжения специализированного лечения.

При контрольном телефонном звонке на 3-и сутки после операции состояние пациента расценено как относительно удовлетворительное. Симптомы острой ишемии правой нижней конечности полностью регрессировали. Признаков тромбоза в зоне реконструкции правого бедра не отмечено. Активные движения пальцами стопы восстановлены, чувствительность сохранена. Пациент продолжает лечение в условиях госпиталя.

Медикаментозная терапия:

- Нефракционированный гепарин 2500 ЕД 4 раза в сутки подкожно (для профилактики тромбоза зоны реконструкции);
- Цефтриаксон 1 г 2 раза в сутки внутримышечно (антибактериальная профилактика);
- Анальгетики по потребности (трамадол 100 мг внутримышечно).

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует ситуацию, в которой выполнение сложной микрохирургической реконструкции на этапе ПМГ позволило спасти конечность военнослужащего с множественными осколочными ранениями. Особенность данного наблюдения заключается в том, что повреждение ПБВ – редкая патология, которая в сочетании с разрывом одноименной артерии создает критическую ситуацию, требующую от хирурга не только технического мастерства, но и глубокого понимания патофизиологических механизмов [12–15].

Ключевым моментом, заслуживающим отдельного анализа, является парадоксальное ухудшение состояния конечности после восстановления артериального кровотока по ПБА. В данной клинической ситуации после наложения анастомоза «конец-в-конец» и пуска кровотока по ПБА пульсация артерии дистальнее зоны повреждения отсутствовала, а клинические признаки ишемии прогрессировали. Это явление обусловлено отсутствием адекватных путей венозного оттока из-за полного разрыва ПБВ и БПВ.

С патофизиологической точки зрения восстановление артериального притока в условиях заблокированного венозного оттока создает картину, сходную с компартмент-синдромом [16–18]. Кровь, поступающая в артериальное русло дистальнее места повреждения, не имеет возможности эвакуироваться по венозной системе, что приводит к повышению внутритканевого и внутрисосудистого давления в микроциркуляторном русле, нарастанию венозного стаза, снижению артериовенозного градиента и, как следствие, усугублению гипоперфузии, что может привести к развитию синей флегмозии и необходимости ампутации.

Изолированный разрыв ПБВ в сочетании с повреждением артерии встречается относительно редко. В сериях наблюдений частота венозных повреждений при осколочных ранениях конечностей не превышает 5% [1; 2; 5; 7; 8]. При этом сочетанное повреждение ПБА и ПБВ в доступной литературе не описывались, что делает данную патологию еще более сложной для диагностики и лечения. Таким образом, представленное клиническое наблюдение является одним из немногих, где венозная реконструкция была выполнена как самостоятельный и критически важный этап операции в условиях ПМГ.

Выбор методики реконструкции ПБВ был обусловлен анатомическими особенностями повреждения: расстояние между культями вены составило 7 см, что исключало возможность выполнения анастомоза «конец-в-конец». Использование реверсированной БПВ в качестве кондуита относительно синтетических протезов было обусловлено несколькими особенностями: отсутствие иммунологического конфликта, соответствие диаметра, наличие эндотелия, устойчивого к тромбообразованию, а также доступность трансплантата в зоне оперативного вмешательства [6; 7; 10; 18]. Применение БПВ в данной позиции является долговечным вариантом протеза, что актуально с учетом молодого возраста военнослужащего.

Важно отметить, что аутовенозное протезирование ПБВ не только восстановило венозный отток, но и, вероятно, способствовало нормализации гемодинамики в зоне артериальной реконструкции. Появление удовлетворительной пульсации на ПБА в течение одной минуты после восстановления венозного кровотока свидетельствует о критической зависимости артериальной перфузии от состояния венозного русла. Это наблюдение подтверждает гипотезу о том, что при сочетанных артериовенозных повреждениях реконструкция артерии без восстановления вены является не только неэффективной, но и потенциально опасной.

Нужно отметить, что в представленном случае интраоперационное УЗАС сыграло ключевую диагностическую роль, позволив объективно оценить эффективность реконструкции и принять решение о необходимости венозного протезирования [18–20]. Применение ультразвуковой диагностики при огнестрельной травме сосудов конечностей позволяет быстро и неинвазивно оценить состояние кровотока, выявить тромбозы, стенозы и другие осложнения, что особенно важно в условиях ограниченных диагностических ресурсов на передовых этапах медицинской эваку-

ации. В зоне СВО, где КТ-ангиография отсутствует, УЗАС становится методом выбора для интраоперационного мониторинга [3; 19; 20].

В клинической практике при сочетанных артериовенозных повреждениях возможны различные тактические варианты: от этапного лечения с отсроченной реконструкцией вены до выполнения одномоментной реконструкции всех поврежденных структур. Выбор тактики определяется тяжестью состояния раненого, степенью ишемии, наличием ресурсов и квалификации хирурга.

В представленном наблюдении консилиумом принято решение о выполнении полной реконструкции на этапе ПМГ, что было обусловлено несколькими факторами:

1. Наличие продолжающегося кровотечения, требующего остановки;
2. Высокий риск развития необратимой ишемии конечности (оценка по шкале MESS – 7 баллов);
3. Наличие сосудистого хирурга в составе бригады;
4. Доступность необходимого микрохирургического инструментария и шовного материала.

Как показывает опыт военно-полевых хирургов выполнение сосудистых реконструкций на передовых этапах медицинской эвакуации имеет свои преимущества, включая сокращение времени ишемии, уменьшение риска вторичных осложнений и снижение летальности [5; 6; 13; 15; 18].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует, что в структуре сосудистых повреждений при боевой травме венозный компонент является не менее значимым, чем артериальный. Отсутствие адекватного венозного оттока нивелирует эффект артериальной реконструкции, приводя к парадоксальному усугублению ишемии. Поэтому при планировании хирургического вмешательства на магистральных сосудах в условиях боевой травмы необходимо учитывать состояние венозного русла, а при его повреждении – выполнять восстановление венозного оттока.

Этот принцип особенно важен на передовых этапах медицинской эвакуации, где временные ограничения и ограниченность ресурсов могут создавать иллюзию приоритетности артериальной реконструкции. Однако, как показано в данном случае, без восстановления венозного оттока артериальная реконструкция не только неэффективна, но и потенциально опасна.

Заключение

1. Сочетанные осколочные ранения магистральных сосудов нижней конечности с повреждением ПБА и ПБВ являются крайне тяжелой патологией, требующей незамедлительного хирургического вмешательства. Отсутствие восстановления венозного оттока при артериальной реконструкции приводит к усугублению острой ишемии и повышает риск ампутации конечности.
2. Аутовенозное протезирование ПБВ с использованием реверсированной БПВ является эффективным методом восстановления венозного оттока, позволяющим нормализовать гемодинамику в зоне артериальной реконструкции и обеспечить адекватную перфузию дистальных отделов конечности.
3. Применение интраоперационного УЗАС является обязательным компонентом хирургического лечения при сосудистых повреждениях, позволяющим объективно оценить эффективность реконструкции и своевременно скорректировать хирургическую тактику.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бровко Ю.И., Тимербулатов В.М., Исламов С.А. и др. Работа выездного военного госпиталя в зоне специальной военной операции по оказанию медицинской помощи военнослужащим российской федерации // Медицинский вестник Башкортостана. – 2025. – Т.20/ – №6. – С.85-90. [Brovko Yul, Timerbulatov VM, Islamov SA, et al. Work of a mobile military hospital in the zone of a special military operation to provide medical care to military personnel of the Russian Federation. Medical Bulletin of Bashkortostan. 2025; 20(6): 85-90. (In Russ.)] doi: 10.24060/1999-6209-2025-20-6-85-89.
2. Харченко О.Ю., Казанцев А.Н., Алексеев О.В. и др. Удаление ложной посттравматической аневризмы подмышечной артерии в условиях отдельного медицинского аэромобильного отряда зоны специальной военной операции // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2025. – №6. – С.122-127. [Kharchenko OYu, Kazantsev AN, Alekseev OV, et al. Removal of a false post-traumatic axillary artery aneurysm in a separate medical airmobile unit of a special military operation zone. Pirogov Russian Journal of Surgery. 2025; 6: 122-127. (In Russ.)] doi: 10.17116/hirurgia2025061122.
3. Стеклов В.И., Красников М.П., Горин Д.Ю. и др. Клинический случай разобщения посттравматической артериовенозной фистулы на голени // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2025. – №9. – С.128-133. [Steklov VI, Krasnikov MP, Gorin DYu, et al. Clinical case of post-traumatic arteriovenous fistula disconnection on the leg. Pirogov Russian Journal of Surgery. 2025; 9: 128-133. (In Russ.)] doi: 10.17116/hirurgia2025091128.
4. Тришкин Д.В. Итоги деятельности медицинской службы Вооруженных Сил Российской Федерации в 2025 году и задачи на 2026 год // Военно-медицинский журнал. – 2026. – Т.347. – №1. – С.4-16. [Trishkin DV. Results of the activities of the medical service of the Armed Forces of the Russian Federation in 2025 and tasks for 2026. Military Medical Journal. 2026; 347(1): 4-16. (In Russ.)] doi: 10.52424/002690-50_2026_347_1_4.
5. Тенишев Р.Р., Казанцев А.Н., Беляй Ж.М. и др. Результаты хирургического лечения пациентов с ложными аневризмами периферических артерий в военно-полевом госпитале зоны специальной военной операции // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т.30, №S10. – С.67-73. [Tenishev RR, Kazantsev AN, Belyai ZhM, et al. Results of surgical treatment of patients with peripheral artery pseudoaneurysms in a military field hospital of the special military operation zone. Russian Journal of Cardiology. 2025; 30(S10): 67-73. (In Russ.)] doi: 10.15829/1560-4071-2025-6477.
6. Казанцев А.Н., Чаава А.И., Нескоромный Д.Ю. и др. Реконструкция бедренной артерии при необратимой ишемии стопы через 14 суток после осколочного ранения // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2026. – Т.29. – №1. – С.98-110. [Kazantsev AN, Chaava AI, Neskoromny DYu, et al. Femoral artery reconstruction for irreversible foot ischemia 14 days after shrapnel wound. Issues of Reconstructive and Plastic Surgery. 2026; 29(1): 98-110. (In Russ.)] doi: 10.52581/1814-1471/96/10.
7. Холматов В.Н., Казанцев А.Н., Болибок Н.В. и др. Хирургическое лечение минновзрывного ранения с формированием ложной аневризмы подколенной артерии в условиях военно-полевого госпиталя зоны специальной военной операции // Политравма. – 2025. – №3. – С.44-50. [Kholmatov VN, Kazantsev AN, Bolibok NV, et al. Surgical treatment of blast injury with the formation of a false popliteal artery aneurysm in a military field hospital of a special military operation zone. Polytrauma. 2025; 3: 44-50. (In Russ.)] doi: 10.24412/1819-1495-2025-3-44-50.
8. Кыштымов С.А., Белов А.К., Симашко А.А. и др. Минно-взрывная травма коленного сустава с повреждением подколенной артерии // Политравма. – 2025. – №1. – С.41-45. [Kyshtymov SA, Belov AK, Simashko AA, et al. Mine blast injury of the knee joint with damage to the popliteal artery. Polytrauma. 2025; (1): 41-45. (In Russ.)] doi: 10.24412/1819-1495-2025-1-41-45.
9. Васильченко М.В., Волчков В.А., Бунин С.А. и др. Анализ структуры боевых травм, полученных в ходе специальной военной операции (по опыту оказания квалифицированной и специализированной хирур-

гической помощи в многопрофильном стационаре) // Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – №1. – С.16-22. [Vasilchenko MV, Volchkov VA, Bunin SA, et al. Analysis of the structure of combat injuries sustained during a special military operation (based on the experience of providing qualified and specialized surgical care in a multidisciplinary hospital). Emergency Surgery named after I.I. Dzhanelidze. 2025; 1: 16-22. (In Russ.)] doi: 10.54866/27129632_2025_1_16.

10. Казанцев А.Н., Вшивков К.Н., Гаптракипов И.Х. и др. Минно-взрывные ранения с переломом костей голени и разрывом всех артерий голени. Тактика хирургического лечения в военно-полевом госпитале зоны специальной военной операции // Политравма. – 2026. – №1. – С.98-105. [Kazantsev AN, Vshivkov KN, Gaptrakipov IKh, et al. Mine blast injuries with fracture of the leg bones and rupture of all leg arteries. Surgical treatment tactics in a military field hospital of a special military operation zone. Polytrauma. 2026; 1: 98-105. (In Russ.)] doi: 10.24412/1819-1495-2026-1-98-105.
11. Светлов К.В., Файн А.М., Гамзаев А.М. и др. Минно-взрывная травма. Внепроекционное повреждение плечевой артерии // Медицинский вестник ГВКГ им. Н.Н. Бурденко. – 2025. – №2. – С.49-53. [Svetlov KV, Fain AM, Gamzaev AM, et al. Mine blast injury. Out-of-projection injury of the brachial artery. Medical Bulletin of the Burdenko Main Military Clinical Hospital. 2025; 2: 49-53. (In Russ.)] doi: 10.53652/2782-1730-2025-6-2-49-53.
12. Гаврилов Е.К., Зохрабов Ф.И., Зангиев Э.А. и др. Хирургическое лечение повреждений магистральных глубоких вен при огнестрельных ранениях нижних конечностей в современном вооруженном конфликте // Флебология. – 2024. – Т.18. – №4. – С.283-292. [Gavrilov EK, Zohrabov FI, Zangiev EA, et al. Surgical treatment of major deep vein injuries in gunshot wounds of the lower extremities in modern armed conflict. Phlebology. 2024; 18(4): 283-292. (In Russ.)] doi: 10.17116/flebo202418041283.
13. Цыганков А.Е., Старостин Д.О., Поляков П.А. и др. Предикторы летального исхода у тяжелораненых // Скорая медицинская помощь. – 2023. – Т.24. – №4. – С.47-54. [Tsygankov AE, Starostin DO, Polyakov PA, et al. Predictors of death in severely wounded. Emergency Medical Care. 2023; 24(4): 47-54. (In Russ.)] doi: 10.24884/2072-6716-2023-24-4-47-54.
14. Кыштымов С.А., Муравьев П.И., Быков А.О. и др. Осколочное ранение голени. Ложная артериовенозная аневризма берцовых сосудов // Политравма. – 2025. – №4. – С.64-67. [Kyshtymov SA, Muravyev PI, Bykov AO, et al. Shrapnel wound of the leg. False arteriovenous aneurysm of the tibial vessels. Polytrauma. 2025; 4: 64-67. (In Russ.)] doi: 10.24412/1819-1495-2025-4-64-67.
15. Гаврилов Е.К., Зохрабов Ф.И., Замский К.С. и др. Клинико-инструментальные особенности травматических артериовенозных фистул после огнестрельных ранений нижних конечностей // Флебология. – 2025. – Т.19. – №2. – С.95-104. [Gavrilov EK, Zohrabov FI, Zamsky KS, et al. Clinical and instrumental features of traumatic arteriovenous fistulas after gunshot wounds to the lower extremities. Phlebology. 2025; 19(2): 95-104. (In Russ.)] doi: 10.17116/flebo20251902195.
16. Муминжонова М.М.К., Антонов Г.И., Чмутин Г.Е. и др. Огнестрельные повреждения экстракраниального отдела каротидного бассейна с формированием ложной аневризмы. Клиническое наблюдение этапного лечения и обзор литературы // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2025. – Т.18. – №4. – С.480-492. [Muminzhonova MMK, Antonov GI, Chmutin GE, et al. Gunshot injuries to the extracranial carotid basin with the formation of a false aneurysm. Clinical observation of staged treatment and literature review. Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery. 2025; 18(4): 480-492. (In Russ.)] doi: 10.33920/med-01-2504-07.
17. Казанцев А.Н., Вшивков К.Н., Попов А.А. и др. Ложная аневризма и артериовенозная фистула между подколенной артерией и подколенной веной спустя год после осколочного ранения: хирургическая реконструкция в условиях военно-полевого госпиталя зоны специальной военной операции // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2025. – Т.40. – №4. – С.220-226. [Kazantsev AN, Vshivkov KN, Popov AA, et al. False aneurysm and arteriovenous fistula between the popliteal artery and popliteal vein one year after a shrapnel wound: surgical reconstruction in a military field hospital of a special military operation zone. Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine. 2025; 40(4): 220-226. (In Russ.)] doi: 10.29001/2073-8552-2025-40-4-220-226.
18. Патент РФ на промышленный образец №1-51828. 06.03.2026. Заявка № 2025503938 от 14.07.2025. Алексеев С.А., Головушкина Г.В., Троян В.Н. Схема «Алгоритм неотложного ультразвукового исследования сосудов конечностей у пострадавших с огнестрельной травмой – FAST-AV-Extremities». [Industrial Design Patent RU 151828, 06.03.2026. Application №2025503938. 07.14.2025. Alekseev SA, Golovushkina GV, Troyan VN. Scheme “Algorithm for emergency ultrasound examination of limb vessels in patients with gunshot trauma – FAST-AV-Extremities”. (In Russ.)]
19. Троян В.Н., Головушкина Г.В. Роль ультразвуковой диагностики травматической артериовенозной фистулы плечевой артерии // Радиология – практика. – 2025. – №1. – С.66-76. [Troyan VN, Golovushkina GV. The role of ultrasound diagnostics of traumatic arteriovenous fistula of the brachial artery. Radiology Practice. 2025; 1: 66-76. (In Russ.)] doi: 10.52560/2713-0118-2025-1-66-76.
20. Фрумен А.Г., Труфанов Г.Е. Лучевые методы исследования при современной боевой травме конечностей (обзор литературы) // Неотложная хирургия им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – №2. – С.132-141. [Frumen AG, Trufanov GE. Radiation research methods for modern combat trauma of the extremities (literature review). Emergency Surgery named after I.I. Dzhanelidze. 2025; 2: 132-141. (In Russ.)] doi: 10.54866/27129632_2025_2_132.

ПРОФИЛАКТИКА ОБРАЗОВАНИЯ ЭКЗОСТОЗА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ АМПУТАЦИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ МИННО-ВЗРЫВНОГО РАНЕНИЯ

Хвалин Е.И.* [1], **Панов В.В.**[2], **Семин М.С.**[2], **Исинов А.А.**[1], **Омаров И.О.**[1]

[1] *Филиал №3 ФГКУ «412 Военный госпиталь», Моздок*

[2] *ФГКУ «1602 Военный клинический госпиталь», Ростов-на-Дону*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_178

Резюме. Приведено клиническое наблюдение – пример развития массивного экзостоза в течение месяца с момента первичной операции и способ профилактики его рецидива.

Ключевые слова: минно-взрывное ранение, ампутация, экзостоз, надкостница.

PREVENTION OF THE FORMATION OF EXOSTOSES DURING AMPUTATIONS OF THE LOWER EXTREMITIES AFTER MINE-BLAST WOUNDS

Khvalin E.I.* [1], **Panov V.V.**[2], **Semin M.S.**[2], **Isinov A.A.**[1], **Omarov I.O.**[1]

[1] *Filial №3 412 Military Hospital, Mozdok*

[2] *1602 Military Clinical Hospital, Rostov-on-Don*

Abstract. This clinical case report illustrates the development of a massive exostosis within a month of the initial surgery and a method for preventing its recurrence.

Keywords: mine-blast injury, amputation, exostosis, periosteum.

Показано, что при ампутации необходимо получить наиболее выгодную ровную и гладкую поверхность опила кости, не травмирующую мягкие ткани и расположенную поперечно оси конечности [1].

При подготовки костной поверхности к проведению спила обязательна обработка надкостницы, которой покрыта вся кость. Она прочно срастается с костью за счет соединительнотканных волокон, проникающих в глубь кости. Выделяют два слоя. Наружный фиброзный слой из коллагеновых волокон, придающих прочность надкостнице. В нем проходят кровеносные сосуды и нервы. Внутренний слой – ростковый, камбиальный. Он прилежит к наружной поверхности кости, содержит остеогенные клетки, за счет которых кость растет в толщину и регенерирует после повреждения [2].

При минно-взрывных ранениях степень повреждения тканей зависит от количества энергии, выделяемой при взрыве мины, и от части тела, контактирующей с ней. Стопа, особенно задняя часть стопы и пятка, поражается в подавляющем большинстве случаев, что обычно приводит к сложным переломам задней части стопы, а в некоторых случаях и голени, со значительной потерей костной и мягких тканей [3].

После ампутации развиваются топографоанатомические нарушения, патологическая перестройка тканей, пороки и болезни культи, которые препятствуют полноценной реабилитации и значительно усугубляют инвалидность пациентов [4; 5].

Болезни культи (остеонекроз, экзостозы, остеомиелит, фантомные боли, лигатурные свищи и длительно не заживающие раны) являются следствием технических погрешностей выполненных оперативных вмешательств, присоединившейся инфекции раны, нерационального протезирования и т.д. [4; 6].

Следует отметить, что экзостозы в ряде случаев являлись диагностической находкой и ничем не проявляли себя клинически. Значение имели осевые каудальные экзостозы, поскольку могли вызвать воспалительные изменения подлежащих тканей и выраженные болевые ощущения при пользовании протезом [7]. Эти болезненные костные новообразования требовали хирургического удаления [8].

Обычно, экзостозы лечат только при появлении симптомов. Риски операции включают послеоперационную боль, расхождение краев раны и инфекцию. Существует несколько сообщений об альтернативах открытой операции в тяжелых случаях. В одном случае сообщалось об использовании экстракорпоральной ударно-волновой терапии – получено кратковременное уменьшение боли, но не уменьшение размера экзостоза. В другом случае применялся метод чрескожной ультразвуковой резекции экзостоза с использованием устройства Tenex-Bone [9].

В представленном клиническом наблюдении образовавшийся экзостоз подлежал открытому хирургическом удалению, поскольку культя ампутированной конечности на момент повторной операции не была сформирована и оставление экзостоза неминуемо бы повлекло массу послеоперационных осложнений, (несостоятельность культи, болевой синдром и отсутствие опороспособности культи).

Военнослужащий С. 23.07.2025 г. получил минно-взрывное ранение обеих нижних конечностей. Первая помощь оказана в порядке само- и взаимопомощи, далее в пункте стабилизации раненых оказана доврачебная медицинская помощь. В связи со сложной медико-тактической обстановкой эвакуация на этап оказания первичной врачебной и квалифицированной медицинской помощи осуществлена 26.07.2025 г., где был проведен осмотр врачом-хирургом, выполнена рентгенография таза, обеих нижних конечностей, выставлен диагноз: минно-взрывное ранение обеих нижних конечностей с неполным отрывом левой стопы на уровне голеностопного сустава, множественными переломами левых большеберцовой и малоберцовой костей (23.07.2025 г.). Влажная гангрена левой голени. Выполнен комплекс лечебных мероприятий: введение антибактериального препарата, обезболивания, АС-анатоксина и операция: ампутация левой нижней конечности на уровне нижней трети бедра по типу

* e-mail: zhenya965@yandex.ru

первичной хирургической обработки. После проведения предэвакуационной подготовки 27.07.2025 г. пациент С. был доставлен на этап специализированной медицинской помощи, где выполнен общеклинический анализ крови (лейкоциты – 5,18×10^9/л, эритроциты – 1,35×10^{12}/л, гемоглобин 43 г/л, гематокрит 11,87%, тромбоциты 165×10^9/л), общеклинический анализ мочи, биохимический анализ крови, рентгенография левого бедра от 28.07.2025 г. (определяется ампутационная культя левой нижней конечности на уровне дистальной трети диафиза бедренной кости. Костный опил четкий, ровный. Длина сохраненной части бедренной кости от верхушки большого вертела до опила – 55,9 см. Мягкие ткани не изменены). Проводилось лечение: антибактериальная, обезболивающая, гастропротективная терапии. Выполнена гемотрансфузия: эр.взвесь 0(I)+ – 350 мл, СЗП 0(I)+ – 780мл. 01.08.2025 г. эвакуирован военно-санитарным поездом.

05.08.2025г. поступил в филиал № 3 ФГКУ «412 ВГ» МО РФ с диагнозом: минно-взрывное ранение обеих нижних конечностей с неполным отрывом левой стопы на уровне голеностопного сустава, множественными переломами левых большеберцовой и малоберцовой костей (23.07.2025 г.). Влажная гангрена левой голени. Операция (26.07.2025 г.): ампутация левой нижней конечности на уровне нижней трети бедра по типу первичной хирургической обработки. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени тяжести.

В ходе проведения диагностических мероприятий были получены следующие результаты:

Общеклинический анализ крови: гемоглобин 77 г/л, эритроциты 2,53×10^{12}/л, лейкоциты 11,2×10^9/л, тромбоциты 437×10^9/л, гипохромия+, анизоцитоз+, СОЭ 60 мм/час.

Рентгенография левого бедра от 11.08.2025 г.: отсутствие левой нижней конечности на уровне дистальной трети бедра. Формирующийся экзостоз спила бедренной кости. ИТ МИ №4 до 0,1 см в мягких тканях левого бедра (Рис. 1).

Выполнен посев на чувствительность микрофлоры раны культи левого бедра к антибактериальным препаратам. Выявлен рост Ps. aeroginosa (10^6 КОЕ/мл), устойчивая к имипенему, меропенему, цефепиму, левофлоксацину, ципрофлоксацину и чувствительная к амикацину и гентамицину.

В рамках предоперационной подготовки пациенту С., проводилась антибактериальная, гастропротективная, анальгетическая терапии, терапия препаратами железа и витамином В12 для коррекции анемии, ежедневные перевязки.

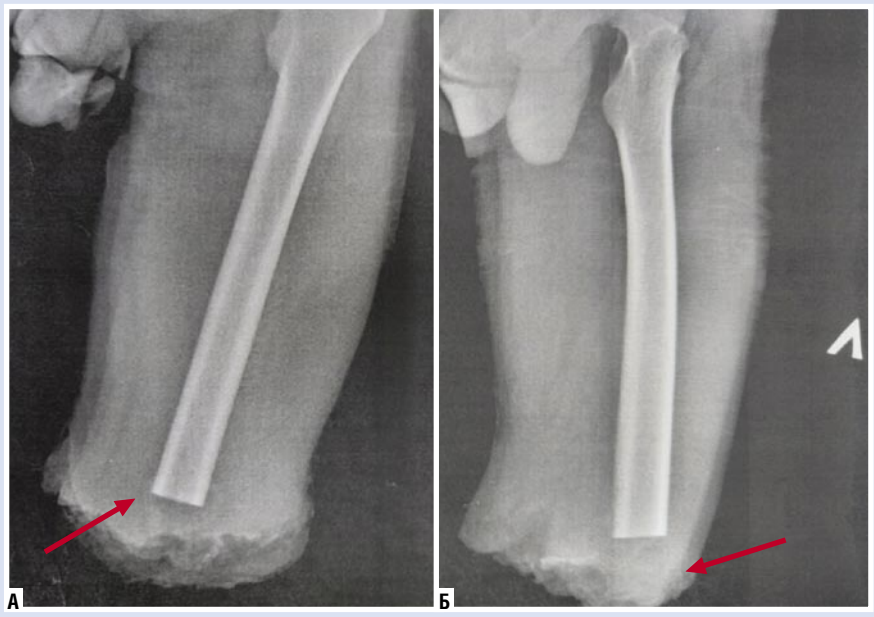


Рис. 1. Формирующийся экзостоз спила бедренной кости (16-е сутки после ампутации левой нижней конечности на уровне нижней трети бедра по типу первичной хирургической обработки).

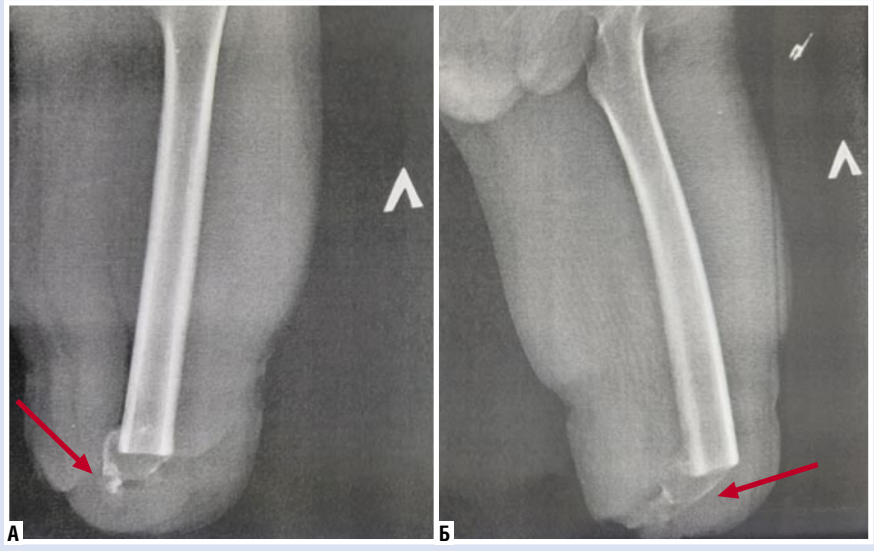


Рис. 2. Массивный экзостоз спила бедренной кости (59-е сутки после ампутации левой нижней конечности на уровне нижней трети бедра по типу первичной хирургической обработки).

По завершению подготовки раны культи левого бедра к формированию для последующего протезирования были выполнены контрольные исследования:

Общеклинический анализ крови: гемоглобин 131 г/л, эритроциты 3,69×10^{12}/л, лейкоциты 5,1×10^9/л, тромбоциты 385×10^9/л, СОЭ 4 мм/час.

Рентгенография левого бедра от 23.09.2025 г.: отсутствие левой нижней конечности на уровне дистальной трети бедра. Массивный экзостоз спила бедренной кости. ИТ МИ №4 до 0,1 см в мягких тканях левого бедра (Рис. 2).

Учитывая очищение раны и нехватки кожных лоскутов для закрытия раны культи левого бедра, наличие массивного экзостоза спила левой бедренной кости в целях подготовки пациента к дальнейшему протезированию пациенту С., 23.09.2025 г. была проведена реампутация левой нижней конечности на уровне нижней трети бедра с формированием культи. При выделении экзостоза



Рис. 3. Этап операции – выделение экзостоза из окружающих тканей, подготовка бедренной кости к резекции экзостоза.

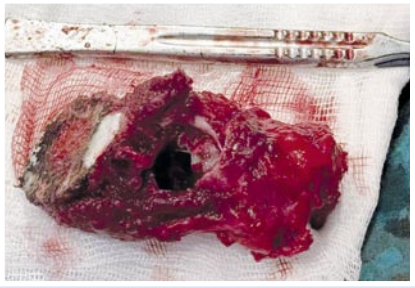


Рис. 4. Резецированный экзостоз фронтальный вид.

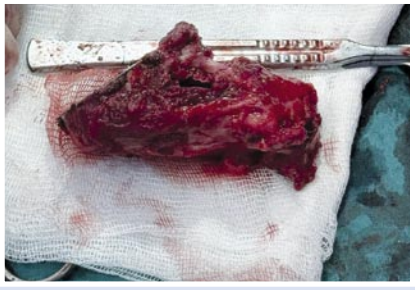


Рис. 5. Резецированный экзостоз вид сбоку.

из окружающих тканей была дифференцирована надкостница, покрывающая экзостоз с трех сторон (Рис. 3).

Надкостница отсепарирована и отсечена выше предполагаемого места спила на 0,3-0,5 см. Экзостоз, размерами 7,1×3,3 см был удален при помощи пилы Джильи (Рис. 4, 5). Края опила обработаны электрокоагуляцией в режиме «Спрей». Излишки надкостницы удалены с мягких тканей. Костный опил укрыт мышцами, сформирована культя левого бедра.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, анальгетическая и противовоспалительная терапия, ежедневные перевязки. Послеоперационный период протекал без осложнений.

После проведенного лечения пациент С. был переведен в филиал № 1 ФГКУ «1602 ВКГ» МО РФ для убытия в ООО «РРЦ» г. Ставрополь для последующего протезирования.

Обсуждение

Результаты наблюдений, приведенные в отечественных и зарубежных источниках, а также наши собственные клинические наблюдения при лечении пациентов с минно-взрывными ранениями, повлекшими ампутации нижних конечностей, показывают, что одной из причин образования экзостозов является недостаточно радикальное иссечение надкостницы, которая остается на мышечном массиве, используемом для закрытия опила, и, в дальнейшем, ее камбиальный слой является основой для формирования новой костной ткани – экзостозов. Данное обстоятельство удлиняет сроки лечения пациентов, вынуждает выполнять повторные оперативные вмешательства на ампутированных конечностях, так как наличие экзостоза, делает невозможным протезирование, что также ухудшает морально-психологическое состояние пациентов.

Заключение

Иссечение надкостницы на расстоянии 0,3–0,5 см от края опила кости с его обработкой электрокоагуляцией в режиме «Спрей» показывает удовлетворительные результаты в качестве профилактики образования экзостозов опилов костей при выполнении ампутаций нижних конечностей. При этом стоит отметить, что выполнение резекции небольших экзостозов предпочтительнее выполнять с использованием осциллирующей сагиттальной пилы с защитой мягких тканей ретрактором для снижения их травматизации. Выполнение данных рекомендаций предотвращает выполнение повторных оперативных пособий, улучшает морально-психологическое состояние пациентов и сокращает время подготовки культи к протезированию, что способствует более быстрому возвращению пациентов к активной самостоятельной жизни.

Согласие пациента. Пациент добровольно подписал информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации в обезличенной форме.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю.М., Лубоцкий Д.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – С. 268. [Ostroverkhov GE, Bomash YUM, Lubotskii DN. Operativnaya khirurgiya i topograficheskaya anatomiya. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2005. P.268. (In Russ.)]
2. Анатомия человека. В 2 т. Т.1. Под ред. М.Р. Сапина. – 5-е издание, перераб. и .доп. – М.: Медицина, 2001. С.103-104. [Anatomiya cheloveka. V 2 t. T.1. M.R. Sapin, editor. 5-e izdanie, pererab. i dop. M.: Meditsina, 2001. P.103-104. (In Russ.)]
3. Demiralp B, Ege T, Kose O, Yurttas Y, Basbozkurt M. Amputation versus functional reconstruction in the management of complex hind foot injuries caused by land-mine explosions: a long-term retrospective comparison. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2014; 24(4): 621-6. doi: 10.1007/s00590-013-1345-4.
4. Нечаев Э.А., Грицанов А.Н., Рухляда Н.В., Фомин Н.Ф., Шаповалов В.М. Взрывные поражения. СПб: Фолиант, 2002. – С.656. [Nechaev EA, Gritsanov AN, Rukhlyada NV, Fomin NF, Shapovalov V.M. Vzryvnye porazheniya. SPb: Foliant. 2002. P.656. (In Russ.)]
5. Baumgartner R, Botta P. Amputation und prothesenversorgung der unteren extremitat. Stuttgart; 1995; P.462-472. (In German.)
6. Косинская Н.С. Травматические повреждения костно-суставного аппарата конечностей как причина инвалидности. – Л, 1970. [Kosinskaya NS. Travmaticheskie povrezhdeniya kostno-sustavnogo apparata konechnostei kak prichina invalidnosti. L; 1970. (In Russ.)]
7. Васильев А.Ю., Егорова Е.А., Смысленова М.В. Лучевая диагностика изменений культей нижних конечностей при протезировании // Современные технологии в медицине – 2013. – Т.5. – №1. – С.51-57. [Vasil'iev AYu, Egorova EA, Smyslenova MV. Radiodiagnosis of the Residual Lower Limb changes in Prosthetic Repair. Modern Technologies in Medicine. 2013; 5(1): 51-57. (In Russ.)]
8. Uustal H, Meier RH 3rd. Pain issues and treatment of the person with an amputation. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2014; 25(1): 45-52. doi: 10.1016/j.pmr.2013.09.008.
9. Lui G, Sussman WI. Percutaneous ultrasound-guided resection of a painful osteophyte using novel Tenex-Bone device in a residual limb: A case report. J Clin Ultrasound. 2021; 49(8): 885-888. doi: 10.1002/jcu.23051.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ • CLINICAL LECTURE

СИНДРОМ ЩЁЛКАЮЩЕГО ТРИЦЕПСА

Мальчевский В.А.*[1, 2], Орлов С.А.[1], Карпович Н.И.[3], Мальчевский А.В.[1], Джоджуа А.В.[4]

[1] *ФГБОУ ВО «Тюменский Государственный медицинский университет», Тюмень*
[2] *ФГБУН Федеральный исследовательский центр «Тюменский научный центр» Сибирского отделения Российской академии наук, Тюмень*
[3] *ФГБОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва*
[4] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_181

Резюме. Синдром щёлкающего трицепса приводит к снижению у больного функциональных возможностей поражённой верхней конечности и значительному снижению качества жизни. При наличии технических возможностей и своевременного обращения этих пациентов за медицинской помощью часто отмечаются гиподиагностика этого патологического состояния. Причиной сложившейся ситуации является дефицит информации по клиническим проявлениям, диагностике и ортопедическому лечению больных с синдромом щёлкающего трицепса.

Цель клинической лекции улучшить качество оказания медицинской помощи больным с синдромом щёлкающего трицепса путем ознакомления широкого круга врачей различных специальностей, с современными взглядами на этиологию, анатомические механизмы развития заболевания, клинические проявления, диагностику и ортопедическое лечение пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: синдром щёлкающего трицепса, трицепс, трёхглавая мышца плеча, диагностика, ортопедическое лечение, качество жизни.

SNAPPING TRICEPS SYNDROME

Malchevskiy V.A.*[1, 2], Orlov S.A.2, Karpovich N.I.[3], Malchevskiy A.V.[1], Dzhodzhua A.V.[4]

[1] *Tyumen State Medical University, Tyumen*
[2] *Tyumen Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Science, Tyumen*
[3] *Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow*
[4] *Pirogov National medical and surgical Center, Moscow*

Abstract. Snapping triceps syndrome leads to decreased functional capacity of the affected upper limb and a significant reduction in quality of life. Even with technical capabilities and timely medical attention, this condition is often underdiagnosed. This situation is due to a lack of information in the literature on the clinical manifestations, diagnosis, and orthopedic treatment of patients with snapping triceps syndrome.

The purpose of the clinical lecture to improve the quality of medical care for patients with snapping triceps syndrome by familiarizing a wide range of physicians of various specialties with modern views on the etiology, anatomical mechanisms of disease development, clinical manifestations, diagnosis, and orthopedic treatment of patients with this pathology.

Keywords: Snapping triceps syndrome, triceps, musculus triceps brachii, diagnostics, orthopedic treatment, quality of life.

Введение

Болевой синдром, связанный с патологическими состояниями мышц верхних конечностей, достаточно распространён и встречается во всех возрастных группах [1]. Он приводит к снижению у больного функциональных возможностей поражённой верхней конечности, обуславливая возникновение у него значительного снижения качества жизни [2; 3]. Одним из таких патологических состояний является синдром щёлкающего трицепса [4–6]. Нередко, не смотря на наличие технических возможностей и своевременного обращения данного контингента пациентов за квалифицированной медицинской помощью, отмечается гиподиагностика этого патологического состояния, что обуславливает запоздалое начало проведения лечебных мероприятий [7; 8]. Причиной сложившейся ситуации является дефицит информации по этиологии, анатомическим механизмам развития заболевания, клиническим проявлениям, диагностике и ортопедическому лечению больных синдромом щёлкающего трицепса.

Цель клинической лекции улучшить качество оказания медицинской помощи больным синдромом щёлкающего трицепса путем ознакомления широкого круга врачей различных специальностей, с современными взглядами на этиологию, анатомические механизмы развития заболевания, клинические проявления, диагностику и ортопедическое лечение пациентов с данной патологией.

Основная часть

Синдром щёлкающего трицепса – это состояние, при котором дистальная часть медиальной головки трицепса смещается над медиальным надмыщелком плечевой кости при сгибании локтя из разогнутого положения с характерным щелчком и кратковременным умерено выраженным болевым симптомом. Оно может сочетаться с невропатией локтевого нерва, возникающей вследствие сопутствующей гипермобильности локтевого нерва или в результате сдавления между

* e-mail: galen7@yandex.ru.

смещающимся трицепсом и медиальной межмышечной перегородкой.

В первые синдром щёлкающего трицепса был описан Rolfsen L. в 1970 г. Он описал пациента с щелчком трицепса локтя и локтевой невропатией. Авторы публикации отметили, что транспозиция локтевого нерва улучшила симптомы пациента; однако слышимые щелчки сохранялись и после выполнения оперативного лечения. Была выдвинута гипотеза, что слышимые щелчки являются следствием смещения дистальной части медиальной головки трицепса над медиальным надмыщелком плечевой кости. Для их купирования была проведена повторная операция с резекцией медиальной части трицепса, после выполнения которой, они прекратились.

Этиология

Первые проявления синдрома щёлкающего трицепса обычно появляются в возрасте от 15 до 40 лет. Данное патологическое состояние в соотношении 3,9:1 чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Синдром щёлкающего трицепса выявляется у рабочих и спортсменов, чья деятельность связана с интенсивной профессиональной нагрузкой на верхние конечности. Кроме того, он нередко наблюдается у пациентов с варусной деформацией локтевого сустава, возникшей в результате перенесённого надмыщелкового перелома в детстве. Отмечен интересный факт, что даже если у пациента в анамнезе были надмыщелковые переломы обеих плечевых костей, то синдром щёлкающего трицепса возникает только с одной, несмотря на имеющуюся двустороннюю посттравматическую варусную деформацию. Объяснить его специалисты пока затрудняются.

Генетическая предрасположенность к синдрому щелкающего трицепса до сих пор не выявлена. Однако Spinner R.J. и соавт. в 1997 г. описали сочетание синдрома щелкающего трицепса с локтевой невропатией в 4 случаях в одной семье с фенотипом синдрома Waardenburg.

Анатомический механизм развития заболевания

Трёхглавая мышца плеча расположена в заднем отделе плеча и состоит из трёх отдельных головок: медиальной, длинной и латеральной. Они объединяются в единое сухожилие дистально, которое прикрепляется к локтевому отростку. На уровне надмыщелков плечевой кости трёхглавая мышца тоньше и шире. При сгибании верхней конечности в локтевом суставе трёхглавая мышца сокращается и увеличивается в поперечном размере, смещаясь над медиальным надмыщелком.

Считается, что появление синдрома щёлкающего трицепса обусловлено изменением пространственного взаимоотношения между осью проксимальной части локтевой кости и вектором тяги трицепса. Spinner R.J. и соавт. (2001) для оценки анатомических и биомеханических особенностей верхней конечности ввели показатель угол трицепса (угол Т). Угол Т – это угол, образованный вектором тяги трицепса и осью проксимального отдела локтевой кости. Вектор тяги трицепса представляет собой сумму векторов тяги латеральной, медиальной и длинной головок трицепса. Особенности строения костных и мягкотканых анатомические структур верхней конечности могут изменять угол Т и вектор тяги трицепса, что приводит к нарушению пространственного расположения трёхглавой мышцы.

Особенности строения костных анатомических структур верхней конечности изменяющих угол Т и вместе с вектором тяги трицепса:

1. Варусная деформация проксимального отдела локтевой кости (может сочетаться с удлинением медиального локтевого отростка) отклоняет вектор тяги трехглавой мышцы более медиально и может приводить к смещению её части в области над медиальным надмыщелком. Исследования на трупном материале продемонстрировали, что тридцатиградусная варусная деформация проксимального отдела локтевой кости может вызывать смещение вектора тяги трехглавой мышцы на 1,5–2 см медиальнее.
2. Гипоплазия медиального надмыщелка плечевой кости уменьшает расстояние необходимое для смещения дистальной части медиальной головки мышцы и может обусловливать появление синдрома щёлкающего трицепса.

Особенности строения мягкотканых анатомических структур верхней конечности изменяющих угол Т и вместе с вектором тяги трицепса, которые могут приводить к смещению трицепса над медиальным надмыщелком:

1. Гипертрофия медиальной головки трицепса у спортсменов может способствовать более высокой частоте возникновения синдрома щелчка трицепса.
2. Аномалия развития трицепса в виде наличия у мышцы четвертой головки.
3. Утолщение фасциального края медиальной части трицепса или наличие дополнительных медиальных соединительнотканных тяжей.
4. После операции по транспозиции локтевого нерва, при которой медиальная межмышечная перегородка трицепса была резецирована.
5. Несинхронизированное сокращение головок трицепса может предрасполагать к синдрому щелкающего трицепса.

Клиническая картина заболевания

Пациенты с синдромом щёлкающего трицепса обычно жалуются на боль в медиальной части локтевого сустава, щелчки и парестезию в локтевой области, которые усиливаются при сгибании или разгибании в локтевом суставе с сопротивлением из согнутого положения во время физической активности. У 65% больных синдром щёлкающего трицепса может сочетаться с клинической картиной локтевой невропатии, а у 95% – с сопутствующей гипермобильностью локтевого нерва.

Клиническое обследование

Звук щелчка при синдроме щёлкающего трицепса обычно хорошо слышим ухом и ощущается тактильно. При синдроме щёлкающего трицепса с сопутствующей гипермобильностью локтевого нерва обычно фиксируется два щелчка. Первый щелчок это смещение локтевого нерва, за которым почти сразу же следует второй – смещение дистальной части медиальной головки трицепса в области медиального надмыщелка плечевой кости. Локтевой нерв обычно смещается, при сгибании верхней конечности в локтевом суставе в диапазоне около 70–90 градусов, а дистальная часть медиальной головки трицепса – около 115 градусов. Звук щелчка усиливается при эксцентрической нагрузке на трицепс во время отжиманий, занятий тяжелой атлетикой, греблей и плаваньем брассом.

Поскольку у 95% больных синдромом щёлкающего трицепса может сочетаться с сопутствующей гипермобильностью локтевого нерва, то проведение оценки его подвижности считается обязательным. Физикальное обследование должно проводиться с выполнением пассивного и активного разгибания, а также сгибания в локтевом суставе. Лок-

тевой нерв обычно хорошо пальпируется в локтевом канале. Наличие гипермобильности локтевого нерва оценивается при выполнении разгибания в локтевом суставе, когда врач пытается сместить нерв медиально путем пальцевого давления. Если гипермобильности локтевого нерва не выявляется, то оценивается возможность его перемещения в канале при пассивном сгибании в локтевом суставе. Затем локтевой сустав пассивно опять переводят из положения сгибания в полное разгибание. Аналогично проводят оценку наличия гипермобильности локтевого нерва при активном сгибании и разгибании в локтевом суставе.

Инструментальная диагностика заболевания

На наш взгляд, на сегодняшний день ультразвуковая диагностика является предпочтительным методом инструментального подтверждения синдрома щёлкающего трицепса, поскольку представляет возможность динамической визуализации в реальном времени всего процесса щелчка трицепса и получения изображения расположения локтевого нерва в нижней трети плеча. Кроме того, не оспоримым преимуществом при ультразвуковой диагностике является её большая доступность, невысокая стоимость и непродолжительное время выполнения. Для инструментального подтверждения синдрома щёлкающего трицепса при эпизодическом прерывистом щелчке выполняется динамическая сонография при пассивном и активном сгибании, а также разгибании в локтевом суставе.

Проведение рентгенологического обследования у больных синдромом щёлкающего трицепса позволяет исключить варусную деформацию и удлинение локтевого отростка локтевой кости, а также гипоплазию медиального надмыщелка плечевой кости.

МРТ и КТ у пациентов с синдромом щёлкающего трицепса дают возможность диагностировать особенности строения мягкотканых анатомических структур верхней конечности и возможность изменения ими угла Т и вместе с вектором тяги трицепса, которые могут приводить к смещению последнего над медиальным надмыщелком. К недостаткам данных методов обследования можно отнести их высокую стоимость и невозможность проведения динамических исследований.

Электродиагностика нейропатии локтевого нерва при данном заболевании до выполнения операции не применяется, так как его компрессия является динамической и нерв обычно не имеет значительных структурных повреждений, поэтому чаще всего патологических изменений не выявляется.

Несмотря на все диагностические возможности, в виду дефицита информации у части практикующих врачей про синдром щёлкающего трицепса, правильный диагноз до хирургического лечения выставляется только у 51,2% пациентов, во время выполнения операции – у 7,3%, а у 41,5% больных только при повторном обследования после получения не удовлетворительных результатов.

Дифференциальная диагностика заболевания

Дифференциальную диагностику синдрома щёлкающего трицепса в первую очередь необходимо проводить с гипермобильностью локтевого нерва, его нейропатией и их сочетанием.

В процессе диагностики необходимо учитывать, что существуют и другие причины щелчков в области локтевого сустава такие как:

1. Остеоартроз локтевого сустава с крепитацией при движениях.
2. Разрыв дистального части медиальной головки (отсутствует полное активное разгибание и наличие пальпируемого дефекта мышцы).
3. Патология синовиальной складки (характеризуется болезненным щелчком, болью в латеральной части локтевого сустава при полном разгибании).

Консервативное лечение

Консервативное лечение назначается в случае первичного обращения сроком на три месяца. Больным с целью борьбы с болевым синдромом назначаются нестероидные противовоспалительные средства и антиконвульсанты в дозировках, согласно инструкций производителей. Пациентам с синдромом щелчка трицепса рекомендуется не выполнять провоцирующие физические упражнения (например, отжиманий, поднятия тяжестей) и избегать сгибания в локтевом суставе более чем на 90 градусов.

Оперативное лечение

Если после трёх месяцев консервативной терапии у больных синдромом щелчка трицепса клинические проявления заболевания сохраняются, то им показано оперативное лечение.

Вид хирургического вмешательства зависит от индивидуальных анатомических особенностей пациента, обуславливающих механизм развития заболевания. Чаще всего причиной возникновения патологии служит варусная деформация дистального отдела плечевой кости. В этом случае, выполняется корректирующая вальгусная остеотомия плечевой кости, эффективно устраняющая имеющиеся биомеханические нарушения. В результате её выполнения нормализуется угол Т и вектор тяги трицепса, что приводит к предотвращению смещения мягких тканей, устраняя причину возникновения щелчка трицепса и смещения локтевого нерва.

Если после корригирующей остеотомии сохраняется синдромом щелчка трицепса или гипермобильность локтевого нерва, выполняется операция на мягкотканых анатомических структурах верхней конечности изменяющих угол Т и вместе с вектором тяги трицепса, которые могут приводить к смещению последнего над медиальным надмыщелком и дислокации локтевого нерва. Технология оперативного лечения заключается в хирургическом высвобождении и передней транспозиции локтевого нерва при локтевой невропатии и/или гипермобильности локтевого нерва, а также в резекции или централизации смещённой дистальной части медиальной головки трицепса в области медиального надмыщелка. Чтобы минимизировать в последующем после операции снижение силы разгибания в локтевом суставе рекомендуется выполнение резекции медиальной головки трицепса, если ширина дислоцированного сегмента составляет менее 1,5 см, если более, то осуществляется его централизация. Нивелирование смещения дистальной части медиальной головки трицепса в области медиального надмыщелка может уменьшить или даже полностью устранить симптомы, вызываемые дислокацией локтевого нерва. В то же время, передняя транспозиция локтевого нерва не устраняет щелчок, возникающий в результате дислокации дистальной части медиальной головки трицепса.

Перед завершением операции необходимо убедится в стабильности медиальной головки трицепса и адекватности транспозиции локтевого нерва. Для этого выполняют пассивное сгибание и разгибание в локтевом суставе. Maldonado A.A. и соавт. (2023) разработали и применили на практике технологию интраоперационной оценки результатов

хирургического лечения, основанную на использовании электрической стимуляции нерва для имитации активного сгибания локтевого сустава. Перед проведением этой манипуляции кровоостанавливающий жгут с верхней конечности снимается. Стерильный катодный монополярный игольчатый электрод помещается в двуглавую мышцу плеча, а анодный электрод возврата в хирургическую рану. Данная технология даёт возможность во время имитации активного движения в локтевом суставе визуализировать синдромом щелчка трицепса и помогает количественно оценить объем смещения дистальной части медиальной головки трицепса, а также эффективность выполнения операции.

Единой тактики послеоперационного ведения больных синдромом щелчка трицепса на сегодняшний день не существует.

Существует тактика послеоперационного ведения больных синдромом щелчка трицепса, заключающаяся в иммобилизации жёстким тутором (протяжённостью от внутреннего угла противоположной лопатки до лучезапястного сустава) прооперированного локтевого сустава в положении сгибания под углом 70 градусов в течение приблизительно 3–5 суток. Затем накладывается мягкая поддерживающая косыночная повязка, иммобилизующая прооперированный локтевой сустав в положении сгибания под углом 90 градусов в течение 7–10 суток в сочетании с выполнением упражнений ЛФК. В последующем в течение 3 недель рекомендовалось осуществлять полное пассивное разгибание локтевого сустава и активное сгибание до 110 градусов. Через 5 недель после операции пациенту рекомендовалось начинать полное активное разгибание и сгибание в локтевом суставе.

При другой тактике послеоперационного ведения больных синдромом щелчка трицепса иммобилизация локтевого сустава осуществляется жёстким тутором (протяжённостью от внутреннего угла противоположной лопатки до лучезапястного сустава) в положении сгибания под углом 90 градусов в течение 2 недель. Затем в течение 3 месяцев пациенту разрешается полный диапазон активных и пассивных движений в верхней конечности. При этом ему с большой осторожностью и в медленном темпе рекомендуется выполнять форсированное пассивное сгибание, а также движения при которых происходит сокращение трицепса.

Эффективность оперативного лечения довольно высока и составляет при соблюдении больным с синдромом щелчка трицепса всех врачебных рекомендаций, особенно в послеоперационном периоде, по результатам экспертной оценки Chan F.Y. и соавт. (2024) около 97,6%.

Заключение

Синдром щелчка трицепса является заболеванием, приводящим к существенному ухудшению биомеханики поражённой верхней конечности и снижающим качество жизни больных. Встречающееся в ряде случаев недостаточное физикальное обследование у пациентов приводит к постановке неправильного диагноза и дальнейшему выполнению не нужных оперативных вмешательств. Поэтому проведение в полном объеме физикального обследования у больных с синдромом щелчка трицепса является залогом постановки правильного диагноза и проведения дальнейшего эффективного лечения. Для диагностики синдрома щёлкающего трицепса крайне важно использовать системный и логичный подход, чтобы определить его первопричину и выбрать адекватную технологию лечения, способствующую исчезновению симптомов и необходимости выполнения повторного хирургического вмешательства. Нарушения тактики в послеоперационном ведении пациентов с синдром щелчка трицепса могут обусловить ухудшение результатов лечения и даже рецидив заболевания.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Филимонов В.Н., Мальчевский В.А., Петров С.А. Динамика значений индексных показателей у больных с последствиями геморрагического инсульта, проживающих в условиях Севера и Крайнего Севера // Фундаментальные исследования. – 2014. – №7-2. – С.372-375. [Filimonov VN, Malchevskiy VA, Petrov SA. Dynamics value of the index indices in patients with hemorrhagic stroke consequences living the north and far north. Fundamental research. 2014; 7(2): 372-375. (In Russ.)]
2. Мальчевский В.А., Филимонов В.Н., Петров С.А. Итоги апробации комплексной системы оценки результатов реабилитационных мероприятий у больных с последствиями геморрагического инсульта проживающих в условиях Севера и Крайнего Севера // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 9-6. – С. 1049-1052. [Malchevskiy VA, Filimonov VN, Petrov SA. Results of approvals for integrated systems for evaluating rehabilitative measures in patients with sequelae of hemorrhagic stroke living in the north and far north. Fundamental research. 2013; 9(6): 1049-1052. (In Russ.)]
3. Chan FY, Lam C, Butorac R, Willemot L. Snapping triceps syndrome: surgical technique. Tech Hand Up Extrem Surg. 2024; 28(3): 129-131. doi: 10.1097/BTH.0000000000000475.
4. Imao K, Miwa H, Tsubokawa N, Maki Y, Endo N. Dislocation of the medial head of the triceps with ulnar nerve location anterior to the medial epicondyle. J Hand Surg. 2020; 45(1): 72.e1-72.e4. doi: 10.1016/j.jhsa.2019.03.005.
5. Lim W, Han F. Symptomatic unilateral triceps medial head snapping and subluxating ulnar nerve without neuropathy after push-ups: a case report. Malays Orthop J. 2022; 16(2): 155-158. doi: 10.1016/10.5704/MOJ.2207.023.
6. Maldonado AA, Oishi T, Lee RA, Spinner RJ. Intraoperative biceps/brachialis stimulation for snapping triceps with ulnar neuritis. Operative Neurosurgery. 2023; 25(2): e108-e112. doi: 10.1227/ons.0000000000000762.
7. Farivar D, Koh JJ, Tsai EY. Missed diagnosis of snapping triceps syndrome: an overlooked cause of failed ulnar nerve transposition. Open J Orthop. 2025; 15(4): 167-174. doi: 10.4236/ojo.2025.154017.
8. O'Driscoll CJL, Spinner RJ. Failed ulnar nerve surgery due to persistent unrecognized snapping triceps from cubitus varus due to a distal humeral malunion in an adult: illustrative case. J Neurosurg Case Lessons. 2024; 8(21): CASE24596. doi: 10.3171/CASE24596.

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ • HISTORY OF MEDICINE

ПИОНЕР ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ГРУДНОЙ ХИРУРГИИ (К 125-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА И.С. КОЛЕСНИКОВА)

Шевченко Ю.Л.[1], Матвеев С.А.[1], Чуприна А.П.[2], Казаков А.Д.[3], Ульбашев Д.С.* [1]

[1] *ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва*
[2] *Филиал ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Москва*
[3] *ФГКУ «1602 ВКГ» Минобороны России, Ростов-на-Дону*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_185

Резюме. Представлена краткая биография академика Колесникова Ивана Степановича, его вклад в развитие отечественной грудной, военно-полевой хирургии, реаниматологии, трансфузиологии, подготовку военных врачей.

Ключевые слова: Колесников Иван Степанович, грудная хирургия, военно-полевая хирургия, реанимация, служба крови, Военно-медицинская академия.

A PIONEER OF DOMESTIC THORACIC SURGERY (TO MARK THE 125th ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF ACADEMICIAN I.S. KOLESNIKOV)

Shevchenko Yu.L.[1], Matveev S.A.[1], Chuprina A.P.[2], Kazakov A.D.[3], Ulbashev D.S.* [1]

[1] *Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow*
[2] *Branch Of Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Moscow*
[3] *1602 Military Clinical Hospital, Rostov-on-Don*

Abstract. A brief biography of Academician Ivan Stepanovich Kolesnikov is presented, along with his contribution to the development of domestic thoracic surgery, military field surgery, resuscitation medicine, transfusiology, and the training of military doctors.

Keywords: Ivan Stepanovich Kolesnikov, thoracic surgery, military field surgery, resuscitation, blood service, Military Medical Academy.

«Профессор Колесников Иван Степанович, он уже отделился и очень энергично двигал легочную хирургию».

Н.М. Амосов, 1958 год

В созвездии выдающихся ученых-хирургов, подлинных пионеров-первопроходцев XX столетия, чей подвижнический труд, незаурядный талант определили становление и успешное развитие приоритетных направлений в отечественной хирургии и медицине, достойное место занимает имя Ивана Степановича Колесникова (Рис. 1).

Иван Степанович Колесников родился 15 декабря 1901 года в селе Подосиновка Воронежской губернии в бедной крестьянской семье. В 14 лет поступил в фельдшерскую школу в Воронеже. Из-за тяжелого материального положения учебу приходилось совмещать с трудом на сельскохозяйственной ферме. Во время Гражданской войны, с 1920 года И.С. Колесников служил рядовым Рабоче-крестьянской Красной армии (РККА) сначала санитаром инфекционного госпиталя, затем ротным санитаром. В судьбе будущего ученого-хирурга это была первая из шести войн, в которых ему было суждено стать активным участником. Эмоции от первого боя, в котором ему пришлось участвовать, сохранились на всю жизнь. После демобилизации Иван Степанович в 1921 году окончил фельдшерскую школу и был направлен в город Новохоперск, где работал фельдшером до 1923 года. В 1924 году И.С. Колесников был призван в Красную армию для прохождения военной службы в санитарный батальон X корпуса, откуда в 1926 году он был направлен на учебу в Военно-медицинскую академию РККА, которую окончил в 1931 году с дипломом I разряда [1].

После двух лет службы старшим врачом стрелкового полка в 1932 году И.С. Колесников вернулся в Alma mater, поступив в адъюнктуру при кафедре госпитальной хирургии (с госпитальной хирургической клиникой), возглавляемой профессором Сергеем Петровичем Федоровым [2; 3]. Под руководством Николая Николаевича Еланского он углубленно изучал проблему переливания крови и блестяще защитил канди-



Рис. 1. Герой Социалистического Труда, лауреат Ленинской и Государственной премий СССР, действительный член АМН СССР, Заслуженный деятель науки РСФСР, доктор медицинских наук профессор генерал-майор медицинской службы И.С. Колесников.

* e-mail: dan103@mail.ru



Рис. 2. Военврач 3-го ранга И.С. Колесников, 1934 год.

датскую диссертацию на тему: «Переливание консервированной крови» (1936), разработал простой метод определения скрытого гемолиза, названный «пробой Колесникова» [4].

В 1938–1939 гг. Иван Степанович Колесников добровольцем работал в республиканской Испании в качестве оперирующего хирурга Каталонского фронта. Там он познакомился со своеобразной организацией помощи раненым – формированием так называемых «экипов», представляющих собой полноценную операционную бригаду, работающую всегда в одном и том же составе. И на других войнах, и в мирных условиях Иван Степанович будет оперировать только в составе проверенной, по его словам, «опытной» операционной бригады. Также в Испании И.С. Колесников ознакомился с уникальной методикой Петит де ля Виллеона удаления инородных тел из плевральной полости под рентгеноскопическим контролем [1].

В 1939 году (через два месяца после возвращения на родину из Испании) Иван Степанович отправился на свою третью войну – в Монголии участвовал в боях с Японией у реки Халкин-Гол. После возвращения в Ленинград военврач 2-го ранга Колесников уже через два месяца вновь оказался на войне – четвертой в его жизни. В Советско-финляндской войне 1939-1940 гг. он был армейским хирургом под Петрозаводском, фронтовым консультантом-хирургом [2].

С первых дней Великой Отечественной войны полковник медицинской службы Колесников И.С. – армейский хирург на Центральном фронте. В первые месяцы войны И.С. Колесников вывел из-под угрозы окружения и уничтожения более двадцати полевых госпиталей.

В блокированном немцами Ленинграде старший хирург-инспектор И.С. Колесников использовал свой боевой опыт при организации работы и хирургической деятельности всех госпиталей города, объединенных в то время в общую госпитальную базу – фронтовой эвакуационный приемник №50, принимавший раненых со всего Ленинградского фронта. На него были возложены обязанности главного хирурга Управления ФЭП-50, который к началу блокады включал в себя 24 эвакуационных госпиталя, 2 сортировочных эвакуационных госпиталя и оперативные койки в 58 лечебных учреждениях Ленгорздравотдела. Всего насчитывалось 21 820 штатных коек. Загрузка фронтовых госпиталей на 12 сентября 1941 г. превышала их емкость и составляла 111%. Вспоминая это тяжелое время, профессор П.А. Куприянов (главный хирург Ленинградского фронта) писал: «Фанера и картон, которыми были заделаны выбитые при артиллерийских обстрелах и авиабомбардировках окна, не удерживали в палатах госпиталей тепла, они лишали помещения естественного освещения в короткие зимние дни… Отсутствие воды и действующей канализации очень осложняло обслуживание раненых и гигиенический уход за ними. Медицинский персонал, к тому же находившийся и работавший в тех же условиях, выбывал из строя в значительном числе, а оставшиеся не были достаточно работоспособны… Раненые, сохраняясь от холода, находились в собственной одежде… и всемерно укрывались» (Цит. по П.Ф. Гладких, 1980) [5]. Как настоящий профессиональный подвиг воспринимается тот факт, что в чудовищных условиях вражеской блокады бесценный опыт оказания помощи раненым и лечения больных в тот период был сохранен для потомства благодаря многотомному изданию «Труды эвакогоспиталей фронтового эвакуационного пункта №50 и лечебных учреждений армий» под редакцией П.А. Куприянова и И.С. Колесникова. Тогда же ими был выпущен «Атлас огнестрельных ранений» в 10 томах. Этот труд, подготовленный в условиях непрекращающихся военных действий, до настоящего времени не имеет аналогов и сохранил свою уникальность. В послевоенные годы детальное изложение опыта лечения огнестрельных ранений и повреждений груди они публикуют на страницах IX и X томов «Опыта Советской медицины в Великой Отечественной войне. 1941–1945 гг.». В 1944 г. И.С. Колесников назначен заместителем начальника кафедры общей хирургии, потом – кафедры факультетской хирургии №2 (впоследствии она была переименована в кафедру хирургии №1 для усовершенствования врачей) [6]. В 1946 г. Иван Степанович Колесников блестяще защитил докторскую диссертацию на тему: «Инородные тела легких, плевры и средостения» (научный консультант профессор П.А. Куприянов) [7].

В 1949 году в звании полковника медицинской службы И.С. Колесников был арестован и уволен из Советской Армии. При этом в 1951–1952 гг. он возглавлял группу сотрудников академии, выполнявших интернациональный долг во время Корейской войны (шестая война в судьбе ученого-хирурга!). А в 1953 году он был освобожден и реабилитирован; восстановлен в Советской Армии с присвоением звания «генерал-майор медицинской службы», назначен начальником кафедры госпитальной хирургии Военно-медицинской академии.

В стенах кафедры госпитальной хирургии академии, которую профессор И.С. Колесников возглавлял более 23 лет – с 1953 по 1976 гг., опыт оказания хирургической помощи раненым в грудь стал фундаментом, во многом определившим развитие отечественной хирургии легких. Здесь Иван Степанович завершил детально разрабатывавшуюся им технику выполнения резекций легких при различных заболеваниях. В 1960 г. он опубликовал результаты своего труда в монографии «Резекции легких», обобщившей опыт свыше 1200 операций. Она в короткое время стала настольным руководством для торакальных хирургов. В 1961 г. за заслуги в развитии хирургии легких И.С. Колесникову присуждена Ленинская премия СССР.

Усилия коллектива клиники госпитальной хирургии были направлены своим руководителем на выполнение научных исследований и разработку новых, перспективных методов диагностики и хирургического лечения заболеваний легких, представляющих наиболее актуальную проблему: последствия ранений и инородные тела легких; туберкулез легких; бронхоэктазии; гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры (острые и хронические); бронхогенный рак и доброкачественные опухоли легких. Результаты и успехи, достигнутые в разработке каждого из этих направлений, становятся достоянием широкой врачебной и хирургической общественности.

Издаются монографии: «Экономные и сегментарные резекции легких при туберкулезе» (1965), «Абсцессы легких» (1973), «Оперативные вмешательства при раке легкого» (1975), «Гангрена легких и пиопневмоторакс» (1983). Обобщенный опыт работы И.С. Колесникова и его сотрудников положен в основу «Руководства по легочной хирургии» (1969) и фундаментального издания «Хирургия легких и плевры» (1988).

В 1965 г. И.С. Колесников избран членом-корреспондентом АМН СССР, а в 1971 г. – ее действительным членом. Круг научных и профессиональных интересов И.С. Колесникова не ограничивался патологией легких. В клинике был накоплен значительный опыт диагностики и хирургического лечения пациентов с заболеваниями перикарда, главным образом, сдавливающего перикардита. Он изложен в ряде публикаций и монографии «Хронические перикардиты» (1964).

В клинике велись интенсивные исследования и разработка методов диагностики и оперативного лечения заболеваний сердца. Накоплен уникальный опыт хирургического лечения приобретенных пороков сердца, главным образом, митральных стенозов (Н.В. Путов). В последующие годы это направление научной и практической деятельности было существенно расширено и обогащено выполнением оперативных вмешательств на сердце в условиях экстракорпорального кровообращения. В специализированном отделении клиники была разработана оригинальная методика комплексной санации камер сердца у больных инфекционным эндокардитом (Ю.Л. Шевченко). Дальнейшее развитие этой идеи привело к формированию нового направления – гнойно-септической кардиохирургии. В 1968 г. в клинике госпитальной хирургии академии под руководством и непосредственном участии академика АМН СССР А.А. Вишневского коллективом ее сотрудников выполнена первая в стране трансплантация сердца. Несмотря на кратковременный успех операции, этот первый в стране опыт пересадки сердца во многом стимулировал развитие трансплантологии, клинической иммунологии, анестезиологии и реаниматологии.

Особое место в ряду проблем, разрабатываемых под руководством И.С. Колесникова, занимает трансфузиология, имеющая исключительно важное значение как для здравоохранения, так и военной медицины. Научный и практический интерес к различным аспектам этой проблемы сохранился у И.С. Колесникова, главного трансфузиолога Вооруженных Сил, еще с начала его хирургической деятельности в адъюнктуре у профессора С.П. Федорова, руководившего кафедрой госпитальной хирургии академии с 1903 по 1937 гг. Тогда проведенные по его поручению исследования Ивана Степановича по переливанию крови оказались особенно востребованы и реализованы в госпиталях блокированного Ленинграда.

В послевоенные годы в клинике госпитальной хирургии И.С. Колесников сосредоточил усилия ряда ее сотрудников на разработке и научном обосновании новых методов восполнения кровопотери, нередко возникавшей при хирургических вмешательствах на легких. Среди них – наиболее травматичных, предпринимаемых по поводу рака легкого в далеко зашедших стадиях заболевания, требовавших выполнения разрабатываемых И.С. Колесниковым расширенных (с медиастинальной лимфаденэктомией) и комбинированных (с резекцией вовлеченных в бластоматозный процесс анатомических структур грудной полости) оперативных вмешательств.

В 1979 г. из стен клиники вышла монография «Аутотрансфузия крови в хирургии», ставшая первым в стране научным изданием по этой проблеме. Сложные оперативные вмешательства на легких и органах грудной полости, возросшая хирургическая активность определили необходимость разработки новых методов обезболивания и подходов к послеоперационному лечению больных. В 1964 г. И.С. Колесниковым и профессором Ю.Н. Шаниным в клинике было организовано одно из первых в стране специализированное отделение реанимации и интенсивной терапии. Высокая эффективность лечения в нем оперированных больных послужила причиной для формирования таких подразделений в крупных лечебных учреждениях Министерства Обороны. Кафедра стала основным центром подготовки для них специалистов – реаниматологов.

Иваном Степановичем Колесниковым на кафедре госпитальной хирургии активно разрабатывалась проблема термических поражений, начатая еще его предшественником академиком АМН СССР С.С. Гирголавом. Рассматривая высокую вероятность появления значительного количества пострадавших с термическими поражениями в условиях возможных боевых действий с применением современных видов оружия, И.С. Колесников выдвинул положение о необходимости масштабного исследования патогенеза, клиники, диагностики и лечения ожоговой болезни. По его предложению ожоговое отделение клиники было преобразовано и переведено в специально созданный центр, на базе которого вскоре была открыта кафедра термических поражений. Она стала ведущим учреждением по комбустиологии, а преподавание учебной дисциплины «термические поражения» – обязательной в подготовке и усовершенствовании врачей. В 1984 г. за успешное решение научно-практических задач по проблеме лечения ожогов Иван Степанович Колесников в составе группы ученых академии был удостоен Государственной премии СССР [8; 9].



Рис. 3. Дружеская беседа о прошлом и будущем со своим преемником профессором Лыткиным Михаилом Ивановичем.

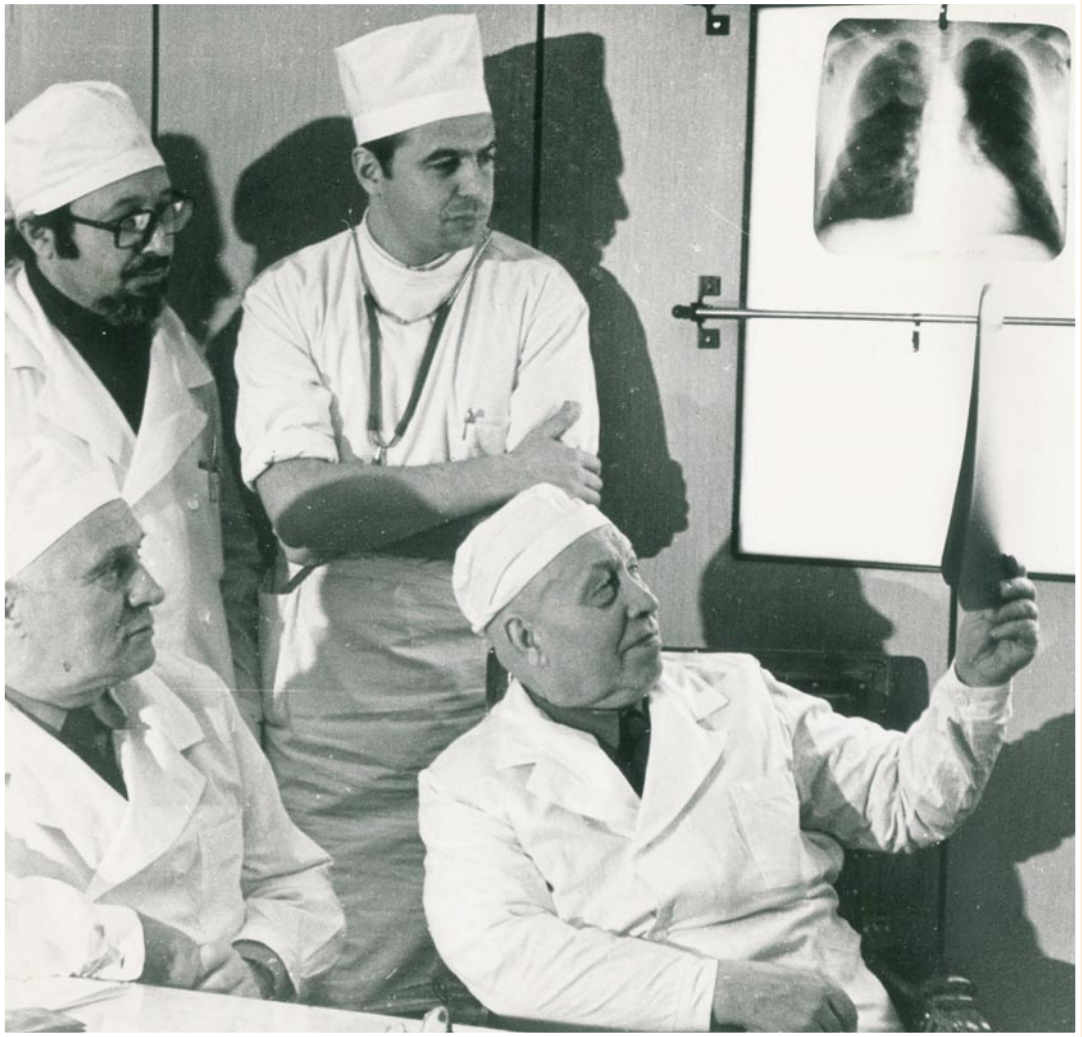


Рис. 4. Клинический разбор профессора-консультанта И.С. Колесникова.



Рис. 5. Демонстрационная операция в аудитории клиники госпитальной хирургии.

В 1976 г. И.С. Колесников за большой вклад в здравоохранение и военную медицину удостоен высокого звания Героя Социалистического Труда. В том же году по предложению первого заместителя начальника Главного Военно-медицинского управления И.А. Юрова и самого И.С. Колесникова начальником кафедры госпитальной хирургии был назначен профессор М.И. Лыткин (Рис. 3). За 10 лет руководства кафедрой и клиникой госпитальной хирургии преемник не только полностью сохранил научно-практическое наследие И.С. Колесникова, но и значительно расширил его, стремясь к наиболее полному воплощению идеи Н.И. Пирогова о роли многопрофильной госпитальной хирургической клиники в системе хирургического образования врача [10].



Рис. 6. Памятная медаль, посвящённая академику АМН СССР И.С. Колесникову, выпущена к 200-летию Военно-медицинской академии.

И.С. Колесников перешел на должность профессора-консультанта, щедро делился своим колоссальным врачебным опытом с коллегами до конца жизни. Иван Степанович Колесников оставил богатое теоретическое наследие, при его непосредственном участии было опубликовано более 160 научных работ, в том числе 11 монографий. Под его руководством подготовлено и защищено 26 докторских и 43 кандидатских диссертаций.

Профессиональные воинские и научно-педагогические заслуги академика Ивана Степановича Колесникова отмечены высокими наградами нашей Родины – золотой звездой Героя Социалистического Труда, 12-ю орденами, многими медалями и знаками отличия (Рис. 6) [11]. Иван Степанов Колесников скончался 18 мая 1985 г. и похоронен на академической площадке Богословского кладбища в Санкт-Петербурге.

На территории Национального медико-хирургического Центра, носящего имя Н.И. Пирогова, основателя кафедры и клиники госпитальной хирургии Императорской медико-хирургической академии, где прошли самые плодотворные годы деятельности Ивана Степановича Колесникова, по инициативе президента Центра академика Юрия Леонидовича Шевченко (одного из многочисленных учеников И.С. Колесникова) сооружен уникальный мемориал, посвященный жертвенному служению медиков (он же автор проекта). Несомненно этот памятник является и достойным символом благодарной памяти профессиональному подвигу истинного патриота Ивана Степановича Колесникова [12].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Ионцев В.И., Баринов О.В., Дмитроченко И.В. Академик Иван Степанович Колесников – военный хирург, ученый, педагог // Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костючёнка. – 2023. – №10(1). – С.6-28. [Kotiv BN, Dzidzava II, Iontsev VI, Barinov OV, Dmitrochenko IV. Academician Ivan Stepanovich Kolesnikov – a military surgeon, scientist, and educator. Wounds and wound infections. Journal named after Prof. B.M. Kostyuchenok. 2023; 10(1): 6-28. (In Russ.)] doi: 10.25199/2408-9613-2023-10-1-6-28.
2. Профессора Военно-медицинской (Медико-хирургической) академии (1798–1998) / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб.: Наука, 1998. – 316 с. [Professora Voenno-medicinskoj (Mediko-hirurgicheskoj) akademii (1798–1998). YU.L. Shevchenko, editor. SPb.: Nauka, 1998. 316 p. (In Russ.)]
3. Кузьмин М.К. История медицины. – М.: Медицина, 1978. – 200 с. [Kuz'min MK. Istoriya mediciny. M.: Medicina, 1978. 200 p. (In Russ.)]
4. Колесников И.С., Лыткин М.И., Плешаков В.Т. Аутотрансфузия крови и ее компонентов в хирургии. – Л.: Медицина, 1979. – 216 с. [Kolesnikov IS, Lytkin MI, Pleshakov VT. Autotransfusion of blood and its components in surgery. L.: Meditsina, 1979. 216 s. (In Russ.)]
5. Гладких П.Ф. Здравоохранение блокированного Ленинграда (1941–1943 гг.). – Л.: Медицина, 1980. – 248 с. [Gladkih PF. Zdravoohranenie blokirovannogo Leningrada (1941–1943 gg.). L.: Medicina, 1980. 248 p. (In Russ.)]
6. 60 лет Российской Академии медицинских наук / Под ред. В.И. Покровского. – М.: Медицинская энциклопедия, 2004. – 492 с. [60 let Rossijskoj Akademii medicinskih nauk. V.I. Pokrovskiy, editor. M.: Medicinskaya enciklopediya, 2004. 492 p. (In Russ.)]
7. Сизенко В.В. Вклад П.А. Куприянова в отечественную хирургию и развитие его идей в современных условиях: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – СПБ., 2020. – 22 с. [Sizenko VV. Vklad P.A. Kupriyanova v otechestvennuyu hirurgiyu i razvitie ego idej v sovremennyh usloviyah. [Avtoreferat dissertation]. SPB., 2020. 22 p. (In Russ.)]
8. Российская Военно-медицинская академия (1798–1998) / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб.: ВМедА, 1998. – 728 с. [Rossijskaya Voennomedicinskaya akademiya (1798–1998). YU.L. Shevchenko, editor. SPb.: VMedA, 1998. 728 p. (In Russ.)]
9. Бисенков Л.Н., Шалаев С.А. Хирурги-профессора Военно-медицинской академии. – СПб: Logos, 1997. – 64 с. [Bisenkov LN, SHalaev SA. Hirurgi-professora Voenno-medicinskoj akademii. – SPb: Logos, 1997. 64 p. (In Russ.)]
10. Матвеев С.А., Соловьев И.А. Почетный доктор Военно-медицинской академии Михаил Иванович Лыткин. – СПб.: ВМедА, 2004. – 72 с. [Matveev SA, Solov'ev IA. Pochetnyj doktor Voenno-medicinskoj akademii Mihail Ivanovich Lytkin. SPb.: VMedA, 2004. 72 p. (In Russ.)]
11. Российская Военно-медицинская академия (1798–1998) / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – СПб.: ВМедА, 1998. – 728 с. [Rossijskaya Voenno-medicinskaya akademiya (1798–1998). YU.L. SHevchenko, editor. SPb.: VMedA, 1998. 728 p. (In Russ.)]
12. Шевченко Ю.Л., Шалаев С.А. Выдающийся отечественный военный хирург, ученый-клиницист и педагог академик Иван Степанович Колесников (к 120-летию со дня рождения) // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. – 2021. – №16(4). – С.17-20. [Shevchenko YuL, Shalaev SA. An outstanding Russian military surgeon, clinician-scientist and educator, Academician Ivan Stepanovich Kolesnikov (on the occasion of the 120th anniversary of his birth). Bulletin of the N.I. Pirogov National Medical-Surgical Center. 2021; 16(4): 17-20. (In Russ.)] doi: 10.25881/20728255_2021_16_4_17.

ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ВОЕННО-ПОЛЕВОЙ ХИРУРГ, УЧЕНЫЙ И ПЕДАГОГ ПРОФЕССОР ЕРЮХИН ИГОРЬ АЛЕКСАНДРОВИЧ (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Самохвалов И.М.* [1, 2], **Бадалов В.И.**[1], **Шляпников С.А.**[2], **Ляшедько П.П.**[1], **Бечик С.Л**[1]

[1] *ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург*

[2] *ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», Санкт-Петербург*

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_190

Резюме. 28 декабря 2026 года исполняется 90 лет со дня рождения выдающегося отечественного хирурга, ученого и педагога Игоря Александровича Ерюхина (1934–2014). Цель статьи – описание его заслуг в военно-полевой и неотложной абдоминальной хирургии, хирургической инфекции. Ученик профессоров В.И. Попова и М.И. Лыткина, участник войны в Афганистане, генерал-майор медицинской службы профессор И.А. Ерюхин был начальником кафедр хирургии № 2 усовершенствования врачей и военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова. Он также явился одним из создателей медицинского факультета СПбГУ, организатором первого в стране специализированного септического центра, соучредителем и первым вице-президентом «Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям» (РАСХИ). Заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, лауреат премии Правительства РФ И.А. Ерюхин останется в истории отечественной медицины как руководитель научного обобщения опыта советской медицины во время войны в Афганистане, автор концепции неотложной специализированной хирургической помощи раненым и теории экстремального состояния организма при тяжелой травме.

Ключевые слова: И.А. Ерюхин, военно-полевая хирургия, концепция неотложной специализированной хирургической помощи, теория экстремального состояния организма.

OUTSTANDING RUSSIAN MILITARY FIELD SURGEON, SCIENTIST AND TEACHER PROFESSOR IGOR ALEKSANDROVICH YERYUKHIN (ON THE OCCASION OF HIS 90th BIRTHDAY)

Samohvalov I.M.* [1, 2], **Badalov V.I.**[1], **SHlyapnikov S.A.**[2], **Lyashedko P.P.**[1], **Bechik S.L.**[1]

[1] *S.M. Kirov Military medical academy, St. Petersburg*

[2] *Research Institute Of Emergency Medecine named after I.I. Djanelidze, St. Petersburg*

Abstract. December 28, 2026 marks the 90th anniversary of the birth of the outstanding Russian surgeon, scientist and teacher Igor Alexandrovich Yeryukhin (1934-2014). The purpose of the article is to describe his achievements in military field and emergency abdominal surgery, surgical infection. A student of Professors V.I. Popov and M.I. Lytkin, a participant in the war in Afghanistan, Major General of the medical service, Professor I.A. Yeryukhin was the head of the Departments of Surgery No. 2 for Advanced Medical Training and Military field surgery at the Kirov Military Medical Academy. He was also one of the founders of the St. Petersburg State University Faculty of Medicine, the organizer of the country's first specialized Septic Center, co-founder and first vice-president of the Russian Association of Surgical Infection Specialists (RASI). Honored Scientist of the Russian Federation, Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Sciences, laureate of the Government of the Russian Federation I.A. Yeryukhin will remain in the history of Russian medicine as the head of the scientific synthesis of the experience of Soviet medicine during the war in Afghanistan, the author of the concept of emergency specialized surgical care for the wounded and the theory of the extreme state of the body in severe trauma.

Keywords: I.A. Yeryukhin, military field surgery, the concept of emergency specialized surgical care, the theory of the extreme state of the body.

Достойное место в пантеоне отечественных хирургов занимает доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, лауреат премии Правительства РФ, академик и почётный доктор Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, генерал-майор медицинской службы Игорь Александрович Ерюхин (1936–2014) – видный военный хирург, ученый, педагог, философ и общественный деятель (Рис. 1).

Родился И.А. Ерюхин 28 декабря 1936 г. в Ленинграде в семье командира Красной Армии. Во время войны мать вместе с сыном находилась в эвакуации в Иркутской области. После окончания школы Игорь Ерюхин поступил в Военно-медицинскую академию имени С.М. Кирова. С 3-го курса он заинтересовался клинической хирургией и начал заниматься в научном кружке при кафедре общей хирургии (Рис. 2).

После окончания академии в 1960 г. И.А. Ерюхин служил войсковым врачом воздушно-десантной дивизии в Туркестанском военном округе (г. Фергана). В 1964 г. И.А. Ерюхину с трудом удаётся добиться разрешения на поступление в адъюнктуру на кафедру общей хирургии, где уже по достоинству оценили его возможности как будущего учёного и хирурга.

Руководитель кафедры, выдающийся военно-полевой хирург профессор Виталий Ильич Попов, один из ближайших учеников и сотрудников В.А. Оппеля, определил тему адъюнктского исследования «О патогенезе, путях профилактики и лечения осложнений острой ишемии конечностей (экспериментальное исследование)», которая потребовала прове-



Рис. 1. Ерюхин Игорь Александрович (2006).

* e-mail: igor-samokhvalov@mail.ru



Рис. 2. Слушатель ВМедА И. Ерюхин (слева) с однокурсником, будущим профессором-хирургом К. Новиковым, в экспериментальной операционной.



Рис. 3. Коллектив кафедры общей хирургии во главе с профессором В.И. Поповым (адъюнкт кафедры И.А. Ерюхин – шестой слева среди стоящих).

дения большого количества экспериментов. Научное направление диссертации определило дальнейший интерес И.А. Ерюхина к сложным вопросам сосудистой хирургии.

После окончания адъюнктуры в 1967 г. и успешной защиты диссертации молодой сотрудник был оставлен на кафедре общей хирургии вначале в качестве старшего ординатора клиники, в последующем – преподавателя. Его учителями на кафедре были известные учёные профессора-хирурги А.А. Казанский, Л.К. Фой, В.И. Филин, В.Ф. Жупан (Рис. 3).

В 1968 г. профессор В.И. Попов покидает кафедру по состоянию здоровья, и коллектив возглавил профессор Михаил Иванович Лыткин. Новый руководитель выделяет Ерюхина как перспективного сотрудника, и в 1971 г., когда М.И. Лыткин был назначен начальником кафедры хирургии № 2 для усовершенствования врачей (ХУВ-2), приглашает Игоря Александровича с собой. Кафедра ХУВ-2 работала на базе городской больницы скорой помощи № 21 им. И.Г. Коняшина, которая специализировалась на лечении больных острыми заболеваниями органов живота, а также сложной онкологической патологии. На кафедре работали опытные хирурги: Баранчук В.Н., Белый В.Я., Зубарев П.Н., Мелихов П.А., Нечаев Э.А. (будущий главный хирург Советской Армии, впоследствии - начальник ГВМУ и министр здравоохранения страны), Путилин В.М., Румянцев В.В., Сацукевич В.Н. и др. Все они в последующем стали видными учеными и руководителями хирургических коллективов.

В этом коллективе И.А. Ерюхин быстро прогрессировал как неотложный хирург. Кроме того ему удалось в сжатые сроки завершить работу над докторской диссертацией на тему «Декомпрессивные венные анастомозы в хирургическом лечении портальной гипертензии», которую он успешно защитил в 1976 г. (Рис. 4).

В 1977 г. профессор М.И. Лыткин, переходя на должность начальника кафедры госпитальной хирургии, рекомендовал командованию академии назначить начальником кафедры ХУВ-2 молодого подполковника медицинской службы И.А. Ерюхина. Поскольку кафедра размещалась на клинической базе, начальник кафедры одновременно исполнял обязанности главного хирурга больницы. В течение 8 лет руководства кафедрой И.А. Ерюхин стал одним из наиболее опытных хирургов-клиницистов Ленинграда, неоднократно избирался членом правления и председателем Хирургического общества Пирогова (Рис. 5). Вышли его первые монографии «Кровотечения при заболеваниях пищеварительного тракта» и «Кишечная непроходимость» (совместно с В.П. Петровым и И.С. Шемякиным).

Вспоминая годы работы на кафедре ХУВ-2, И.А. Ерюхин неоднократно говорил, что практическое обучение хирургов доставляло ему высшее профессиональное наслаждение. Проблемы хирургического усовершенствования стали одним из основных направлений его педагогической деятельности.

В 1985 г. начальник Военно-медицинской академии Н.Г. Иванов принимает решение, неожиданное для всей академии, в том числе и для профессора генерал-майора медицинской службы И.А. Ерюхина. Он назначается начальником кафедры и клиники военно-полевой хирургии (ВПХ). До этого кафедрой успешно руководил известный военный хирург профессор И.И. Дерябин, который переболел тяжелой формой гепатита после командировки в Афганистан и по состоянию здоровья уже не мог руководить кафедрой. Надо сказать, что в те годы на кафедре активно работали



Рис. 4. И.А. Ерюхин – майор медицинской службы, преподаватель кафедры ХУВ-2.



Рис. 5. Правление Хирургического общества Пирогова (в центре – председатель – И.А. Ерюхин).



Рис. 6. На полевых учениях: И.А. Ерюхин и начальник кафедры военной травматологии и ортопедии полковник м/с профессор Дедушкин В.С.

участники локальных войн, видные специалисты в военно-полевой хирургии и хирургии повреждений профессора А.В. Алексеев, В.С. Антипенко, В.А. Корнилов, Г.Н. Цыбуляк. Но в ответственный для воюющей страны момент, начальник академии не увидел среди сотрудников кафедры достойного преемника И.И. Дерябина (Рис. 6).

Придя в новый коллектив, И.А. Ерюхин постарался максимально сохранить сложившиеся научные направления кафедры ВПХ и сам включился в их дальнейшую разработку. В ряде концептуальных статей (уже в соавторстве с сотрудниками кафедры ВПХ) – «Травматическая болезнь. Конкретная нозологическая форма или общепатологическая категория?», «Терминология и определение основных понятий в хирургии повреждений», «Постагрессивный обмен веществ при тяжелой механической травме», «Хирургическое лечение тяжелых сочетанных травм в свете концепции травматической болезни», «Шесть принципов лечебно-диагностического процесса при тяжелой сочетанной механической травме и особенности их реализации в условиях этапного лечения пострадавших» - он четко обозначил собственные научные позиции, предложил определения и классификацию сочетанных травм, закрепившиеся в научной литературе и практике хирургии.

Но основной его заботой стала Афганская война. Профессор И.А. Ерюхин



Рис. 7. И.А. Ерюхин (в центре) с членами комиссии Централь-ного военно-медицинского управления в Афганистане.

принимал активное участие в инспектировании работы лечебных учреждений 40-й Армии, в ежегодных научно-практических конференциях медицинской службы Туркестанского военного округа (Рис. 7).

При этом им осуществлялась практическая помощь в решении проблемных вопросов лечения раненых, в инспектируемых госпиталях он много оперировал сам. С участием И.А. Ерюхина были подготовлены методические пособия «Организация медицинской помощи на этапах медицинской эвакуации при взрывных травмах», «Диагностика и неотложные мероприятия по оказанию медицинской помощи при ранениях и травмах», «Антибактериальная терапия при сочетании огнестрельных ранений и острых инфекционных заболеваний», «Методические рекомендации по анализу медицинской помощи при боевых ранениях и травмах», «Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений в условиях жаркого климата».



Рис. 8. Начальник кафедры ВПХ генерал-майор м/с профессор И.А. Ерюхин – кавалер ордена Красной Звезды.



Рис. 9. Выступает профессор И.А. Ерюхин.



Рис. 10. Начальник академии Б.В. Гайдар поздравляет И.А. Ерюхина с 75-летним юбилеем.

Все это позволило И.А. Ерюхину глубоко осознать проблематику хирургии локальных войн, а затем и возглавить изучение полученного дорогой ценой опыта лечения раненых в афганской войне. В ряде статей он определил позиции кафедры по важным проблемам ВПХ: «Патогенез и лечение огнестрельной раны мягких тканей», «О хирургической обработке огнестрельных ран», «Лечение сочетанных огнестрельных и минно-взрывных повреждений на этапах медицинской эвакуации», «Особенности диагностики и лечения современной боевой травмы кровеносных сосудов», «Раневая инфекция».

Анализ широкого использования групп усиления при медицинском обеспечении боевых действий в Афганистане позволил И. А Ерюхину обосновать и выдвинуть новаторскую концепцию «неотложной специализированной хирургической помощи» (Нечаев Э.А., Брюсов П.Г., Ерюхин И.А., 1993). Суть ее – в выдвижении опытных хирургов в составе групп медицинского усиления в передовые медицинские части для проведения первичных специализированных вмешательств наиболее тяжелым раненым с сочетанной боевой травмой.

За свой вклад в повышение эффективности оказания хирургической помощи раненым в Афганистане И.А. Ерюхин был награждён орденом Красной Звезды (Рис. 8).

По окончании Афганской войны И.А. Ерюхин возглавил большую государственную работу по изучению накопленного хирургического опыта. Были разработаны карты кодирования данных историй болезней раненых, из всех хирургических кафедр академии выделялись ординаторы для их заполнения. Непосредственная работа по сбору научного материала проводилась в Военно-медицинском музее, где находился архив историй болезней раненых в Афганистане. Полученные результаты легли в основу итогового отчета НИР об оказании хирургической помощи раненым в Афганистане (1991) и созданного позже капитального пятитомного издания «Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг.» Два тома этого издания, посвященные организации и объему хирургической помощи раненым (2002, 2003 гг.), вышли под редакцией профессоров И.А. Ерюхина и В.И. Хрупкина - ближайшего ученика Игоря Александровича, в последующем - начальника кафедры военно-полевой хирургии Государственного института усовершенствования врачей МО РФ и начальника этого института.

Под руководством И.А. Ерюхина была проведена интенсивная работа по подготовке учебников по военно-полевой хирургии (1994, 1996), в которых также был отражен опыт войны в Афганистане.

Важным направлением работы кафедры ВПХ многие годы были проблемы организации оказания хирургической помощи пострадавшим в природных и техногенных катастрофах, других чрезвычайных ситуациях. Сотрудники кафедры принимали активное участие в ликвидации последствий землетрясений в Перу, Алжире, Армении; взрыва газопровода в Башкирии, межнациональных волнений. Обобщая накопленный опыт, И.А. Ерюхин становится одним из ведущих специалистов в формирующейся медицине катастроф, готовит ряд методических пособий по организации и оказанию помощи пострадавшим (Рис. 9).

Обширная личная практика лечения больных с острой абдоминальной патологией, раненых и пострадавших с тяжёлой сочетанной травмой, опыт медицины катастроф – позволили И.А. Ерюхину разработать общие подходы, обеспечивающие максимальную эффективность профилактических и лечебных мероприятий при возникновении любого экстремального состояния организма человека. В медицинских и физико-математических журналах им был опубликован целый ряд новаторских работ: «Некоторые элементы теории экстремального состояния организма», «Концепция «функциональных профилей» в методологии прогнозирования последействия экстремального состояния организма»,

«Экстремальные состояния организма» и др. Основные их положения были изложены Игорем Александровичем в его актовой речи «Лечебно-диагностические и теоретические проблемы экстремальных состояний при боевой травме», произнесённой в день 194-й годовщины академии в 1992 г., а также в монографии «Экстремальное состояние организма: элементы теории и практические проблемы на клинической модели тяжелой сочетанной травмы» (1997).

Направления оказания хирургической помощи тяжелопострадавшим и профилактики осложнений травм впервые в мировой литературе рассматривались И.А. Ерюхиным с привлечением представлений из теоретической физики и прикладной математики. По сути, в этих исследованиях, основанных на закономерностях фундаментальных наук, выдающийся ученый заглядывал в хирургию повреждений будущего.

Значительные научные усилия И.А. Ерюхины в эти годы были направлены также на изучение проблем эндотоксикоза, инфекционных осложнений травм и сепсиса. Выходят монографии «Воспаление как общебиологическая реакция: на основе модели острого перитонита (1989), «Эндотоксикоз в хирургической клинике» (в соавторстве с Б.В. Шашковым, 1995), «Хирургия в вопросах и ответах» (1999), «Хирургические инфекции. Спутник врача» (2003).

И.А. Ерюхин руководил кафедрой и клиникой ВПХ 11 лет при трех начальниках академии, относившихся к нему с глубоким уважением (Рис. 10).

В 1996 г. И.А. Ерюхин вышел в отставку в связи с возрастным цензом военно-медицинской службы и занял должность профессора-консультанта кафедры, одновременно продолжив активную профессиональную и общественную деятельность. Он был избран президентом созданной им «Ассоциации хирургов Санкт-Петербурга».

Одновременно с преподаванием хирургии группам врачей по программам подготовки ординаторов, профессиональной переподготовки и повышения квалификации на кафедре военно-полевой хирургии ВМедА он участвует в создании медицинского факультета СПбГУ и читает там лекционный курс. В СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе И.А. Ерюхин (совместно с ближайшим учеником проф. С.А. Шляпниковым) организует специализированный городской септический центр. Выходят два издания популярного руководства «Хирургические инфекции. Руководство для врачей» (в соавт. с Б.Р. Гельфандом и С.А. Шляпниковым). И.А. Ерюхин избирается членом-корреспондентом РАМН (2000), академиком (1999) и почетным доктором ВМедА (2001) (Рис. 12), назначается членом ВАК РФ.

И.А. Ерюхин становится соучредителем «Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям» (РАСХИ) и избирается ее вице-президентом. В 2003 г. за комплекс исследований, посвященных разработке принципов диагностики и лечения хирургических гнойно-септических заболеваний и осложнений, вместе с группой ведущих хирургов страны И.А. Ерюхин стал лауреатом премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники (Рис. 13).



Рис. 11. Фотография на память после торжественного заседания Хирургического общества Пирогова, посвященного 85-летию дорогого Учителя – профессора М.И. Лыткина.



Рис. 12. И.А. Ерюхин при избрании Почетным доктором Российской Военно-медицинской академии.



Рис. 13. И.А. Ерюхин среди лауреатов премии Правительства Российской Федерации в области науки и техники, 2003 г. (справа налево: В.Д. Федоров, И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, В.К. Гостищев, А.М. Светухин, А.А. Звягин).



Рис. 14. И.А. Ерюхин с председателем Северо-Западного отделения РАМН академиком Б.И. Ткаченко. На заднем плане (слева направо) академик С.Ф. Багненко, академик В.С. Савельев, профессор М.М. Абакумов.

И.А. Ерюхин много времени уделяет работе в хирургической периодической печати. Он создает журнал «Инфекции в хирургии» и становится его главным редактором. Более 25 лет он был заместителем главного редактора журнала «Вестник хирургии им. И.И. Грекова». И.А. Ерюхин являлся членом редакционной коллегии «Медицинского академического журнала Северо-Западного отделения РАМН» и многих других изданий.

И.А Ерюхин подготовил хирургическую школу (профессора В.Н. Баранчук, В.Я. Белый, Н.В. Рухляда, М.Д. Ханевич, В.И. Хрупкин, С.А Шляпников). Он подготовил 12 докторов и 22 кандидата медицинских наук, опубликовал более 250 научных работ, среди которых 6 монографий. Его научные интересы включали проблемы военно-полевой хирургии и организации оказания хирургической помощи раненым в локальных войнах, тяжелой сочетанной травмы, хирургической инфекции, сосудистой хирургии, медицины катастроф, а также проблемы методологии последипломной подготовки, усовершенствования и сертификации хирургов. Значительное количество трудов И.А. Ерюхина посвящено портальной гипертензии и неотложной хирургии живота – проблемам патогенеза, диагностики и лечения острого перитонита, кишечной непроходимости, желудочно-кишечных кровотечений, острого нарушения мезентериального кровообращения. И.А. Ерюхиным и его школой сформировано научное направление в изучении хирургической инфекции.

После тяжелой и продолжительной болезни, лечение которой проходило в давно ставшей ему вторым домом клинике ВПХ, 8 октября 2014 г. И.А. Ерюхин скончался и был похоронен на Серафимовском кладбище Санкт-Петербурга.

Выдающийся военный хирург и ученый, профессор И.А. Ерюхин останется в истории отечественной медицины как руководитель научного обобщения опыта советской медицины во время войны в Афганистане, автор концепции неотложной специализированной хирургической помощи раненым и теории экстремального состояния организма при тяжелой травме, один из создателей современных представлений о патогенезе и лечении гнойно-септических осложнений.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ерюхин И.А., Белый В.Я., Вагнер В.К. Воспаление как общебиологическая реакция: На основе модели острого перитонита / Под ред. А.М. Уголева – Л.: Наука, 1989. – 261 с. [Yeryukhin IA, Bely VYa, Wagner VK. Inflammation as a general biological reaction: Based on a model of acute peritonitis. A.M. Ugolev, editor. L.: Nauka, 1989. 261 p. (In Russ.)]
2. Нечаев Э.А., Брюсов П.Г., Ерюхин И.А. Квалифицированная и специализированная хирургическая помощь в современной системе лечебно-эвакуационного обеспечения раненых // Военно-медицинский журнал. – 1993. – Т.314. – №1. – С.17-21. [Nechaev EA, Bryusov PG, Yeryukhin IA. Qualified and specialized surgical care in the modern system of medical evacuation for the wounded. Military Medical Journal. 1993; 1: 17-21. (In Russ.)]
3. Шевченко Ю.Л., Ерюхин И.А. Принципы дифференцированного подхода к оказанию медицинской помощи и лечению легкораненых в военное время // Военно-медицинский журнал. – 1993. – Т.314. – №7. – С.8-12. [Shevchenko YuL, Yeryukhin IA. Principles of a differentiated approach to the provision of medical care and treatment of the lightly wounded in wartime. Military Medical Journal. 1993; 7: 8-12. (In Russ.)]
4. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Экстремальное состояние организма: Элементы теории и практ. проблемы на клинич. модели тяжелой сочетан. Травмы. – СПб: Эскулап, 1997. – 288 с. [Yeryukhin IA, Shlyapnikov SA. The extreme state of the body: Elements of theory and practical problems based on the clinical model of severe combined trauma. St. Petersburg: Aesculapius, 1997. 288 p. (In Russ.)]
5. Ерюхин И.А., Шашков Б.В. Инфекция в хирургии. Старая проблема накануне нового тысячелетия // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1998. – Т.157. – №1. – С.85-91. [Yeryukhin IA, Shashkov BV. Infection in surgery. The old problem on the eve of the new millennium. Bulletin of Surgery named after I.I. Grekov, 1998; 1: 85-91. (In Russ.)]
6. Ерюхин И.А. Военно-полевая хирургия в локальных войнах XX века // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 1999. – №1. – С.88-93. [Yeryukhin IA. Military field surgery in local wars of the twentieth century. Bulletin of the Russian Military Medical Academy, 1999; 1: 88-93. (In Russ.)]
7. Ерюхин И.А., Зубарев П.Н., Хрупкин В.И. и др. Организация и содержание хирургической помощи. Опыт медицинского обеспечения войск в Афганистане 1979–1989 гг. Т.2: Организация и объем хирургической помощи раненым / Под ред. И.А. Ерюхина, В.И. Хрупкина. Москва: ГВКГ им. акад. Н.Н. Бурденко, 2002. – С.14-67. [Yeryukhin IA, Zubarev PN, Khrupkin VI, et al. Organization and maintenance of surgical care. The experience of medical support for troops in Afghanistan 1979-1989. Vol.2: Organization and scope of surgical care for the wounded. I.A. Yeryukhin, V.I. Khrupkin, editors. Moscow: GVKG named Academician N.N. Burdenko, 2002. P.14-67. (In Russ.)]
8. Самохвалов И.М., Тынянкин Н.А. Почетный доктор Российской военно-медицинской академии Ерюхин Игорь Александрович / Под ред. П.Н. Зубарева. – Санкт-Петербург: ВМА, 2018. – 172 с. [Samokhvalov IM, Tynyankin NA. Honorary Doctor of the Russian Military Medical Academy Eryukhin Igor Aleksandrovich. P.N. Zubarev, editor. Saint Petersburg: VMA, 2018. 172 p. (In Russ.)]

СТРАЖЕСКО НИКОЛАЙ ДМИТРИЕВИЧ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ОТЕЧЕСТВЕННЫЙ ТЕРАПЕВТ, УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ И ОСНОВАТЕЛЬ ШКОЛЫ СОВЕТСКИХ КАРДИОЛОГОВ (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Шалыгин Л.Д.*, Терпигорев С.А.
ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова», Москва

DOI: 10.25881/20728255_2026_21_4_196

Резюме. Представлена краткая биография выдающегося советского терапевта Н.Д. Стражеско, его вклад в развитие отечественного здравоохранения, науки и образования.

Ключевые слова: Стражеско Николай Дмитриевич, основатель школы советских кардиологов, академик, профессор, ученый, педагог, историк медицины.

STRAZHESKO NIKOLAI DMITRIEVICH – AN OUTSTANDING RUSSIAN THERAPIST, SCIENTIST, TEACHER, AND FOUNDER OF THE SCHOOL OF SOVIET CARDIOLOGISTS (ON THE 150th ANNIVERSARY OF HIS BIRTH)

SHalygin L.D.*, Terpigorev S.A.
Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

Abstract. A brief biography of the outstanding Soviet therapist N.D. Strazhesko is presented, as well as his contribution to the development of domestic healthcare, science, and education.

Keywords: Nikolai Dmitrievich Strazhesko, founder of the school of Soviet cardiologists, academician, professor, scientist, teacher, and historian of medicine.

Стражеско Николай Дмитриевич (Рис. 1) родился 17 (29) декабря 1876 г. в городе Одессе Херсонской губернии (ныне центр Одесской области Украины). Из дворян, отец его был крупным юристом, дослужился до поста начальника департамента Министерства юстиции Российской империи в чине действительного тайного советника (по табели о рангах соответствует чину полного генерала), мать – дочь адмирала. Окончил Одесскую Ришельевскую гимназию в 1984 г. В 1899 г. окончил медицинский факультет Киевского университета св. Владимира с отличием.

Был оставлен работать на кафедре патологии и специальной терапии. Одновременно работал интерном в терапевтическом отделе Киевской городской больницы под руководством профессора В.П. Образцова.

В 1901 г. был послан во Францию к профессору Патэну, где изучал методику получения кардиограмм, и в Берлин, в клинику профессоров Лейдена и Сенатора. В 1902 г. был послан в Военно-медицинскую академию и в петербургский Институт экспериментальной медицины к профессору И.П. Павлову, где он работал в течение 2 лет в области физиологии пищеварения и на кафедрах биохимии, фармакологии, патологической анатомии, в бактериологической лаборатории. Осенью 1904 г. защитил докторскую диссертацию по медицине в области физиологии кишечника в Военно-медицинской академии. После возвращения в Киев, приступил к работе в качестве старшего ординатора в клинике терапевтического факультета под руководством профессора В.П. Образцова.



Рис. 1. Стражеско Николай Дмитриевич.

Как и его учитель Образцов, прежде всего он занимался кардиологией, но он был терапевтом широкого профиля, и его исследования касались практически всех аспектов терапии. А.Л. Мясников писал о нем: «Деятельность Стражеско была примером того, насколько широким должен быть диапазон научных интересов клинициста: он одинаково интенсивно и продуктивно разрабатывал проблемы кардиологии, желудочно-кишечной патологии, обмена и т.п.». И хотя прежде всего Стражеско кардиолог, один из основоположников советской кардиологии, у него много работ было посвящено гастроэнтерологии. Огромную роль в формировании Стражеско ученого сыграли годы работы с И.П. Павловым, под непосредственным руководством которого он выполнил экспериментальные исследования в области физиологии толстых кишок и защитил в 1904 г. диссертацию «К физиологии кишок». Результаты этой работы имели большое практическое значение и послужили основой для рекомендаций по лечебному и рациональному питанию при заболеваниях кишечника. Более двух лет проработал Стражеско у Павлова, проводя исследования в области физиологии пищеварения. Он писал: «По совету В.П. Образцова я поехал к нашему знаменитому И.П. Павлову. Под обаянием его как ученого, восприняв у него методику научной работы и страсть к науке, я проработал всю свою жизнь…» Изучал он также биологическую химию под руководством М.Я. Зибер-Шумовой. Для Н.Д. Стражеско характерен физиологический подход к изучению клинических проблем, глубокое знание вопросов теоретической медицины. Он всегда проводил глубокий анализ клинических проблем на основе изучения патофизиологических и биохимических механизмов патологических процессов.

Но все-таки прежде всего Стражеско – кардиолог. В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско впервые в России при жизни поставили диагноз инфаркта миокарда.

* e-mail: shalyginld@pirogov-center.ru

В 1909 г. на 1-м съезде российских терапевтов В.П. Образцов и Н.Д. Стражеско доложили о нескольких случаях инфаркта миокарда в докладе «К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца», в котором авторы дали характеристику всех классических форм этого заболевания и провели дифференциальную диагностику с приступами стенокардии, подчеркнув, что при типичном течении инфаркта болевые приступы в отличие от стенокардических могут продолжаться более суток, несмотря на введение обезболивающих средств. После их описаний клиническая диагностика инфаркта миокарда стала доступна практическим врачам [1]. В дальнейшем, в 20-х гг., Д.Д. Плетнев впервые дал описание клинической картины тромбоза правой венечной артерии и дифференцирования его от тромбоза левой венечной артерии (еще до ЭКГ-исследований). Образцов и Стражеско описали клиническую картину острой сердечной недостаточности и попытались объяснить механизм ее возникновения. Как на одну из характерных особенностей инфаркта миокарда они указывали на всевозможные проявления поражения периферических сосудов. Н.Д. Стражеско в дальнейшем развивал положение о том, что патогенетической основой инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных сосудов. Страженко работал также над исследованием двух сходных по клинике патологических состояний – грудной жабы и сердечной астмы. В 1926 г. вышла его монография «Грудная жаба и сердечная астма» [1].

В 1925 г. на I Украинском съезде терапевтов Стражеско сделал программный доклад о функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы. Он подчеркнул роль нарушения обменных процессов в различных стадиях и клинических формах недостаточности кровообращения и роль капилляров в развитии сердечно-сосудистой недостаточности. Говоря о патогенезе недостаточности сердечно-сосудистой системы, он указывал, что в основном обмен осуществляется в прекапиллярных артериолах и капиллярах. При нормальных условиях значительная часть капилляров закрыта. Каждый «капилляр то открывается, то закрывается, что зависит от сокращений и расслаблений капиллярной стенки, подчиненных не столько влиянию нервов, оканчивающихся в стенках капилляров, сколько действию различных веществ, циркулирующих в тканях (гипофизин, адреналин, гистамин и другие вещества неизвестной природы), а также от pH и напряжения тканей … При патологическом нарушении функций капиллярной системы, естественно, могут наступать расстройства в общем кровообращении при сохраненной нормальной функции главного фактора кровообращения, именно – сердца и сосудов». Он выделил особую дистрофическую форму недостаточности кровообращения. Совместно с В.Х. Василенко Н.Д. Стражеско разработал классификацию недостаточности кровообращения, которая была им представлена и принята на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. [1].

Изучал Стражеско также проблемы эндокардита и ревматизма. В 1926 г. на IX Всесоюзном съезде терапевтов им был сделан программный доклад о затяжном септическом эндокардите. Он создал собственную оригинальную теорию ревматизма, которую представил на IV Международном конгрессе по борьбе с ревматизмом (1934 г.) и V Международном антиревматическом конгрессе в Осло. На основании своих клинических наблюдений и проведенных бактериологических исследований Стражеско установил существенную связь между сепсисом, эндокардитом и ревматизмом, рассматривая их как отдельные клинические формы стрептококковой инфекции. Работал он и в области гематологии. Одна из первых его работ была посвящена эритремии, в дальнейшем он проводит исследования по изучению клинической симптоматики и патогенезу анемий. Он обосновал положение об иммунном происхождении гемолитической анемии. Изучал он и лейкозы, и лимфогрануломатоз, и геморрагический диатез. В 1940 г. Н.Д. Стражеско в соавторстве с Д.Н. Яновским впервые в СССР издал гематологический атлас, уже после его смерти был издан в соавторстве с Д.Н. Яновским и М.А. Виноградской атлас пунктатов лимфатических узлов. На основе проведенных им и его учениками исследований Стражеско выдвинул концепцию о гематопаренхиматозном барьере, им было создано учение о клинических синдромах в гематологии, изучалось значение обмена веществ при заболеваниях крови [2].

Н.Д. Стражеско был выдающимся общим патологом, о чем свидетельствуют его работы: «Об особенностях течения внутренних болезней у стариков» 1938 г., «Физиологические основания утомления» 1939 г., «О гематопаренхиматозном барьере во внутренней патологии» 1942 г. и др [3].

Занимался Стражеско и вопросами истории медицины. Этому посвящены его работы: «История киевской терапевтической школы за 100 лет», «Влияние И.П. Павлова на направление внутренней медицины» и др [4]. Стражеско был почетным членом многих научных обществ: Всесоюзного, Московского, Крымского обществ терапевтов, Всесоюзного общества патологов и физиологов. Много лет он был председателем Киевского терапевтического общества. Он принимал активное участие в организации научных конференций, съездов, издании руководств и учебников.

Стражеско был прекрасным педагогом и создал большую школу терапевтов. 32 его ученика – руководители кафедр и доценты в различных городах нашей страны.

Николай Дмитриевич прошел яркую служебную, научную, педагогическую и профессиональную деятельность. 1907–1919 гг. – профессор Киевского женского медицинского института. Вместе с тем в 1908–1919 гг. – приват-доцент Киевского университета и в 1917–1919 гг. – заведующий терапевтическим отделением Киевской городской больницы. В 1919–1922 гг. – заведующий кафедрой Новороссийского университета, с 1922 года – Киевского медицинского института. После Октябрьской революции профессор Стражеско остался на Украине, хотя двум его дочерям удалось выехать во Францию. В 1925 г. Николай Дмитриевич организовал первый съезд терапевтов Украины, а через два года стал председателем Терапевтического общества УССР и председателя Всесоюзного общества терапевтов.

Руководил клиническим отделением Института экспериментальной биологии и патологии, с 1934 г. – Института клинической физиологии АН УССР.

В 1936 г. Стражеско создал и возглавил уникальное научно-исследовательское учреждение – Украинский институт клинической медицины (который в настоящее время носит его имя) (Рис.2). При организации этого института в числе первоочередных проблем Стражеско выдвинул вопрос об изучении проблемы «внутренняя патология и беременность», в связи с чем была начата совместная работа акушеров и терапевтов.

В годы Великой Отечественной войны – консультант эвакуационных госпиталей, руководил исследованиями в Центральном госпитале Советской армии, изучал проблему сепсиса ран, разрабатывал новые средства борьбы с ним.



Рис. 2. Стражеско Н.Д. с сотрудниками Украинского научно-исследовательского института клинической медицины.

В 1942–1943 гг., находясь в эвакуации в Уфе, заведовал кафедрой факультетской терапии Башкирского медицинского института. Избран в 1943 г. действительным членом Академии наук СССР.

После окончания Великой Отечественной войны Н.Д. Стражеско возглавил работу по восстановлению Украинского научно-исследовательского института клинической медицины (ныне –Национальный научный центр «Институт кардиологии имени Н.Д. Стражеско). Был его руководителем до последнего дня жизни, отклонив приглашение переехать в Москву на высокий пост в Академии медицинских наук.

В 1952 г. пожилого академика поставили перед фактом – либо поддержка обвинений против своего ученика В. Х. Василенко, арестованного по «делу врачей», либо лишение всех благ и, возможно, и более серьёзные последствия. Из последней поездки в Москву летом 1952 г. Н.Д. Стражеско вернулся внутренне сломленным. Через несколько дней он скончался от инфаркта 27 июня 1952 г.

Известный украинский юморист Остап Вишня написал о Николае Дмитриевиче Стражеско в своем дневнике: «Умер Стражеско – красота медицины. Человек, собой украшавший Киев. Сколько благородства, сколько ума! Сколько сердца было в этом человеке».

Н.Д. Стражеско похоронен на Лукьяновском кладбище в Киеве рядом со своим тестем Василием Парменовичем Образцовым (Рис. 3).

За выдающиеся научные заслуги в развитии советской медицины, особенно в области внутренней патологии, плодотворную работу по подготовке кадров медицинских работников и в связи с семидесятилетием со дня рождения Указом Президиума Верховного Совета СССР от 23 января 1947 г. Стражеско Николаю Дмитриевичу присвоено звание Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и Молот».

Профессор Стражеско Николай Дмитриевич-академик Академии наук СССР (1943), академик Академии медицинских наук СССР (при её создании в 1944 г.), академик Академии наук Украинской ССР (1934),заслуженный деятель наук Украинской ССР (1934).

Николай Дмитриевич основатель научной школы [5]. Автор большого количества научных трудов. Главный редактор журналов «Клиническая медицина», «Терапевтический архив», член редколлегии Большой медицинской энциклопедии.

Награждён 2 орденами Ленина (17.09.1943, 23.01.1947), 2 орденами Трудового Красного Знамени (1.10.1944, 10.06.1945), медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг.», орденами Российской империи Святой Анны III степени, Святого Станислава II и III степеней.

В Киеве в 1978 г. на территории Научно-исследовательского института кардиологии открыт памятник выдающемуся советскому ученому-терапевту (Рис. 4).

Имя Н.Д. Стражеско в 1952 г. присвоено Институту кардиологии, который он возглавлял, на здании институ-



Рис. 3. Могила Н.Д. Старжеско на Лукьяновском кладбище в Киеве.



Рис. 4. Памятник выдающемуся советскому ученому-терапевту Н.Д. Стражеско перед зданием института клинической медицины в Киеве.



Рис. 5. Памятная монета, посвященная академику Стражеско Н.Д.

та установлена мемориальная доска. В помещении института в 1981 г. открыт музей учёного. На доме, где он жил, также установлена мемориальная доска. Именем Н.Д. Стражеско названа улица в Киеве. В 2006 г. выпущена двугривенная памятная монета, посвященная Николаю Стражеско (Рис. 5).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Бревнов В.П. Роль Н.Д. Стражеско и В.П. Образцова в развитии отечественной кардиологии // Тер.архив. – 1977. – №10. – С.150-153. [Brevnov VP. The Role of N.D. Strazhesko and V.P. Obraztsov in the Development of Russian Cardiology. Ter. Arkhiv. 1977; 10: 150-153. (In Russ.)]
2. Бревнов В.П. Вклад Н.Д. Стражеско и его школы в развитие советской гематологии // Клиническая медицина. – 1978. – №2. – С.1-42–144. [Brevnov VP. The Contribution of N.D. Strazhesko and His School to the Development of Soviet Hematology. Clinical Medicine. 1978; 2: 142-144. (In Russ.)]
3. Бурчинский Г.И. Вклад акад. Н.Д. Стражеско в отечественную клинику внутренних болезней // Клиническая медицина. – 1986. – №8. – С.142-145. [Burchinsky GI. Contribution of Acad. N.D. Strazhesko to the Domestic Clinic of Internal Diseases. Clinical Medicine. 1986; 8: 142-145. (In Russ.)]
4. Стражеско Н.Д. Избранные труды. Т. I и II. – Киев, 1955. [Strazhesko N.D. Selected Works. Vol. I and II. Kiev, 1955. (In Russ.)]
5. Кнопов М.Ш., Тарануха В.К. Академик Н.Д. Стражеско – выдающийся представитель киевской терапевтической школы // Клиническая медицина. – 2012. – №11. [Knopov MSh, Taranukha VK. Academician N.D. Strazhesko-an outstanding representative of the Kiev therapeutic school. Clinical Medicine. 2012; 11. (In Russ.)]

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В журнал «Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова» принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам клинической и теоретической медицины, здравоохранения, медицинского образования и истории медико-биологических наук. Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

1. Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии с данными требованиями. Рукописи, оформленные не в соответствии с требованиями, к публикации не принимаются и не рассматриваются.

2. Статья должна сопровождаться:
- направлением руководителя организации/учреждения в редакцию журнала. Письмо должно быть выполнено на официальном бланке учреждения, подписано руководителем учреждения и заверено печатью;
- экспертным заключением организации/учреждения о возможности опубликования в открытой печати;
- подписями всех авторов, заявленных в исследовании, и сведения, включающие имя, отчество, фамилию, ученую степень и/или звание, должность и место работы;
- сопроводительные документы должны быть в формате .pdf или jpg.

3. Не допускается направление в редколлегию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции. Объем оригинальных научных статей и материалов по истории медицины **не должен превышать 12 страниц**, с учетом вышеизложенных требований; **обзорных статей – 20 страниц**.

4. Авторы опубликованных материалов несут ответственность за подбор и точность приведенных фактов, цитат, статистических данных и прочих сведений.
- Автор несет ответственность за достоверность информации.
- Автор, направляя рукопись в Редакцию, принимает личную ответственность за оригинальность исследования, поручает Редакции обнародовать произведение посредством его опубликования в печати.
- Плагиатом считается умышленное присвоение авторства чужого произведения науки, мыслей, искусства или изобретения. Плагиат может быть нарушением авторско-правового законодательства и патентного законодательства и в качестве таковых может повлечь за собой юридическую ответственность Автора.
- Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
- Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных Автором гарантий.

5. Текст рукописи должен быть тщательно выверен и не содержать грамматических, орфографических и стилистических ошибок.

6. Текст рукописи должен быть выполнен в формате MS (*.doc,*.docx), размер кегля 14, шрифт Times New Roman, межстрочный интервал 1,5, поля обычные, выравнивание по ширине. Страницы нумеруют, начальной считается титульная страница. Необходимо удалить из текста статьи двойные пробелы. Статья должна быть представлена в печатном и электронном вариантах:
- Печатный вариант следует распечатать на одной стороне листа размером А 4. Шрифт Times New Roman 14, через 1,5 интервала, табуляции – 1,27 см. Поля: левое – 3 см, правое – 1,5 см, верхнее и нижнее – 2 см. Выравнивание – по ширине; без переносов. Первая страница не нумеруется; нумерация остальных страниц – последовательная, начиная с цифры 2, расположение номеров страниц – справа снизу.
- Электронный вариант на электронном носителе (CD-диск; DVD-диск;USB-накопители) диск должен быть подписан с указанием названия статьи, первого автора и контактной информации (адрес электронной почты; телефон).
- Электронные варианты публикаций могут быть присланы на адреса электронной почты: nmhc@mail.ru ; glebcenter@mail.ru в виде прикрепленного файла.

7. При описании клинических наблюдений не допускается упоминание фамилий пациентов, номеров историй болезни, в том числе на рисунках. При изложении экспериментов на животных следует указывать, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных национальным законам, рекомендациям национального совета по исследованиям, правилам, принятым в учреждении.

8. Иллюстративный материал (черно-белые и цветные фотографии, рисунки, диаграммы, схемы, графики) размещают в тексте статьи в месте упоминания (.jpg, разрешение не менее 300 dpi). Они должны быть четкие, контрастные. Цифровые версии иллюстраций должны быть сохранены в отдельных файлах в формате Tiff или JPEG, с разрешением не менее 300 dpi и последовательно пронумерованы. Диаграммы должны быть представлены в исходных файлах. Перед каждым рисунком, диаграммой или таблицей в тексте обязательно должна быть ссылка. Подписи к рисункам должны быть отделены от рисунков, располагаться под рисунками, содержать порядковый номер рисунка, и (вне зависимости от того, располагаются ли рисунки в тексте или на отдельных страницах) представляются на отдельных страницах в конце публикации. В подписях к микрофотографиям обязательно указывается метод окраски и обозначается масштаб увеличения.

9. Таблицы (вне зависимости от того, располагаются ли они в тексте или на отдельных страницах) должны быть представлены каждая на отдельных листах в конце рукописи. Таблица должна иметь порядковый номер и заголовок, кратко отражающий ее содержание. Заглавие «Таблица № …» располагается в отдельной строке и центрируется по правому краю.

10. Сокращения расшифровывают при первом упоминании в тексте. Не используются сокращения, если термин появляется в тексте менее трех раз. Не используются сокращения в аннотации, заголовках и названиях статей. В конце статьи прилагается расшифровка всех аббревиатур, встречаемых в тексте.

11. Все физические величины рекомендуется приводить в международной системе СИ. Без точек пишется: ч, мин, мл, см, мм (но мм рт. ст.), с, мг, кг, мкг (в соответствии с ГОСТ 7.12–93). С точками: мес., сут., г. (год), рис., табл. Для индексов используется верхние (кг/м^2) или нижние (CHA_2DS_2-VASc) регистры. Знак мат. действий и соотношений (+, –, х, /, =, ~) отделяют от символов и чисел: p = 0,05. Знак ± пишется слитно с цифровыми обозначениями: 27,0±17,18. Знаки >, <, ≤ и ≥ пишутся слитно: p>0,05. В тексте рекомендуется заменять символы словами: более (>), менее (<), не более (≤), не менее (≥). Знак % пишется слитно с цифровым показателем: 50%; при двух и более цифрах знак % указывается один раз после чисел: от 50 до 70%: на 50 и 70%. Знак № отделяется от числа: № 3. Знак °С отделяется от числа: 13 °С. Обозначения единиц физических величин отделяется от цифр: 13 мм. Названия и символы генов выделяются курсивом: ген *KCNH2*.

12. Редакция имеет право вести переговоры с авторами по уточнению, изменению, сокращению рукописи.

13. Присланные материалы направляются для рецензирования членам редакционного совета по усмотрению редколлегии.

Более подробная информация по оформлению статьи размещена на сайте журнала http://pirogov-vestnik.ru



“Служите верно науке и правде
и живите так, чтобы, состарившись,
могли безупречно вспоминать вашу
и уважать чужую молодость”

Н.И. Пирогов

