

ISSN 2949-3447 (online)

2025, ТОМ 18, № 4

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

ВЕСТНИК СУРГУ

МЕДИЦИНА



СУРГУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ



Научно-практический рецензируемый журнал

Т. 18, № 4



Издается с мая 2008 г.
Выпускается 4 раза в год.

Учредитель и издатель:

бюджетное учреждение высшего образования
Ханты-Мансийского автономного округа – Югры
«Сургутский государственный университет»

Адрес учредителя и издателя:

628412, Ханты-Мансийский автономный округ –
Югра, г. Сургут, пр. Ленина, 1.

Журнал зарегистрирован как сетевое издание
Федеральной службой по надзору в сфере
связи, информационных технологий и массовых
коммуникаций – регистрационный номер:
Эл № ФС77-85692 от 03 августа 2023 г.

Издание зарегистрировано в Национальном
центре ISSN Российской Федерации:
ISSN 2949-3447 (online).

Журнал включен в Перечень рецензируемых
научных изданий, в которых должны быть
опубликованы основные научные результаты
диссертаций на соискание ученой степени
кандидата наук, на соискание ученой степени
доктора наук, с 01.02.2022 по следующим
научным специальностям:

3.1.4. Акушерство и гинекология;

3.1.18. Внутренние болезни;

3.1.20. Кардиология;

3.1.21. Педиатрия;

3.1.23. Дерматовенерология;

3.1.9. Хирургия;

3.3.3. Патологическая физиология.

С 07.12.2022 по следующей научной
специальности:

3.1.25. Лучевая диагностика.

С требованиями для авторов, а также
с полными текстами статей можно
ознакомиться на официальном сайте
издания: <https://www.surgumed.ru>,
в базе данных Научной электронной
библиотеки (лицензионный договор
№ 56-04/2024) на сайте elibrary.ru.
Сведения о публикуемых материалах
включаются в Российский индекс
научного цитирования (РИНЦ).

Адрес редакции:

628412, Ханты-Мансийский автономный
округ – Югра, г. Сургут, ул. Энергетиков, 22.
Тел.: +7 (3462) 76-30-50

Главный редактор

д-р мед. наук, проф., зав. каф. патофизиологии и общей патологии (Сургут)

Заместитель главного редактора

Коваленко Л. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и онкологии (Ханты-Мансийск)

Ответственный за выпуск

Говорухина А. А.

д-р биол. наук, проф. каф. морфологии и физиологии (Сургут)

Редакционная коллегия

Арямкина О. Л.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних болезней (Сургут)

Белоцерковцева Л. Д.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства, гинекологии и перинатологии (Сургут)

Дарвин В. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. хирургических болезней (Сургут)

Добрынина И. Ю.

д-р мед. наук, проф., проф. каф. внутренних болезней (Сургут)

Карпин В. А.

д-р мед. наук, д-р филос. наук, проф. каф. внутренних болезней (Сургут)

Климова Н. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. многопрофильной клинической подготовки (Сургут)

Наумова Л. А.

д-р мед. наук, проф. каф. патофизиологии и общей патологии (Сургут)

Онищенко С. В.

д-р мед. наук, проф. каф. хирургических болезней (Сургут)

Поборский А. Н.

д-р мед. наук, проф. каф. морфологии и физиологии (Сургут)

Русак Ю. Э.

д-р мед. наук, проф. каф. многопрофильной клинической подготовки (Сургут)

Тепляков А. А.

канд. мед. наук, доц. зав. каф. детских болезней (Сургут)

Редакционный совет

Батрашов В. А.

д-р мед. наук, проф. каф. грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентген-эндоваскулярной хирургии, Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Голева О. П.

д-р мед. наук, проф. каф. общественного здоровья и здравоохранения, Омский государственный медицинский университет (Омск)

Гудымович В. Г.

д-р мед. наук, доц., зав. каф. грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсом рентген-эндоваскулярной хирургии, Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Дворянский С. А.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии, Кировский государственный медицинский университет Минздрава России (Киров)

Дергилев А. П.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. лучевой диагностики, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (Новосибирск)

Долгих В. Т.

д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, гл. науч. сотр., Научно-исследовательский институт общей реаниматологии им. В. А. Неговского Федерального научно-клинического центра реаниматологии и реабилитологии (Москва)

Доровских Г. Н.

д-р мед. наук, доц., заслуженный врач РФ; главный внештатный специалист по лучевой диагностике неотложных состояний Минздрава Омской области; проф. каф. лучевой диагностики ИПО, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (Красноярск); проф. каф. анестезиологии и реаниматологии ДПО, Омский государственный медицинский университет Минздрава России (Омск)

Досмагамбетова Р. С.

д-р мед. наук, проф., председатель правления Медицинского университета Караганды (Караганда, Казахстан)

Выпускающий редактор

Хасанова А. Ш.

Редактор

Верниковская Е. И.

Переводчик

Бенская М. О.

Верстка

Чорненко С. И.

Дата опубликования: 29.12.2025

Формат 60 × 84/8.

При перепечатке ссылка на «Вестник СурГУ. Медицина» обязательна.

© БУ ВО «Сургутский государственный университет»

© Коллектив авторов

Земляной В. П.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. хирургических болезней, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России (Санкт-Петербург)

Казачков Е. Л.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. патологической анатомии и судебной медицины, Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Челябинск)

Карачева Ю. В.

д-р мед. наук, доц., зав. каф. дерматовенерологии им. проф. В. И. Прохоренкова с курсом косметологии и ПО, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России (Красноярск)

Ковалева Ю. С.

д-р мед. наук, доц., зав. каф. дерматовенерологии, косметологии и иммунологии, Алтайский государственный медицинский университет Минздрава России (Барнаул)

Ковтун О. П.

чл.-кор. Российской академии наук по специальности «Педиатрия», д-р мед. наук, проф. каф. поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП, ректор, Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Екатеринбург)

Краснов В. В.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней, Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России (Нижний Новгород)

Линчак Р. М.

д-р мед. наук, доц., проф. каф. поликлинической терапии, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А. И. Евдокимова (Москва)

Лукушкина Е. Ф.

д-р мед. наук, проф. каф. факультетской и поликлинической педиатрии, Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России (Нижний Новгород)

Мизерницкий Ю. Л.

д-р мед. наук, проф., заслуженный работник здравоохранения РФ, зав. отд. хронических воспалительных и аллергических болезней легких НИКИ педиатрии им. акад. Ю. Е. Вельтищева, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Надеев А. П.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. патологической анатомии, Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России (Новосибирск)

Отарбаев Н. К.

д-р мед. наук, проф., дир. РГП на ПХВ, Республиканский центр санитарной авиации Министерства здравоохранения и социального развития Республики Казахстан (Астана, Казахстан)

Прошина Л. Г.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. морфологии человека, Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого (Великий Новгород)

Стойко Ю. М.

д-р мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, зав. каф. хирургии с курсами травматологии, ортопедии и хирургической эндокринологии Института усовершенствования врачей, главный хирург, Национальный медико-хирургический Центр им. Н. И. Пирогова Минздрава России (Москва)

Тараканов И. А.

д-р биол. наук, проф., зав. лабораторией общей патологии кардиореспираторной системы, Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии (Москва)

Тулеутаев Е. Т.

д-р мед. наук, проф., рук. отдела педиатрии филиала корпоративного фонда «University Medical Center», Национальный научный центр материнства и детства (Астана, Казахстан)

Царькова С. А.

д-р мед. наук, проф., зав. каф. поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП, Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Екатеринбург)

Peer-reviewed journal

Vol. 18, no. 4



Published since May, 2008
4 issues per year

Founder and publisher:
Surgut State University

Publisher's address:
1, Lenina pr., Surgut, 628412, Khanty-Mansi
Autonomous Okrug – Yugra, Russia

The journal is registered as an electronic mass
media in the Federal Service for Supervision
of Communications, Information Technology
and Mass Media, registration certificate
El No. FS77-85692 dated August 3, 2023.

The journal is registered in ISSN National Center
for the Russian Federation: ISSN 2949-3447 (online).

The journal is included in the List of Leading
Peer-Reviewed Scientific Journals, which
publish main scientific results of Doctor's
and Candidate's theses, since February 1,
2022 on the following subject groups:
3.1.4. Obstetrics and Gynaecology;
3.1.18. Internal Diseases;
3.1.20. Cardiology;
3.1.21. Pediatrics;
3.1.23. Dermatovenereology;
3.1.9. Surgery;
3.3.3. Pathophysiology.
Since December 7, 2022:
3.1.25. Radiation Therapy.

The manuscript guidelines and full texts of articles
can be accessed at <https://www.surgumed.ru>,
in the Scientific electronic library database
at <https://elibrary.ru> (License agreement
No. 56-04/2024). The journal is included in the
Russian Index of Scientific Citation (RISC).

Editorial Board Address:

22, Energetikov ul., Surgut, 628412, Khanty-
Mansi Autonomous Okrug – Yugra, Russia
Tel.: +7 (3462) 76-30-50

Publishing Editor
Khasanova A. Sh.

Editor
Vernikovskaya E. I.

Translator
Benskaya M. O.

Layout
Chornenkiy S. I.

Chief Editor

Kovalenko L. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Pathophysiology
and General Pathology Department (Surgut)*

Deputy Chief Editor

Kasparova A. E.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Obstetrics,
Gynaecology, and Oncology Department (Khanty-Mansiysk)*

Responsible for the Issue

Govorukhina A. A.

*Doctor of Sciences (Biology), Professor of the Morphology and Physio-
logy Department (Surgut)*

Editorial Board

Aryamkina O. L.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Internal Diseases
Department (Surgut)*

Belotserkovtseva L. D.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Obstetrics,
Gynaecology and Perinatology Department (Surgut)*

Darvin V. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Surgical Diseases
Department (Surgut)*

Dobrynina I. Yu.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Professor of the Internal
Diseases Department (Surgut)*

Karpin V. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Doctor of Sciences (Philosophy),
Professor of the Internal Diseases Department (Surgut)*

Klimova N. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Multidis-
ciplinary Clinical Education Department (Surgut)*

Naumova L. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Pathophysiology and
General Pathology Department (Surgut)*

Onishchenko S. V.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Surgical Diseases
Department (Surgut)*

Poborsky A. N.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Morphology and
Physiology Department (Surgut)*

Rusak Yu. E.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Multidisciplinary
Clinical Education Department (Surgut)*

Teplyakov A. A.

*Candidate of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Children's Diseases
Department (Surgut)*

Editorial Council

Batrashov V. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Chest
and Cardiovascular Surgery, National Medical and Surgical Center
named after N. I. Pirogov, Ministry of Health of Russia (Moscow)*

Goleva O. P.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Public
Health, Omsk State Medical University (Omsk)*

Gudymovich V. G.

*Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Department
of Chest and Cardiovascular Surgery, National Medical and Surgical
Center named after N. I. Pirogov, Ministry of Health of Russia (Moscow)*

Dvoryansky S. A.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department
of Obstetrics and Gynaecology, Kirov State Medical University,
Ministry of Health of Russia (Kirov)*

Dergilev A. P.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department
of Radiology, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health
of Russia (Novosibirsk)*

Dolgikh V. T.

*Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Scientist of the
Russian Federation, Chief Researcher, V. A. Negovsky Research
Institute of General Reanimatology, Federal Research and Clinical
Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitation (Moscow)*

Dorovskikh G. N.

*Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Honored Doctor of the Russian
Federation; Chief External Expert for Radiodiagnosis of Exigent
Conditions of the Ministry of Health of the Omsk Region; Professor
of the Department of Radiation Diagnostics, Institute of Postgraduate
Education, Prof. V. F. Voyno-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical
University, Ministry of Health of Russia (Krasnoyarsk); Professor of the
Anesthesiology and Emergency Medicine Department CPE, Omsk
State Medical University, Ministry of Health of Russia (Omsk)*

Release date: 29.12.2025

Format: 60 × 84/8.

For reprints a reference to Vestnik SurGU.

Meditsina is obligatory.

© Surgut State University

© The authors

Dosmagambetova R. S.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Chairman of the Board, Karaganda State Medical University (Karaganda, Kazakhstan)</i>
Zemlyanoy V. P.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of Surgical Diseases Department, North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Ministry of Health of Russia (Saint Petersburg)</i>
Kazachkov E. L.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathologic Anatomy and Forensic Medicine, South Urals State Medical University, Ministry of Health of Russia (Chelyabinsk)</i>
Karacheva Yu. V.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Department of Dermatovenereology with Cosmetology Course and Postgraduate Education named after Prof. V. I. Prokhorenkov, Prof. V. F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University, Ministry of Health of Russia (Krasnoyarsk)</i>
Kovaleva Yu. S.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Department of Dermatovenereology, Cosmetology and Immunology, Altay State Medical University, Ministry of Health of Russia (Barnaul)</i>
Kovtun O. P.	<i>Corresponding Member, Russian Academy of Sciences, Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Polyclinic Pediatrics and Pediatrics for Continuous Training, Rector, Urals State Medical University, Ministry of Health of Russia (Yekaterinburg)</i>
Krasnov V. V.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Infectious Diseases Department, Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia (Nizhny Novgorod)</i>
Linchak R. M.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Docent, Professor of the Outpatient Therapy Department, A. I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow)</i>
Lukushkina E. F.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor of the Department of Polyclinic Pediatrics, Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia (Nizhny Novgorod)</i>
Mizernitsky Yu. L.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Health Worker of the Russian Federation, Head of the Department of Chronic Inflammation and Allergic Lung Diseases, Veltischev Research and Clinical Institute for Pediatrics and Pediatric Surgery, N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of Russia (Moscow)</i>
Nadeev A. P.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pathologic Anatomy, Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia (Novosibirsk)</i>
Otarbaev N. K.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Director of Republican State Enterprise on the Right of Economic Management, Republic Air Ambulance Center, Ministry of Health and Social Development of the Republic of Kazakhstan (Astana, Kazakhstan)</i>
Proshina L. G.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Human Morphology, Yaroslav-the-Wise Novgorod State University (Veliky Novgorod)</i>
Stoiko Yu. M.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Science Worker of the Russian Federation, Head of the Surgery Department with the Course of Traumatology, Orthopedics and Surgical Endocrinology, Extension Course Institute for Medical Practitioners, Surgeon-in-Chief, National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov (Moscow)</i>
Tarakanov I. A.	<i>Doctor of Sciences (Biology), Professor, Head of the General Cardiorespiratory System Pathology Laboratory, Institute of General Pathology and Pathophysiology (Moscow)</i>
Tuleutaev E. T.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Branch of the University Medical Center Corporate Foundation Office, National Research Center for Maternity and Childhood (Astana, Kazakhstan)</i>
Tsarkova S. A.	<i>Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics and Pediatrics for Continuous Training, Urals State Medical Academy, Ministry of Health of Russia (Yekaterinburg)</i>

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	7
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА	
Обзор литературы	
<i>М. В. Коваль, А. Т. Омарбекова, А. А. Ананьина, В. А. Деменева</i> ВЛИЯНИЕ МИОМЫ МАТКИ НА НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ	8
<i>А. А. Гаус, С. П. Крушинин</i> ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОВ	13
Оригинальное исследование	
<i>А. Ю. Васильев, О. М. Перфильева, Д. А. Лежнев</i> ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ПАЦИЕНТА С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ОПУХОЛЬ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ	22
<i>О. А. Ценева, Е. В. Моисеенкова, Д. А. Дорошенко, А. В. Мамошин, С. В. Михайлузов, В. Д. Аносов, М. А. Хоконов, К. Э. Ржебаев</i> ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ ДЛЯ ВЫБОРА ОПТИМАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА	28
<i>Т. А. Ахадов, Н. Ю. Серова, В. А. Митиш, О. В. Карасёва, М. В. Ублинский, И. А. Мельников, Д. М. Дмитренко, Е. С. Зайцева, Д. Н. Хусаинова, А. Н. Савицкая, А. А. Кобзева</i> ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ ТАЗА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ У ДЕТЕЙ	38
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ	
Обзор литературы	
<i>С. В. Кудашова, В. Л. Марчук, О. В. Антонов, А. С. Андрусева, П. О. Антонов</i> НОВАЯ БОЛЕЗНЬ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ: ВЕЙП-АССОЦИИРОВАННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ	47
Оригинальное исследование	
<i>А. П. Сафонова, А. А. Тимченко, О. Ю. Гудкова, А. А. Наумов, Е. Ф. Вихлянцева, Ю. В. Хлехлина, Ю. Ф. Шубина, В. Е. Колупаев, А. Г. Комаров</i> ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛИТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ОТЕЧЕСТВЕННЫХ МУЛЬТИПАРАМЕТРОВЫХ КОНТРОЛЬНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ХИМИИ	55
<i>Э. Э. Ибрагимова</i> РАННЕЕ СТАРЕНИЕ СОСУДОВ – ПРЕДИКТОР КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ РИСКОВ	63

CONTENTS

EDITORIAL	7
CLINICAL MEDICINE	
Review	
<i>M. V. Koval, A. T. Omarbekova, A. A. Ananina, V. A. Demeneva</i> UTERINE FIBROID INFLUENCE ON ADVERSE PREGNANCY OUTCOMES	8
<i>A. A. Gaus, S. P. Krushinin</i> CAPABILITIES OF RADIATION METHODS IN NEUROFIBROMATOSIS DIAGNOSTICS	13
Original Research	
<i>A. Yu. Vasilev, O. M. Perfleva, D. A. Lezhnev</i> INITIAL RADIATION DIAGNOSTICS IN PATIENT WITH SUSPECTED OROPHARYNGEAL AREA TUMOR	22
<i>O. A. Tseneva, E. V. Moiseenkova, D. A. Doroshenko, A. V. Mamoshin, S. V. Mikhailusov, V. D. Anosov, M. A. Khokonov, K. E. Rgebaev</i> SURGICAL ACCESS PLANNING WITH ULTRASOUND INVESTIGATION IN COMPLICATED NECROTIZING PANCREATITIS	28
<i>T. A. Akhadov, N. Yu. Serova, V. A. Mitish, O. V. Karaseva, M. V. Ublinskiy, I. A. Mel'nikov, D. M. Dmitrenko, E. S. Zaytseva, D. N. Khusainova, A. N. Savitskaya, A. A. Kobzeva</i> PELVIC FRACTURE DIAGNOSTICS IN CHILDREN WITH POLYTRAUMA	38
LIFE SCIENCES	
Review	
<i>S. V. Kudashova, V. L. Marchuk, O. V. Antonov, A. S. Andruseva, P. O. Antonov</i> TEENAGERS' NEW DISEASE: VAPING-ASSOCIATED LUNG INJURY	47
Original Research	
<i>A. P. Safonova, A. A. Timchenko, O. Yu. Gudkova, A. A. Naumov, E. F. Vikhlyantseva, Yu. V. Khlekhlin, J. F. Shubina, V. E. Kolupaev, A. G. Komarov</i> ANALYTICAL CHARACTERISTICS STUDY OF RUSSIAN MULTIPARAMETER CONTROL MATERIALS FOR CLINICAL CHEMISTRY	55
<i>E. E. Ibragimova</i> EARLY VASCULAR AGING AS CARDIOVASCULAR DISEASES WARNING	63

Клинический случай

*Н. С. Осиновская, Ю. А. Насыхова,
Н. И. Тапильская, А. С. Глотов*

СЛУЧАЙ ПРЕНАТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СЕМЬЕ
С СОЛТЕРЯЮЩЕЙ ФОРМОЙ ВРОЖДЕННОЙ
ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ70

*Е. А. Каргапольцева, Е. Н. Ефанова, И. В. Улитина,
Д. В. Михайлова, П. А. Андрова*

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-
ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА74

Clinical Case

*N. S. Osinovskaya, Yu. A. Nasykhova,
N. I. Tapilskaya, A. S. Glotov*

PRENATAL STUDY IN FAMILY WITH SALT-WASTING FORM
OF CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA70

*E. A. Kargapoltseva, E. N. Efanova, I. V. Ulitina,
D. V. Mikhaylova, P. A. Androva*

CUTANEOUS LEISHMANIASIS
IN DERMATOVENEROLOGIST'S PRACTICE74

ДОРОГИЕ КОЛЛЕГИ, ЧИТАТЕЛИ И АВТОРЫ СТАТЕЙ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК СУРГУ. МЕДИЦИНА»!

Приветствую вас, дорогие читатели и авторы! Рада представить вашему вниманию очередной выпуск журнала «Вестник СурГУ. Медицина». В публикациях ученых из разных регионов нашей страны отражены результаты научных исследований в области клинической и фундаментальной медицины.

Раздел «Клиническая медицина» открывают обзорные работы. Первая из них – по специальности «акушерство и гинекология» авторов из Екатеринбурга, в ней представлены данные о влиянии лейомиомы на исходы беременности. Вторая обзорная статья в этом разделе – по специальности «лучевая диагностика». Сургутские исследователи анализируют роль лучевых методов в скрининге, мониторинге течения нейрофиброматозов и оценке эффективности терапии.

В разделе «Оригинальные исследования» представлены три публикации ученых из Москвы по специальности «лучевая диагностика». Авторами первой работы представлен алгоритм обследования пациента при первичном обращении с целью выявления и дифференциальной диагностики опухолей орофарингеальной области. В другой публикации исследователями приведены результаты оценки возможностей метода ультразвукового сканирования для выбора наиболее эффективного хирургического доступа при осложненном течении некротического панкреатита. Еще одна группа ученых знакомит читателей с результатами применения компьютерной и магнитно-резонансной томографии в диагностике травмы таза у детей с политравмой.

В разделе «Медико-биологические науки» публикуется обзорная статья группы авторов из Омска о вейп-ассоциированном повреждении легких.

В этом же разделе в рубрике «Оригинальные исследования» авторы из Москвы приводят результаты исследования аналитических характеристик мультипараметровых материалов для клинической химии,



здесь также представлена публикация о распространенности раннего старения сосудов среди студенческой молодежи Симферополя.

В разделе «Клинический случай» особое внимание обращает на себя статья, представленная группой ученых из Санкт-Петербурга, в которой описан случай пренатального исследования в семье с сольтеряющей формой врожденной дисфункции коры надпочечников. В этом же разделе докторами из Сургута проанализирована актуальная информация о кожном лейшманиозе и описана форма лейшманиоза, нетипичного для северного региона России.

В заключение выражаю огромную благодарность всем авторам статей этого выпуска, приглашаю к сотрудничеству научных работников и практикующих врачей.

Л. В. Коваленко,

главный редактор журнала

«Вестник СурГУ. Медицина», доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой патофизиологии и общей патологии, директор Медицинского института БУ ВО «Сургутский государственный университет»

ВЛИЯНИЕ МИОМЫ МАТКИ НА НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ

**Марина Владимировна Коваль, Анастасия Талгатовна Омарбекова[✉],
Анна Александровна Ананьина, Валерия Александровна Деменева**

Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, Екатеринбург, Россия

Аннотация. Миома матки (лейомиома, согласно Международной классификации болезней – 10) – это распространенное доброкачественное новообразование, которое часто встречается у женщин в репродуктивном возрасте. Наличие миомы матки в период беременности создает непростую ситуацию, что требует от врача – акушера-гинеколога особого отношения и компетенций. Настоящий обзор литературы представляет данные о влиянии лейомиомы на исходы беременности. Обсуждаются риски, связанные с миомой матки, включая выкидыши, преждевременные роды, аномалии положения плода, отслойку плаценты и послеродовые осложнения.

Ключевые слова: миома матки, фибромиома, лейомиома, беременность, неблагоприятные исходы, роды

Шифр специальности: 3.1.4. Акушерство и гинекология.

Для цитирования: Коваль М. В., Омарбекова А. Т., Ананьина А. А., Деменева В. А. Влияние миомы матки на неблагоприятные исходы беременности // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 8–12. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-1>.

Review article

UTERINE FIBROID INFLUENCE ON ADVERSE PREGNANCY OUTCOMES

Marina V. Koval, Anastasiya T. Omarbekova[✉], Anna A. Ananina, Valeriya A. Demeneva

Urals State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Yekaterinburg, Russia

Abstract. The uterine fibroid, also known as the leiomyoma, according to the 10th revision of the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, is a benign tumor commonly diagnosed among women of reproductive age. Pregnancy accompanied by uterine fibroids is a complex case requiring special treatment and competencies from an obstetrician-gynecologist. The present scientific publications analysis reveals leiomyoma influence on pregnancy outcomes. The authors discuss the following obstetric complications related to uterine fibroids: miscarriages, premature birth, malposition, placental abruption, and post-partum complications.

Keywords: uterine fibroid, fibromyoma, leiomyoma, pregnancy, adverse outcomes, childbirth

Code: 3.1.4. Obstetrics and Gynaecology.

For citation: Koval M. V., Omarbekova A. T., Ananina A. A., Demeneva V. A. Uterine fibroid influence on adverse pregnancy outcomes. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):8–12. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-1>.

ВВЕДЕНИЕ

Миома матки (лейомиома, согласно Международной классификации болезней – 10) составляет 70 % в структуре гинекологической патологии у женщин репродуктивного возраста. Важно отметить, что с каждым годом заболеваемость только растет [1]. У 23,5 % женщин, столкнувшихся с бесплодием, обнаруживают миому матки (ММ) [2]. Кроме того, у большинства больных заболевание протекает без видимых симптомов и диагностируют миому только во время первого скрининга на сроке 11–14 недель беременности [3].

В настоящее время большинство женщин планируют беременность в возрасте 30–35 лет, когда

лейомиома (ЛМ) встречается довольно часто [4]. Миома редко препятствует зачатию, однако в зависимости от размера и локализации она может серьезно влиять на течение беременности. Основные осложнения во время беременности: кровотечение, нарушение сократительной активности миометрия, потеря плода и самой матки в ургентной ситуации [5].

Были проанализированы этиологические аспекты, клинические проявления, а также влияние ЛМ на исходы беременностей, в том числе возможные осложнения, ассоциированные с миомой матки, включая досрочные роды, выкидыши, аномалии положения плода, отслойку плаценты.

Цель – на основании анализа научной литературы изучить влияние лейомиомы на течение беременности и неблагоприятные акушерские исходы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск источников литературы для анализа проводился на сайтах PubMed, eLIBRARY.RU, КиберЛенинка. Отбирались статьи за период с 2018 по 2024 г. Были применены сочетания ключевых слов: uterine fibroids, leiomyoma, pregnancy and uterine fibroids, беременность с миомой матки, лейомиома, исходы беременности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Развитие миомы матки зависит от множества факторов, сочетания которых могут быть уникальными. Ученые выделяют шесть основных групп причин, способствующих возникновению данного заболевания: эндокринные нарушения, повышенная чувствительность миометрия к эстрогенам; дефицит витамина D, генетическая предрасположенность (5–10% случаев семейной формы); метаболические нарушения: ожирение, гиперинсулинемия; экологические факторы, нарушение микробиоты кишечника [4, 6, 7].

В 50% случаев лейомиома протекает бессимптомно. Основные клинические проявления представляют собой меноррагии (в 30%), менометроррагии, болевой синдром, анемический синдром, дисфункции соседних органов [8, 9]. Расстройства детородной функции могут проявляться прерыванием беременности или бесплодием. Частота выкидышей у беременных женщин с миомой составляет 13,42% [10]. Бесплодие диагностируется в 2–3% случаев [11]. Основными причинами бесплодия у женщин с ЛМ являются изменения формы полости матки, снижение кровоснабжения эндометрия и миометрия, нарушение сократительной способности матки, а также гормональные, паракринные и молекулярные нарушения. Кроме того, ЛМ может оказывать влияние на восприимчивость эндометрия и экспрессию генов [12].

До 10% беременных женщин имеют миоматозные узлы. Большинство миом небольшие (< 5 см) и стабильные по размеру, однако около 30% ЛМ увеличиваются в ответ на гормональные изменения пренатального периода, а затем регрессируют после родов. Плотное прикрепление плаценты, недостаточное сокращение матки после родов, угроза выкидыша, плацентарные нарушения, преждевременное излитие околоплодных вод, нефизиологическое по-

ложение и лабильность плода, снижение тонуса матки, кровотечение – осложнения, с которыми может столкнуться беременная женщина, имеющая ЛМ [13].

Л.В. Гутиковой и соавт. был описан клинический случай, когда у одной из больных во время беременности имеющиеся ЛМ продемонстрировали стремительный рост, что в совокупности с их атипичной локализацией привело к необходимости родоразрешения путем операции кесарева сечения в сроке 38 недель. Родилась девочка, 3350 г, рост 53 см, 8/9 баллов по Апгар. При осмотре матки были обнаружены множественные (более 10) миоматозные узлы диаметром от 35 до 55 мм, шеечный узел – 100 × 120 мм. Учитывая множественную узловую ММ, шеечное расположение узла, отсутствие возможности для выполнения миомэктомии, произведена экстирпация матки без придатков. Кровопотеря составила 900 мл [14].

М.В. Коваль, О.В. Максимак и соавт. осуществляли исследование, где изучали динамику размеров ЛМ в зависимости от гестационного периода. В исследование привлекли 67 женщин с миоматозными узлами в первом и третьем триместрах. Корреляционная оценка не выявила значимых различий в динамике роста миоматозных узлов при сопоставлении среднего размера ЛМ в первом и третьем ультразвуковом исследовании (УЗИ). У 68% ($n = 45$) беременных рост миомы был < 10% от изначального размера; у 19% ($n = 13$) беременных размер ЛМ уменьшился до 2–3 см, у остальных 13% беременных ($n = 9$) наблюдались миоматозные узлы с ростом от 1,5 до 3 см [3, 15]. Наличие миомы матки у беременных женщин может приводить к неблагоприятным исходам.

Угроза прерывания беременности. Женщины с ЛМ имеют повышенный риск самопроизвольного аборта относительно женщин без миомы. Крупные миоматозные узлы могут нарушать нормальную имплантацию эмбриона и его дальнейшее развитие, что приводит к увеличению вероятности выкидыша. В исследовании М. Саган и соавт. частота самопроизвольного аборта составила 16% из 172 больных [16]. Изучались 25 беременных женщин, имеющих одиночную ЛМ < 5 см. В группу контроля входили 147 беременных, не имеющих ЛМ. У пациенток с ЛМ проводили измерение узлов, описывали локализацию и оценивали исходы беременности (таблица).

ЛМ крупных размеров (> 5 см) увеличивают риски акушерских осложнений и оперативных абдоминальных родов. В исследовании С.В. Барина и соавт. было показано, что выполнение миомэктомии

Таблица

Основные характеристики исследуемой группы

Параметры исследования		% исследуемых	n
Локализация ЛМ	Передняя стенка	60	115
	Задняя стенка	28	7
	Дно матки	12	3
Местонахождение ЛМ	Субсерозная	68	17
	Подслизистая	4	1
	Интрамуральная	28	7
Влияние ЛМ на исходы беременности	Выкидыш	0,0	4
	Вагинальные роды	9,5	2
	Кесарево сечение без миомэктомии	19	4
	Кесарево сечение с миомэктомией	71,4	15

Примечание: составлено авторами на основании данных статьи [16].

в рамках прегравидарной подготовки снижает риск преждевременных родов в дальнейшем [17]. Крупные миомы размером > 8 см с большей вероятностью (около 100%) характеризуются угрозой выкидыша преимущественно в 1-м триместре (39% случаев). Шеечная локализация ЛМ может способствовать формированию истмико-цервикальной недостаточности, что повышает риск преждевременных родов. Авторы, утверждавшие, что ЛМ не оказывает влияния на прерывание беременности, в своих исследованиях не сопоставляли риски с размером миоматозного узла. Другие авторы связывали риск невынашивания с количеством узлов, а не с их размером [3, 15].

Преждевременные роды. ЛМ может быть ассоциирована с недонашиванием беременности [14]. Диагностированная до зачатия ММ в дальнейшем сопровождалась преждевременными родами в 2,27% случаев, в частности экстремально ранними преждевременными родами – в 20,09% случаев. Необходимость родоразрешения путем КС была выше в группе женщин, имевших ЛМ до наступления беременности [18].

Неправильное положение и предлежание плода. Крупные миоматозные узлы могут вызывать неправильное положение и предлежание плода, что увеличивает вероятность осложнений в родах и необходимость оперативного вмешательства, однако ЛМ небольших размеров не влияют на частоту неправильного положения [16]. В одном из исследований, которое было проведено среди 41 женщины, частота неправильного положения плода составила 12,5% [19]. В другом исследовании, проведенном в Индии в 2023 г. среди 110 женщин, частота неправильного положения плода составила 17,65%, вследствие чего родоразрешение осуществлялось путем операции кесарева сечения [20].

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. В исследовании K. Karlsen и соавт. за 2020 г. в выборке, состоявшей из 91 292 женщин, имевших ЛМ, процент отслойки плаценты составил 0,5% [18]. В 2022 г. E. Jenabi и соавт. провели анализ 419 460 случаев отслойки плаценты, в результате которого было выявлено, что только у 1,22% преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты произошла из-за наличия ЛМ [21].

Послеродовое кровотечение. ЛМ может способствовать развитию послеродового кровотечения из-за нарушений сократительной способности матки и изменений в ее сосудистой системе. В оманском исследовании у женщин, имевших ЛМ больших размеров, чаще встречались послеродовые кровотечения ($n = 8$; 19,5%) в сравнении с женщинами без ЛМ ($n = 4$; 4,5%), $p = 0,018$ [19]. В индийском исследовании 2023 г. из 110 родильниц с ММ послеродовое кровотечение наблюдалось у 9,09% женщин [20].

Влияние ЛМ на рост плода. Миомы больших размеров способны ограничивать пространство в полости матки, что выступает фактором, препятствующим росту плода. Датские ученые провели исследование в 2022 г., где из 91 292 беременных женщин у 1,3% наблюдали задержку роста плода [18]. В исследовании 2021–2022 г. было выявлено, что при наличии у женщин трех и более ММ повышался риск рождения детей с массой тела отличной от нормы на раннем гестационном сроке [22]. У здоровых женщин и пациентов, имевших одну ЛМ, влияния на массу плода и срок

родоразрешения выявлено не было [19, 20, 23]. В исследовании A. Choudhary, S. A. Inamdhar и соавт. в 2023 г. из выборки в 110 женщин у 16,36% родились дети с недостаточной массой тела [21].

Особенности родоразрешения при наличии миомы матки. Чаще всего роды проходят естественным путем, если позволяет состояние женщины [24]. При небольших миомах роды проходят без особенностей, но крупные узлы могут ослаблять родовую деятельность. Наличие ЛМ шеечной и перешеечной локализации является показанием к оперативному абдоминальному родоразрешению. Стоит учитывать, что пациентки, имеющие ЛМ, страдают от послеродовых кровотечений в 2,5 раза чаще [25]. Миомы, расположенные в дне матки, могут вызывать задержку отделения плаценты, что в 30% случаев приводит к кровопотере [26].

На основании изложенной выше информации были сформулированы следующие рекомендации для акушеров-гинекологов по ведению беременных с ЛМ.

Мониторинг и диагностика. Регулярное УЗИ для контроля размеров ЛМ и их влияния на полость матки; определение локализации ЛМ с целью выбора дальнейшей акушерской тактики; использование магнитно-резонансной томографии при необходимости.

Прогнозирование и профилактика осложнений. Систематическое наблюдение за состоянием женщины с ЛМ с целью выявления ранних признаков осложнений (угрозы прерывания беременности, плацентарных нарушений и др.); при ЛМ > 5 см рассматривать возможность госпитализации в отделение патологии беременности с целью купирования угрозы преждевременных родов.

Коррекция сопутствующих заболеваний. При необходимости проведение антигипертензивной терапии, коррекция рациона, назначение препаратов, нормализующих углеводный обмен; контроль витамина D и его восполнение при дефиците.

Выбор способа родоразрешения. Предпочтительны роды через естественные родовые пути (при отсутствии других показаний к КС); при наличии крупных ЛМ в области шейки/перешейка матки может быть показано кесарево сечение; следует учитывать высокий риск послеродового кровотечения и быть готовыми к быстрому вмешательству.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ЛМ представляет собой серьезную проблему в акушерской практике. Это заболевание может существенно влиять на исходы беременностей, повышая риск преждевременных родов, выкидышей, аномалий положения плода, отслойки нормально расположенной плаценты и послеродовых кровотечений. Важно, чтобы такие пациентки находились под динамическим наблюдением акушера-гинеколога с регулярным контролем за состоянием миоматозных узлов и коррекцией сопутствующих заболеваний. Ключевым моментом является индивидуализированный подход к планированию и ведению беременных женщин, имеющих ЛМ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Севостьянова О. Ю., Коваль М. В., Чумарная Т. В. и др. Анализ заболеваемости лейомиомой матки в г. Екатеринбург // Опухоли женской репродуктивной системы. 2024. Т. 20, № 2. С. 99–104. <https://doi.org/10.17650/1994-4098-2024-16-2-99-104>.
2. Миома матки 2020 : клинич. реком. URL: http://disuria.ru/_id/10/1034_kr20D25D26MZ.pdf (дата обращения: 31.03.2025).
3. Байматова М., Михалеви́ч А., Шамсутди́нова Т. и др. Динамика миоматозных узлов в течение гестационного периода // MEDICUS. 2022. № 3. С. 8–12.
4. Мазитов И. М., Мингалеева Л. М. Клинико-статистические аспекты миомы матки // Казанский медицинский журнал. 2021. Т. 59, № 6. С. 52–55.
5. Шкуракова Е. А. Миома матки – проблема 21 века // Фундаментальные научно-практические исследования: актуальные тенденции и инновации : сб. науч. тр. по материалам XXI Междунар. науч.-практич. конф., 31 августа 2021 г., г. Анапа. Анапа : ООО «Научно-исследовательский центр экономических и социальных процессов» в Южном федеральном округе, 2021. С. 183–186.
6. Tinelli A., Vinciguerra M., Malvasi A. et al. Uterine fibroids and diet // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021. Vol. 18, no. 3. P. 1–15. <https://doi.org/10.3390/ijerph18031066>.
7. Малышкина Д. А., Сотникова Н. Ю., Воронин Д. Н. и др. Клинико-анамнестические факторы риска развития лейомиомы матки у женщин репродуктивного возраста // Гинекология. 2023. Т. 25, № 2. С. 169–175.
8. Esposito G., Franchi M., Santucci C. et al. Spontaneous and induced abortions in women with a diagnosis of gestational related neoplasm: A population-based linkage study in Lombardy, 2010–2020 // BMC Women's Health. 2023. Vol. 23. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02685-6>.
9. Болотова Е. В., Дудникова А. В., Крутова В. А. и др. Взаимосвязь миомы матки и высокого кардиоваскулярного риска у женщин в пременопаузе // Доктор.Ру. 2021. Т. 20, № 6. С. 87–91. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-6-87-91>.
10. Li H., Hu Z., Fan Y. et al. The influence of uterine fibroids on adverse outcomes in pregnant women: A meta-analysis // BMC Pregnancy Childbirth. 2024. Vol. 24.
11. Томаева К. Г., Комиссарова Е. Н., Кайтмазова Н. К. и др. Частота встречаемости патологии беременности у женщин с разными соматотипами // Вестник новых медицинских технологий. 2023. № 5. С. 73–78.
12. Зингалюк И. В., Тихоновская О. А., Логвинов С. В. и др. Миома матки: современное состояние проблемы // Фундаментальная и клиническая медицина. 2024. Т. 9, № 2. С. 103–111. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-9-2-103-111>.
13. Фаткуллин И. Ф., Орлов Ю. В., Фаткуллин Ф. И. Современные подходы к тактике ведения беременности при миоме матки // Медицинский вестник Юга России. 2023. Т. 14, № 2. С. 44–51. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-2-44-51>.
14. Гутикова Л. В., Кеда Л. Н., Гурин А. Л. и др. Ведение беременности и родоразрешение женщины с множественной миомой матки после лапароскопической и лапаротомной миомэктомии в анамнезе (клиническое наблюдение) // Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. 2018. № 3–4. С. 25–28.
15. Коваль М. В., Кудрявцева Е. В., Кондрашова Ю. К. и др. Генетика миомы матки // Сибирское медицинское обозрение. 2023. № 6. С. 16–24.
16. Cagan M., Tanacan A., Donmez H. G. et al. The effect of small size uterine fibroids on pregnancy outcomes in high-risk pregnancies // Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia. 2020. Vol. 42, no. 9. P. 535–539. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1713913>.
17. Баринов С. В., Тирская Ю. И., Лазарева О. В. и др. Современные подходы к ведению беременных с миомой матки больших

REFERENCES

1. Sevostyanova O. Yu., Koval M. V., Chumarnaya T. V. et al. Analysis of the incidence of uterine leiomyoma in Yekaterinburg. *Tumors of the Female Reproductive System*. 2024;20(2):99–104. <https://doi.org/10.17650/1994-4098-2024-16-2-99-104>. (In Russ.).
2. Uterine fibroids 2020. Clinical recommendations. URL: http://disuria.ru/_id/10/1034_kr20D25D26MZ.pdf (accessed: 31.03.2025). (In Russ.).
3. Baimatova M., Mikhalevich A., Shamsutdinova T. et al. Dynamics of myomatous nodes during the gestational period. *MEDICUS*. 2022;3(45):8–12. (In Russ.).
4. Mazitov I. M., Mingaleeva L. M. Clinical and statistical aspects of uterine fibroids. *Kazan Medical Journal*. 2021;59(6):52–55. (In Russ.).
5. Shkurakova E. A. Mioma matki – problema 21 veka. In: *Proceedings of the 21st International Conference: "Fundamentalnye nauchno-prakticheskie issledovaniya: aktualnye tendentsii i innovatsii"*, August 31, 2021, Anapa. Anapa: ООО "Nauchno-issledovatel'skiy tsentr ekonomicheskikh i sotsialnykh protsessov" v Yuzhnom federal'nom okruge; 2021. p. 183–186. (In Russ.).
6. Tinelli A., Vinciguerra M., Malvasi A. et al. Uterine fibroids and diet. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;18(3):1–15. <https://doi.org/10.3390/ijerph18031066>.
7. Malyshkina D. A., Sotnikova N. Yu., Voronin D. N. et al. Clinical and anamnestic risk factors for the development of uterine leiomyoma in women of reproductive age. *Gynecology*. 2023;25(2):169–175. (In Russ.).
8. Esposito G., Franchi M., Santucci C. et al. Spontaneous and induced abortions in women with a diagnosis of gestational related neoplasm: A population-based linkage study in Lombardy, 2010–2020. *BMC Women's Health*. 2023;23. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02685-6>.
9. Bolotova E. V., Dudnikova A. V., Krutova V. A. et al. Relationship between uterine fibroids and high cardiovascular risk in premenopausal women. *Doctor.Ru*. 2021;20(6):87–91. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2021-20-6-87-91>. (In Russ.).
10. Li H., Hu Z., Fan Y. et al. The influence of uterine fibroids on adverse outcomes in pregnant women: A meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24.
11. Tomaeva K. G., Komissarova E. N., Kaitmazova N. K. et al. Frequency of pregnancy pathology in women with different somatotypes. *Bulletin of New Medical Technologies*. 2023;(5):73–78. (In Russ.).
12. Zingalyuk I. V., Tikhonovskaya O. A., Logvinov S. V. et al. Current perspectives on uterine fibroids. *Fundamental and Clinical Medicine*. 2024;9(2):103–111. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2024-9-2-103-111>. (In Russ.).
13. Fatkullin I. F., Orlov Y. V., Fatkullin F. I. Modern approaches to the management of pregnancy in uterine myoma. *Medical Herald of the South of Russia*. 2023;14(2):44–51. <https://doi.org/10.21886/2219-8075-2023-14-2-44-51>. (In Russ.).
14. Gutikova L. V., Keda L. N., Gurin A. L. et al. Pregnancy management and childbirth in a woman with multiple uterine fibroids after a history of laparoscopic and laparotomic myomectomy (clinical observation). *Obstetrics and Gynecology of St. Petersburg*. 2020;(3–4):25–28. (In Russ.).
15. Koval M. V., Kudryavtseva E. V., Kondrashova Yu. K. et al. *Genetics of uterine fibroids*. Siberian Medical Review. 2023;(6):16–24. (In Russ.).
16. Cagan M., Tanacan A., Donmez H. G. et al. The effect of small size uterine fibroids on pregnancy outcomes in high-risk pregnancies. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2020;42(9):535–539. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1713913>.
17. Barinov S. V., Tirskaya Yu. I., Lazareva O. V. et al. Modern approaches to the management of pregnant women with large uterine

размеров // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2024. № 1. С. 10–17. <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2024-1-10-17>.

18. Karlsen K., Schiøler Kesmodel U., Mogensen O. et al. Relationship between a uterine fibroid diagnosis and the risk of adverse obstetrical outcomes: A cohort study // *BMJ Open*. 2020. Vol. 10, no. 2. P. 1–9. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-032104>.
19. Al Sulaimani R., Machado L., Al Salmi M. Do large uterine fibroids impact pregnancy outcomes? // *Oman Medical Journal*. 2021. Vol. 36, no. 4. P. 292. <https://doi.org/10.5001/omj.2021.93>.
20. Маринкин И. О., Соляников Д. А., Волчек А. В. и др. Иммуноферментное исследование содержания интерлейкинов в опухолевых супернатантах у пациенток с множественной миомой матки // *Уральский медицинский журнал*. 2021. Т. 20, № 6. С. 51–56.
21. Choudhary A., Inamdar S. A., Sharma U. Pregnancy with uterine fibroids: Obstetric outcome at a tertiary care hospital of central India // *Cureus*. 2023. Vol. 15, no. 2. P. 1–7. <https://doi.org/10.7759/cureus.3551>.
22. Jenabi E., Salimi Z., Ayubi E. et al. The environmental risk factors prior to conception associated with placental abruption: An umbrella review // *Systematic Reviews*. 2022. Vol. 11, no. 1. P. 55. <https://doi.org/10.1186/s13643-022-01915-6>.
23. Zhao S. K., Wu P., Jones S. H. et al. Association of uterine fibroids with birthweight and gestational age // *Annals of Epidemiology*. 2020. Vol. 50. P. 35–40. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2020.06>.
24. Тимченко М. А., Оловянных Ю. С., Николаева М. Г. Методы лечения симптомной миомы матки через призму времени // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2023. № 1. С. 20–29. <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2023-192-20-29>.
25. Гутикова Л. В., Кухарчик Ю. В. Миома матки больших размеров: тактика ведения на этапе прегравидарной подготовки, вынашивания беременности и родоразрешения // *РМЖ. Мать и дитя*. 2020. Т. 3, № 2. С. 83–87. <https://doi.org/10.32364/2618-8430-2020-3-2-83-87>.
26. Шагинян Г. К. Миома матки: современное лечение // *Инновации. Наука. Образование*. 2023. № 81. С. 48–52.
- fibroids. *Mother and Child in Kuzbass*. 2024;1(96):10–17. <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2024-1-10-17>. (In Russ.).
18. Karlsen K., Schiøler Kesmodel U., Mogensen O. et al. Relationship between a uterine fibroid diagnosis and the risk of adverse obstetrical outcomes: A cohort study. *BMJ Open*. 2020;10(2):1–9. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-032104>.
19. Al Sulaimani R., Machado L., Al Salmi M. Do large uterine fibroids impact pregnancy outcomes? *Oman Medical Journal*. 2021;36(4):292. <https://doi.org/10.5001/omj.2021.93>.
20. Marinkin I. O., Solyanikov D. A., Volchek A. V. et al. Enzyme immunoassay of interleukins in tumor supernatants in patients with multiple uterine fibroids. *Ural Medical Journal*. 2021;20(6):51–56. (In Russ.).
21. Choudhary A., Inamdar S. A., Sharma U. Pregnancy with uterine fibroids: Obstetric outcome at a tertiary care hospital of central India. *Cureus*. 2023;15(2):1–7. <https://doi.org/10.7759/cureus.3551>.
22. Jenabi E., Salimi Z., Ayubi E. et al. The environmental risk factors prior to conception associated with placental abruption: An umbrella review. *Systematic Reviews*. 2022;11(1):55. <https://doi.org/10.1186/s13643-022-01915-6>.
23. Zhao S. K., Wu P., Jones S. H. et al. Association of uterine fibroids with birthweight and gestational age. *Annals of Epidemiology*. 2020;50:35–40. <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2020.06>.
24. Timchenko M. A., Olovyanikov Yu. S., Nikolaeva M. G. Methods of treating symptomatic uterine fibroids through the prism of time. *Mother and Child in Kuzbass*. 2023;1(92):20–29. <https://doi.org/10.24412/2686-7338-2023-192-20-29>. (In Russ.).
25. Gutikova L. V., Kukharchik Yu. V. Large uterine fibroid: planning for pregnancy, carrying a pregnancy, and delivery. *Russian Journal of Woman and Child Health*. 2020;3(2):83–87. <https://doi.org/10.32364/2618-8430-2020-3-2-83-87>. (In Russ.).
26. Shaginyan G. K. Uterine fibroids: Modern treatment. *Innovations. Science. Education*. 2023;(81):48–52. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

М. В. Коваль – кандидат медицинских наук, доцент;
<https://orcid.org/0000-0003-1321-6583>,
marinakoval1203@gmail.com

А. Т. Омарбекова – ассистент;
<https://orcid.org/0009-0000-8859-5229>,
kosova_1971@mail.ru

А. А. Ананьина – студент;
<https://orcid.org/0009-0003-7036-2832>,
ananinaanna33@gmail.com

В. А. Деменева – студент;
<https://orcid.org/0009-0000-5684-7049>,
vdemenevaa@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

M. V. Koval – Candidate of Sciences (Medicine), Docent;
<https://orcid.org/0000-0003-1321-6583>,
marinakoval1203@gmail.com

A. T. Omarbekova – Assistant Professor;
<https://orcid.org/0009-0000-8859-5229>,
kosova_1971@mail.ru

A. A. Ananina – Student;
<https://orcid.org/0009-0003-7036-2832>,
ananinaanna33@gmail.com

V. A. Demeneva – Student;
<https://orcid.org/0009-0000-5684-7049>,
vdemenevaa@mail.ru

ВОЗМОЖНОСТИ ЛУЧЕВЫХ МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЙРОФИБРОМАТОЗОВ

Анна Алексеевна Гаус¹, Сергей Павлович Крушинин²

¹Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

²Сургутская городская клиническая больница, Сургут, Россия

Аннотация. В работе представлен обзор современных подходов к визуализации при нейрофиброматозах, среди которых магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, позитронно-эмиссионная томография, ультразвуковое исследование и др. Рассматривается роль лучевых методов в скрининге, мониторинге течения болезни и оценке эффективности терапии. Локальная магнитно-резонансная томография с контрастированием – «золотой стандарт» визуализации при нейрофиброматозах, магнитно-резонансная томография всего тела эффективна для скрининга бессимптомных опухолей и подсчета суммарной опухолевой массы, позитронно-эмиссионная томография высокочувствительна при злокачественной трансформации нейрофибром, компьютерная томография информативна при костных изменениях и как дополнение к данным магнитно-резонансной томографии при планировании операций, ультразвуковое исследование хорошо себя показывает при визуализации поверхностно расположенных опухолей. Сравнительный анализ данных литературы подтверждает ключевую роль комплексного использования различных лучевых методов в своевременной диагностике нейрофиброматозов, их скрининге, наблюдении за пациентами и оценке результатов терапии.

Ключевые слова: нейрофиброматоз, лучевая диагностика, МРТ, магнитно-резонансная томография, шванноматоз

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

Для цитирования: Гаус А. А., Крушинин С. П. Возможности лучевых методов в диагностике нейрофиброматозов // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 13–21. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-2>.

Review article

CAPABILITIES OF RADIATION METHODS IN NEUROFIBROMATOSIS DIAGNOSTICS

Anna A. Gaus¹, Sergey P. Krushinin²

¹Surgut State University, Surgut, Russia

²Surgut City Clinical Hospital, Surgut, Russia

Abstract. The paper analyzes the following modern approaches to neurofibromatosis visualization: magnetic resonance imaging, computed tomography, positron emission computed tomography, ultrasound scanning, and others. The article considers the role of radiological examination methods in medical screening, clinical course monitoring and therapy efficacy evaluation. Localized magnetic resonance imaging with contrast agents is the superior visualization technique for neurofibromatosis. Whole-body magnetic resonance imaging is effective for screening of asymptomatic tumors and total tumor mass calculation, while positron emission tomography is used to reliably diagnose malignant transformations of neurofibromas. Computed tomography is also beneficial in bone alternation detection and surgery planning where it is used as an addition to magnetic resonance imaging data. Ultrasound scanning is applicable for superficial tumor observation. Comparative analysis of scientific literature proves the key role of comprehensive use of diverse radiological examination methods in prompt neurofibromatosis diagnostics and screening, patients monitoring and therapy results evaluation.

Keywords: neurofibromatosis, radiation diagnostics, MRI, magnetic resonance imaging, schwannomatosis

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

For citation: Gaus A. A., Krushinin S. P. Capabilities of radiation methods in neurofibromatosis diagnostics. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):13–21. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-2>.

ВВЕДЕНИЕ

Нейрофиброматозы представляют собой группу генетических заболеваний с аутосомно-доминантным типом наследования, вызываемых мутациями в генах-супрессорах опухолей, и характеризуются пороками развития структур эктодермального и мезодермального происхождения преимущественно кожи, нервной и костной систем с повышенным риском развития злокачественных новообразований [1, 2].

Упоминания об отдельных случаях, предположительно относящихся к нейрофиброматозу, обнаружены в рукописях, датируемых 1000 г. н.э. Однако только в 1881 г. Фридрих Даниель фон Реклингхаузен ввел термин *neurofibroma*, обнаружив, что эта доброкачественная опухоль возникает из оболочки периферического нерва. Коллеги оценили его вклад, назвав это состояние болезнью фон Реклингхаузена. Тем не менее различные формы нейрофиброматоза не были разделены и описаны вплоть до второй половины XX века [3].

В настоящее время в группу нейрофиброматозов включают три нозологические формы: нейрофиброматоз I типа, нейрофиброматоз II типа и шванноматоз. Каждая из этих форм имеет собственную генетическую природу. По результатам эпидемиологических исследований, нейрофиброматоз I типа встречается примерно у 1 из 3 000–4 000, нейрофиброматоз II типа – у 1 из 25 000–40 000, а шванноматоз – у 1 из 40 000–70 000 человек. Ежегодно во всем мире выявляются тысячи новых пациентов, причем часть из них – дети, требующие пожизненного диспансерного наблюдения. Около 50% детей с нейрофиброматозом рождаются от клинически здоровых родителей, так как заболевание возникает вследствие спонтанных *de novo* мутаций, что затрудняет выявление болезни из-за отсутствия семейного анамнеза, а также проявления первых симптомов лишь в детском или подростковом возрасте. Такие мутации могут возникать в процессе эмбриогенеза, приводя к сосуществованию в одном организме двух генетически различных клеточных популяций – с мутантным геном и без него. Мозаичные формы нейрофиброматозов нередко характеризуются более легким течением заболевания, однако могут затруднить генетическую диагностику, так как возможен ложноотрицательный результат из-за того, что для анализа были взяты клетки без мутации [1, 4–6].

Ведение пациентов с нейрофиброматозами связано с рядом серьезных сложностей. Высокий риск малигнизации требует постоянной онкологической настороженности. Хирургическое лечение часто оказывается недостаточно эффективным. Таргетные препараты (селуметиниб и бевацизумаб) эффективны не у всех больных нейрофиброматозом. Пациенты нуждаются в пожизненном мониторинге у целой команды специалистов – неврологов, дерматологов, онкологов, окулистов, лучевых диагностов, нейрохирургов и реабилитологов, что на практике бывает затруднительно. Все это делает диагностику и лечение данной патологии актуальным до настоящего времени [7–10].

Цель – по данным литературных источников изучить возможности лучевых методов в диагностике нейрофиброматозов и проанализировать преимущества и ограничения каждого метода в диагностике нейрофиброматозов и его осложнений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для подготовки данного обзора был проведен поиск публикаций за 2020–2025 гг. в базах данных eLIBRARY.RU, PubMed по ключевым словам: нейрофиброматоз, лучевая диагностика, МРТ, магнитно-резонансная томография, шванноматоз, *neurofibromatosis*, *radiological diagnostics*, *MRI*, *magnetic resonance imaging*, *schwannomatosis*. В обзор включены статьи на русском и английском языках, опубликованные в указанный период, а также более ранние работы, определяющие основные положения в области изучения нейрофиброматозов. Основной упор сделан на исследования, посвященных лучевой диагностике.

Получено согласие этического комитета Сургутского государственного университета на публикацию материала.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общие сведения о нейрофиброматозах

Нейрофиброматоз I типа (НФ1) (болезнь Реклингхаузена) – наиболее частая форма нейрофиброматоза, распространенность оценивается как 1 на 3–4 тысячи человек. Этиологической основой является патогенная мутация гена *NF1* на длинном плече 17-й хромосомы (локус 17q11.2), кодирующего белок нейрофибромин – регулятор Ras/MAPK-сигнального пути. Нейрофибромин выполняет функцию супрессора опухолей, и потеря его активности приводит к неконтролируемой пролиферации клеток нервной ткани. Клиническая картина вариабельна: комбинации и выраженность проявлений значительно различаются как между семьями, так и у членов одной семьи. К облигатным диагностическим признакам нейрофиброматоза I типа относятся множественные нейрофибромы, узелки Лиша (гамартомы радужки), гиперпигментированные пятна цвета кофе с молоком на коже, а также веснушки в подмышечных областях и паховых складках. Часто встречаются костные аномалии – вальгусная деформация стоп, дисплазия крыловидной кости височной области, искривление длинных трубчатых костей, образование псевдоартрозов, сколиоз, макроцефалия [1, 5, 7, 11].

Основным типом опухоли при нейрофиброматозе I типа являются нейрофибромы – доброкачественные опухоли оболочек периферических нервов, состоящие из шванновских клеток, фибробластов, тучных и периневральных клеток. Дермальные и подкожные нейрофибромы имеют четкие границы, не инкапсулированы и отличаются низким потенциалом к малигнизации. У 30% пациентов встречается особый тип опухоли – плексиформные нейрофибромы, представляющие собой разветвленные сплетения опухолевой ткани по ходу крупных нервных стволов (рис. 1). Плексиформные нейрофибромы могут инфильтрировать окружающие ткани, достигать больших размеров, вызывать выраженный неврологический дефицит и обезображивание, их наличие связано с повышенным риском трансформации в злокачественную опухоль оболочки периферических нервов. Помимо нейрофибром у пациентов с нейрофиброматозом I типа нередко развиваются глиомы зрительного тракта в 15–20% случаев, другие интракраниальные глиомы (астроцитомы, обычно пилоцитарные), эпендимомы, менингиомы, невриномы слухового нерва [5–7, 9, 12].



Рис. 1. Нейрофиброматоз I типа:

а – узловатые кожные нейрофибромы (стрелки), крупная плексиформная нейрофиброма (*), сколиоз (< указатели) и пятна типа кофе с молоком (звезда);

б – магнитно-резонансная томография с контрастным усилением, плексиформная нейрофиброма

Примечание: составлено авторами по источнику [11].

Нейрофиброматоз II типа – более редкая форма: 1 случай на 25–40 тысяч человек, вызываемая мутациями гена *NF2* на длинном плече 22-й хромосомы (локус 22q12.2). Данный ген кодирует белок шванномин, выполняющий функцию опухолевого супрессора, в основном в шванновских клетках периферической нервной системы. Клиническая картина связана преимущественно с развитием опухолей центральной и периферической нервной системы. Патогномоничный признак нейрофиброматоза II типа – двусторонние вестибулярные шванномы слуховых нервов, которые выявляются у ~90–95 % пациентов. Вестибулярные шванномы – это доброкачественные, как правило, медленно растущие опухоли, исходящие из шванновских клеток оболочки преддверно-улиткового нерва. Клинически они проявляются прогрессирующим снижением слуха, шумом в ушах, вестибулярной атаксией и другими симптомами поражения VIII пары черепно-мозговых нервов. Кроме двусторонних вестибулярных шванном у пациентов с нейрофиброматозом II типа часто встречаются множественные другие новообразования: односторонние шванномы, в том числе других черепно-мозговых нервов, менигиомы внутричерепные и спинальные, эпендимомы спинного мозга (рис. 2). Возможны также шванномы периферических нервов. Клинические проявления нейрофиброматоза II типа зависят от локализации и размера опухолей. У ~40–45 % пациентов с нейрофиброматозом II типа наблюдаются также кожные признаки в виде пятен цвета кофе с молоком, однако они не являются обязательными и выраже-

ны значительно слабее, чем при нейрофиброматозе I типа [1, 7, 11, 13, 14].

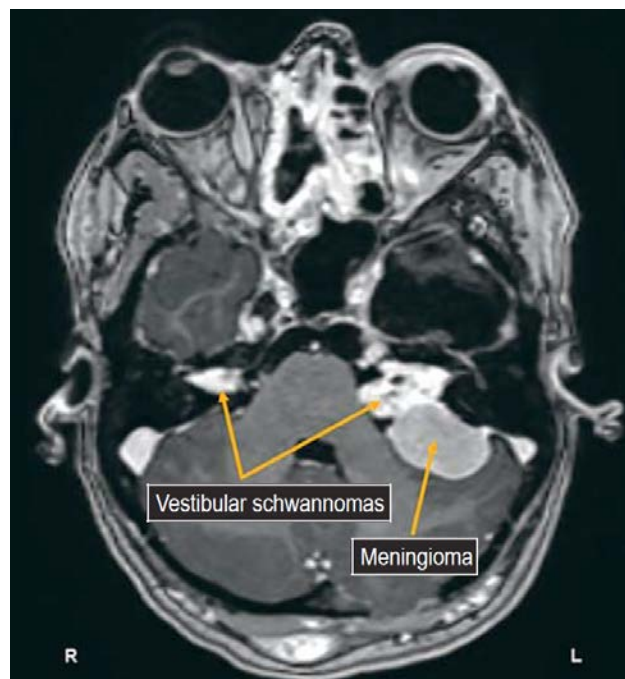


Рис. 2. Магнитно-резонансная томография с контрастным усилением головного мозга, нейрофиброматоз II типа, двусторонние шванномы вестибулярного нерва, менигиома левого мостомозжечкового угла

Примечание: составлено авторами по источнику [11].

Шванноматоз – редкий вариант нейрофиброматоза, характеризующийся множественными шванномами периферических нервов при отсутствии двусторонних вестибулярных шванном. Распространенность шванноматоза составляет примерно 1 на 40–70 тысяч человек, что делает его самой редкой формой из трех. В настоящее время идентифицированы два гена, мутации которых приводят к развитию шванноматоза: *SMARCB1* и *LZTR1*, оба локализованы в 22-й хромосоме, центромерно по отношению к локусу *NF2*. Наследование может быть аутосомно-доминантным, однако большинство случаев (более 70%) являются *de novo* мутациями [2].

Шванноматоз проявляется в основном опухолями периферических нервов – множественными шванномами, которые могут затрагивать корешки спинномозговых нервов, сплетения и периферические нервы конечностей. В некоторых случаях встречаются менингиомы и эпендимомы, что усложняет дифференциацию с мозаичным нейрофиброматозом II типа. Важным клиническим признаком является выраженный хронический нейропатический бо-

левой синдром, отмечаемый примерно у 2/3 пациентов. Считается, что мутации *LZTR1*-ассоциированного шванноматоза чаще ведут к более интенсивной боли, тогда как мутации *SMARCB1* повышают риск развития злокачественных опухолей оболочек периферических нервов [2, 7, 15].

Лучевая диагностика нейрофиброматозов. Современное ведение пациентов с нейрофиброматозами невозможно без широкого применения методов лучевой визуализации. Визуализация играет центральную роль в диагностике, мониторинге и тактике лечения: необходимо тщательно оценивать вовлеченные органы и системы для точной стадии заболевания, планирования лечения и раннего выявления осложнений. Выбор методики зависит от конкретной клинической задачи – от скрининга скрытых опухолей до детализации анатомических взаимоотношений перед хирургическим вмешательством.

Ниже приведены основные методы лучевой диагностики, применяемые при нейрофиброматозах, их ключевые преимущества и ограничения (таблица).

Таблица

Лучевые методы диагностики при нейрофиброматозах – применение, достоинства и ограничения

Метод	Целевое применение	Преимущества	Ограничения, проблемы
Рентгенография	Обзорное скрининговое исследование костной системы: раннее выявление деформаций позвоночника (сколиоз), дисплазии крыловидной кости, псевдоартрозов длинных костей и т. д.	Быстрое и доступное обследование с минимальной лучевой нагрузкой для пациента	Не визуализирует опухоли мягких тканей, малоинформативна для центральной нервной системы
Магнитно-резонансная томография	«Золотой стандарт» визуализации при нейрофиброматозах: выявление опухолей головного и спинного мозга, периферических нервов, оценка объема опухолевой массы и взаимоотношения с окружающими тканями	Превосходное мягкотканное разрешение; отсутствие ионизирующего излучения; возможность получения тонких срезов; контрастное усиление препаратами гадолиния выявляет очаги $\geq 2\text{--}3\text{ мм}$	Длительность исследования; необходимость седации у маленьких детей, ограниченная визуализация очень мелких ($< 2\text{ мм}$) или интракраникулярных опухолей, высокая стоимость и ограниченная доступность в ряде регионов
Компьютерная томография	Оценка изменений костей черепа, позвоночника, грудной клетки; дополнение к магнитно-резонансной томографии при планировании операций (например, определение степени костной деструкции, каналов черепных нервов)	Высокое пространственное разрешение, детальная визуализация костных структур	Лучевая нагрузка, относительно низкая контрастная чувствительность к мягким тканям, плохо подходит для динамического наблюдения
Магнитно-резонансная томография всего тела (WB-MRI)	Односеансовое сканирование всего организма для скрининга бессимптомных опухолей и подсчета суммарной опухолевой массы, применяется у подростков и взрослых, может чередоваться с регионарной магнитно-резонансной томографией	Обзор всего тела позволяет выявлять опухоли в нетипичных локализациях, в том числе переходящих через анатомические области, которые могли быть упущены при локальной магнитно-резонансной томографии, отсутствие лучевой нагрузки делает метод пригодным для периодического мониторинга	Стандартизованный протокол отсутствует, требуется специальное оборудование (сканер с достаточной однородностью поля на большой длине), длительность исследования еще выше, чем у регионарной магнитно-резонансной томографии. Возможна более низкая разрешающая способность на периферии поля зрения; зачастую нет возможности контрастирования всего объема
Ультразвуковое исследование	Быстрая оценка поверхностных образований: дифференцировка опухолей кожи и подкожно-жировой клетчатки, оценка нейрофибром и шванном конечностей. Используется также интраоперационно для навигации при удалении опухолей	Дешевый, доступный и динамичный метод, не требует седации, высокоинформативен для поверхностных мягких тканей, цветовой доплер позволяет оценить васкуляризацию образования	С трудом визуализирует глубоко расположенные или обширные плексиформные нейрофибромы, качество исследования зависит от опыта оператора, не позволяет охватить большие анатомические области за один сеанс

Метод	Целевое применение	Преимущества	Ограничения, проблемы
Позитронно-эмиссионная томография с ^{18}F -ФДГ	Выявление малигнизации нейрофибром по повышенному метаболизму глюкозы; дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных поражений, поиск отдаленных метастазов, оценка эффекта таргетной терапии злокачественной опухоли оболочек периферического нерва	Очень высокая чувствительность: позволяет обнаружить злокачественную трансформацию до появления выраженных морфологических изменений. SUV-индекс дает количественный критерий (обычно $\text{SUV}_{\text{max}} > 3,5\text{--}5$ указывает на злокачественную опухоль оболочек периферического нерва)	Высокая стоимость и ограниченная доступность метода, лучевая нагрузка (компьютерная томография + радиофармпрепарат); возможны ложноположительные результаты при сопутствующем воспалении. Пространственное разрешение ниже по сравнению с магнитно-резонансной томографией
Позитронно-эмиссионная томография / магнитно-резонансная томография с ^{18}F -ФДГ	Перспективный гибридный метод: одновременная метаболическая (позитронно-эмиссионная томография) и структурная (магнитно-резонансная томография) визуализация всего тела. Применяется для скрининга злокачественной опухоли оболочек периферического нерва у пациентов группы риска и для оценки ответа опухолей на терапию	Объединяет преимущества позитронно-эмиссионной томографии (чувствительность к метаболическим изменениям) и магнитно-резонансной томографии (высокое разрешение мягких тканей) в одном исследовании, нет двойной лучевой нагрузки (компьютерная томография исключена); потенциально более точная топическая диагностика выявленных гиперметаболических очагов	Очень высокая стоимость, крайне ограниченная доступность; длительность исследования (одновременное проведение магнитно-резонансной томографии и позитронно-эмиссионной томографии); сложность стандартизации протокола. На данный момент метод находится в стадии накопления опыта, нет единых критериев интерпретации
Сцинтиграфия с ^{67}Ga	Исторический метод выявления активных плексиформных нейрофибром и подозрения на их малигнизацию (ранее применялся при множественных нейрофиброматозов у взрослых)	Относительно доступна в некоторых центрах; позволяет получить представление о распространенности процесса	Низкое разрешение и чувствительность; менее специфична, чем позитронно-эмиссионная томография; на фоне появления позитронно-эмиссионной томографии метод считается устаревшим и применяется все реже

Примечание: составлено авторами по источникам [1, 11, 13, 15–19].

Согласно современным клиническим рекомендациям, магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием является основным методом наблюдения пациентов с нейрофиброматозами. МРТ всего тела (рис. 3) рекомендуется некоторыми экспертами как скрининговый инструмент у взрослых пациентов с нейрофиброматозом, поскольку суммарный объем опухолевой ткани коррелирует с риском развития злокачественных опухолей оболочек периферических нервов (рис. 4). Для пациентов со шванноматозом европейские рекомендации предусматривают регулярное чередование МРТ головного, спинного мозга и МРТ всего тела каждые 2–3 года начиная с подросткового возраста с целью раннего выявления новых опухолей. Ультразвуковое исследование (УЗИ) рекомендуется использовать как дополнение при жалобах на локальную боль в конечностях при отсутствии пальпируемой опухоли, чтобы обнаружить небольшие шванномы периферических нервов (рис. 5) [5, 18, 20, 21].

Мониторинг терапии. Появление эффективных консервативных методов лечения некоторых осложнений нейрофиброматозов повысило значимость лучевой диагностики для оценки ответа на терапию. В частности, для нейрофиброматоза I типа разработаны таргетные препараты – ингибиторы МЕК (Mitogen

Extracellular Kinase – митоген внеклеточная киназа), которые способны вызывать частичную регрессию плексиформных нейрофибром у детей. Препарат селуметиниб одобрен к применению в США при неоперабельных симптомных плексиформных нейрофибромах. По данным клинических исследований, у ~70% пациентов отмечается уменьшение объема опухоли на $\geq 20\%$. Стандартом контроля эффективности является МРТ пораженных областей каждые 3–6 месяцев, подтвержденное уменьшение размеров опухоли служит критерием продолжения терапии. При нейрофиброматозе II типа специфическая таргетная терапия пока отсутствует, однако с 2010 г. в клиническую практику введено применение бевацизумаба, ингибитора ангиогенеза, с целью стабилизации или регрессии вестибулярных шванном. Отмечено, что у ~50% пациентов с нейрофиброматозом II типа на фоне бевацизумаба улучшается слух и уменьшается размер вестибулярных шванном по данным МРТ. Для оценки результата рекомендовано выполнять МРТ головного мозга и аудиометрию каждые 6–12 месяцев. При шванноматозе основным методом лечения остается хирургическое удаление наиболее симптомных шванном, и визуализация (МРТ, УЗИ) помогает точно локализовать опухоли перед операцией и осуществлять послеоперационный контроль [7, 9, 10, 21–24].

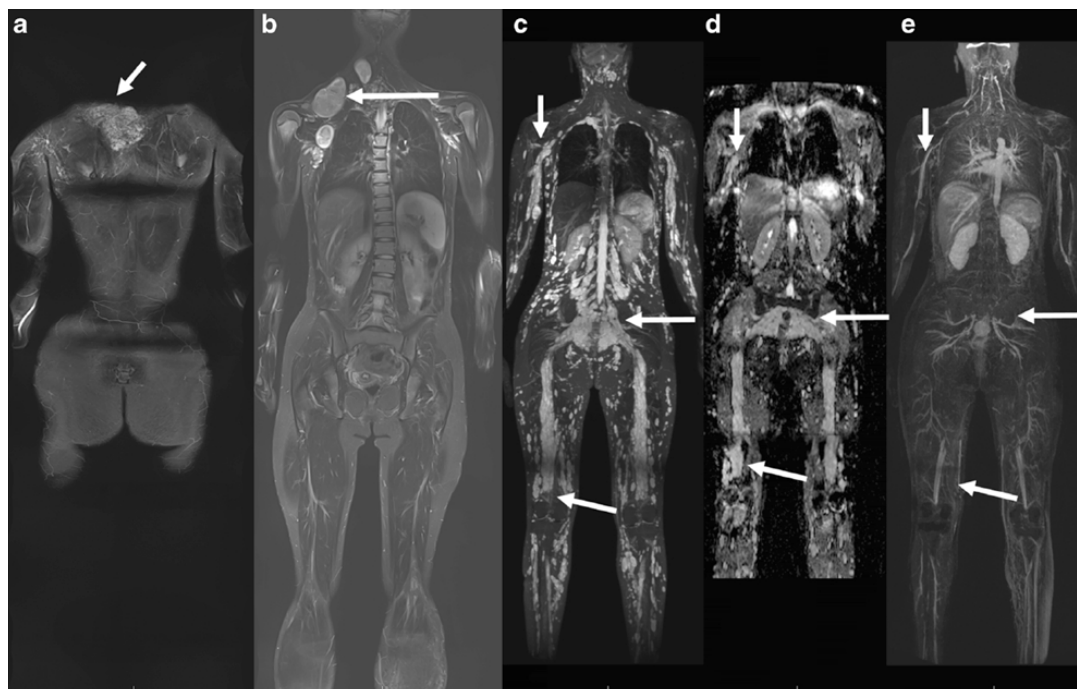


Рис. 3. Магнитно-резонансная томография всего тела при нейрофиброматозе I типа:

a, b – поверхностные опухоли оболочек периферических нервов (короткая стрелка a); узловая опухоль оболочки периферического нерва (длинная стрелка b); c, d, e – диффузные плексиформные опухоли оболочек периферических нервов

Примечание: составлено авторами по источнику [21].

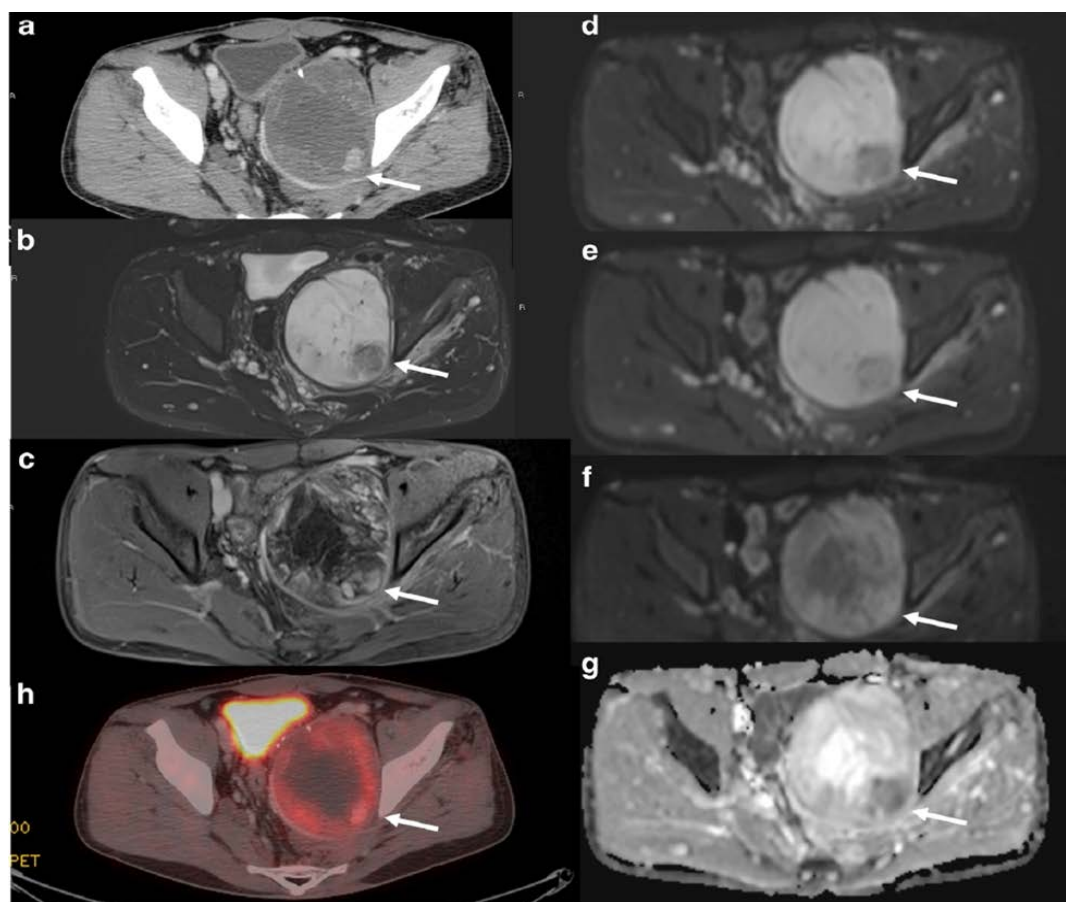


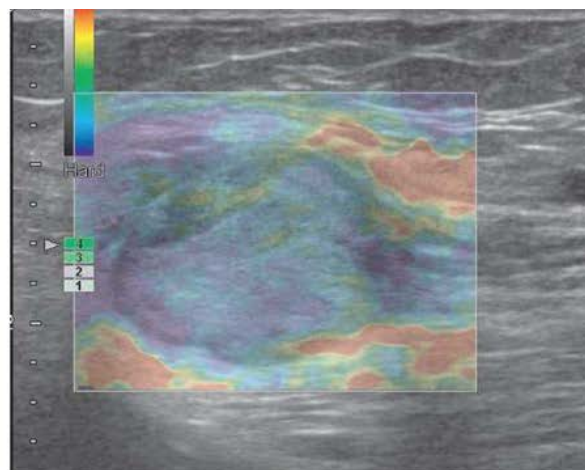
Рис. 4. Комплексное исследование органов малого таза:

a – мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением; b, c, d, e, f, g – магнитно-резонансная томография с контрастным усилением; h – позитронно-эмиссионная томография, компьютерная томография, нейрофиброматоз I типа, злокачественная опухоль оболочки периферического нерва в области таза слева (стрелка)

Примечание: составлено авторами по источнику [21].



А



Б

Рис. 5. Ультразвуковое исследование мягких тканей левой верхней конечности, нейрофибромы локтевого нерва:

А – единичные периневрально расположенные сосуды в режиме энергетического картирования;

Б – смешанно-плотный тип эластограммы в проекции объемного образования

Примечание: составлено авторами по источнику [20].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, результаты анализа литературы подтверждают ключевую роль лучевой диагностики при всех типах нейрофиброматозов. Комплексный лучевой подход необходим как для своевременного выявления самих поражений, так и для наблюдения в динамике, определения тактики лечения и раннего обнаружения осложнений.

При нейрофиброматозе I типа наиболее распространенными и клинически значимыми проявлениями, требующими регулярного лучевого мониторинга, являются плексиформные нейрофибромы и опухоли зрительных нервов. Плексиформные нейрофибромы подвержены риску малигнизации, поэтому показано их динамическое наблюдение, и при ускорении роста, появлении признаков озлокачествления необходимо проводить углубленное обследование (включая позитронно-эмиссионную томографию), а при подтверждении злокачественной опухоли оболочек периферического нерва (MPNST) – начинать лечение. МРТ всего тела в качестве скринингового метода демонстрирует высокую эффективность в диагностике бессимптомных опухолей и определении суммарного объема опухолевой ткани, что важно для стратификации риска малигнизации.

При нейрофиброматозе II типа основными объектами визуализации являются двусторонние вестибулярные шванномы, а также возможные сочетанные опухоли – менигиомы и шванномы других черепных нервов, эпендимомы спинного мозга. МРТ головного мозга и позвоночника с контрастным усилением служит «золотым стандартом» для выявления этих новообразований и оценки их распространенности. Начиная с подросткового возраста всем пациентам группы риска по нейрофиброматозу II типа (носителям мутации или детям больных родителей) рекомендуется скрининговое МРТ головного мозга для раннего обнаружения невринол слуховых нервов, после чего МРТ повторяют каждые 1–2 года или чаще в зависимости от динамики опухолей. Ранняя диагностика небольших вестибулярных шванном позволяет

своевременно провести стереотаксическую радиохимию и сохранить пациенту слух.

При шванноматозе визуализация необходима для обнаружения шванном периферических нервов, оценки их роста и планирования хирургического лечения при необходимости. Отсутствие двусторонних невринол слухового нерва остается дифференциально-диагностическим критерием, отличающим шванноматоз от нейрофиброматоза II типа, поэтому МРТ мостомозжечковых углов обязательна при диагностике шванноматоза. Лучевая диагностика шванноматоза базируется на МРТ локальных областей, при очаговых симптомах или МРТ всего тела, при множественных поражениях, для оценки общей опухолевой нагрузки. Регулярное чередующееся обследование – краниоспинальная МРТ раз в два года, через год WB-MRI – считается оптимальной тактикой наблюдения, позволяющей своевременно выявлять новые опухоли и признаки малигнизации.

МРТ с контрастированием в современных условиях является ведущим методом выявления и оценки опухолей при нейрофиброматозах. Этот метод позволяет обнаруживать даже мелкие внутриспинальные и внутричерепные опухоли, множественные нейрофибромы и шванномы за счет высокой мягкотканной детализации. ПЭТ/КТ с ^{18}F -ФДГ обладает высокой информативностью в диагностике злокачественной трансформации нейрофибром, данное исследование рекомендуется при подозрениях на MPNST, так как помогает отличить доброкачественную опухоль от саркомы с чувствительностью ~90 % и специфичностью ~80–90 %. Компьютерная томография применяется как дополнение к МРТ для детализации костных изменений (дисплазии, сколиоза, деструкции позвонков или костей черепа), а также при планировании ортопедических и нейрохирургических вмешательств. Ультразвуковое исследование целесообразно использовать для контроля поверхностно расположенных опухолей (например, подкожных нейрофибром) и в качестве навигации при их биопсии или удалении. УЗИ дополняет МРТ при обследовании конечностей, хотя и не заменяет ее полностью.

Лучевая диагностика занимает центральное место в ведении пациентов с нейрофиброматозами, обеспечивая своевременную постановку диагноза, дифференциальную диагностику и оценку эффективности лечения на всех этапах наблюдения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Wang M. X., Dillman J. R., Guccione J. et al. Neurofibromatosis from head to toe: What the radiologist needs to know // *RadioGraphics. Radiological Society of North America*. 2022. Vol. 42, no. 4. P. 1123–1144.
2. Макашова Е. С., Карандашева К. О., Золотова С. В. и др. Нейрофиброматоз: Анализ клинических случаев и новые диагностические критерии // *Нервно-мышечные болезни*. 2022. Т. 12, № 1. С. 39–48.
3. Ferner R. E., Huson S. M., Thomas N. et al. Guidelines for the diagnosis and management of individuals with neurofibromatosis 1 // *Journal of Medical Genetics*. 2007. Vol. 44, no. 2. P. 81–88.
4. Campian J., Gutmann D. H. CNS Tumors in Neurofibromatosis // *Journal of Clinical Oncology*. 2017. Vol. 35, no. 21. P. 2378–2385. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.71.7199>.
5. Di Pietro S., Reali L., Tona E. et al. Magnetic resonance imaging of central nervous system manifestations of type 1 Neurofibromatosis: Pictorial review and retrospective study of their frequency in a cohort of patients // *Journal of Clinical Medicine*. 2024. Vol. 13, no. 11. P. 3311. <https://doi.org/10.3390/jcm13113311>.
6. Кутлянцева А. Ю., Кушнир Е. В. Нейрофиброматоз 1 типа. Отличия клинической картины нейрофиброматоза 1 типа у пациентов с различными вариантами наследования // *Педиатрический вестник Южного Урала*. 2021. № 1. С. 92–100.
7. Tamura R. Current Understanding of neurofibromatosis type 1, 2, and schwannomatosis // *International Journal of Molecular Sciences*. 2021. Vol. 22, no. 11. P. 5850. <https://doi.org/10.3390/ijms22115850>.
8. Рылов А. Редакционная статья. Нейрофиброматоз 1-го типа и его осложнение – плексиформные нейрофибромы // *Русский журнал детской неврологии*. 2023. Т. 18, № 1. С. 65–69.
9. Liao M., Lee H.-L., Liu Y.-L. et al. Neurofibromatosis type 1: A general review // *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2025. Vol. 68, no. 6. P. 644–651. <https://doi.org/10.3340/jkns.2025.0073>.
10. Webb M. J., Neth B. J., Webb L. M. et al. Withdrawal of bevacizumab is associated with rebound growth of vestibular schwannomas in neurofibromatosis type 2-related Schwannomatosis patients // *Neuro-Oncology Advances*. 2023. Vol. 5, no. 1. <https://doi.org/10.1093/oaajnl/vdad123>.
11. Farschtschi S., Mautner V.-F., McLean A. C. L. et al. The neurofibromatoses // *Deutsches Arzteblatt International*. 2020. Vol. 117, no. 20. P. 354–360. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0354>.
12. Вашкевич А. А., Разнатовский К. И., Томашева А. О. и др. Случай нейрофиброматоза 1-го типа // *Клиническая дерматология и венерология*. 2022. Т. 21, № 6. С. 758–764.
13. Макашова Е. С., Золотова С. В., Карандашева К. О. и др. Проблемы Диагностики Нейрофиброматоза II Типа // *Российский Нейрохирургический Журнал Имени Профессора А. Л. Поленова*. 2022. Т. 14, № S1. С. 159.
14. Старосельцева О. А., Нуднов Н. В., Радутная М. Л. и др. Нейрофиброматоз II типа с вовлечением головного и спинного мозга // *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2021. Т. 102, № 2. С. 98–108. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-2-98-108>.
15. Gallais S. I., Ferkal S., Lerman L. et al. ^{18F}FDG Positron emission tomography with whole body magnetic resonance imaging (^{18F}FDG-PET/MRI) as a diagnosis tool in Schwannomatosis //

REFERENCES

1. Wang M. X., Dillman J. R., Guccione J. et al. Neurofibromatosis from head to toe: What the radiologist needs to know. *RadioGraphics. Radiological Society of North America*. 2022;42(4):1123–1144.
2. Makashova E. S., Karandasheva K. O., Zolotova S. V. et al. Neurofibromatosis: Analysis of clinical cases and new diagnostic criteria. *Neuromuscular Diseases*. 2022;12(1):39–48. (In Russ.).
3. Ferner R. E., Huson S. M., Thomas N. et al. Guidelines for the diagnosis and management of individuals with neurofibromatosis 1. *Journal of Medical Genetics*. 2007;44(2):81–88.
4. Campian J., Gutmann D. H. CNS Tumors in Neurofibromatosis. *Journal of Clinical Oncology*. 2017;35(21):2378–2385. <https://doi.org/10.1200/JCO.2016.71.7199>.
5. Di Pietro S., Reali L., Tona E. et al. Magnetic resonance imaging of central nervous system manifestations of type 1 Neurofibromatosis: Pictorial review and retrospective study of their frequency in a cohort of patients. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13(11):3311. <https://doi.org/10.3390/jcm13113311>.
6. Kutlyantseva A. Yu., Kushnir E. V. Neurofibromatosis type 1. Differences of the clinical picture of neurofibromatosis type 1 in patients with different heritage variants. *Pediatric Bulletin of the South Ural*. 2021;(1):92–100. (In Russ.).
7. Tamura R. Current Understanding of neurofibromatosis type 1, 2, and schwannomatosis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021;22(11):5850. <https://doi.org/10.3390/ijms22115850>.
8. Rylov A. Editorial article. Neurofibromatosis type 1 and its complication–plexiform neurofibromas. *Russian Journal of Child Neurology*. 2023;18(1):65–69. (In Russ.).
9. Liao M., Lee H.-L., Liu Y.-L. et al. Neurofibromatosis type 1: A general review. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2025;68(6):644–651. <https://doi.org/10.3340/jkns.2025.0073>.
10. Webb M. J., Neth B. J., Webb L. M. et al. Withdrawal of bevacizumab is associated with rebound growth of vestibular schwannomas in neurofibromatosis type 2-related Schwannomatosis patients. *Neuro-Oncology Advances*. 2023;5(1). <https://doi.org/10.1093/oaajnl/vdad123>.
11. Farschtschi S., Mautner V.-F., McLean A. C. L. et al. The neurofibromatoses. *Deutsches Arzteblatt International*. 2020;117(20):354–360. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0354>.
12. Vashkevich A. A., Tomasheva A. O., Raznatovskiy K. I. et al. Neurofibromatosis type 1: A clinical case. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2022;21(6):758–764. (In Russ.).
13. Makashova E. S., Zolotova S. V., Karandasheva K. O. et al. Problemy Diagnostiki Neyrofibromatoza II Tipa. *Rossiyskiy Neyrokhirurgicheskiy Zhurnal Imeni Professora A. L. Polenova*. 2022;14(S1):159. (In Russ.).
14. Staroseltseva O. A., Nudnov N. V., Radutnaya M. L. et al. Neurofibromatosis type II involving the brain and spinal cord. *Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2021;102(2):98–108. <https://doi.org/10.20862/0042-4676-2021-102-2-98-108>. (In Russ.).
15. Gallais S. I., Ferkal S., Lerman L. et al. ^{18F}FDG Positron emission tomography with whole body magnetic resonance imaging (^{18F}FDG-PET/MRI) as a diagnosis tool in Schwannomatosis. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2021;16(1):1–49. <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01680-0>.
16. Usmani S., Riyami K. A., Numani S. P. et al. 18F-FDG PET/CT in Malignant peripheral nerve sheath tumours: Insights and clinical im-

- Orphanet Journal of Rare Diseases. 2021. Vol. 16, no. 1. 49 p. <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01680-0>.
16. Usmani S., Riyami K. A., Numani S. P. et al. 18F-FDG PET/CT in Malignant peripheral nerve sheath tumours: Insights and clinical implications // *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2025. Vol. 75, no. 5. P. 834–836. <https://doi.org/10.47391/JPMA.25-39>.
 17. Geitenbeek R. T. J., Martin E., Graven L. H. et al. Diagnostic value of ¹⁸F-FDG PET-CT in detecting malignant peripheral nerve sheath tumors among adult and pediatric neurofibromatosis type 1 patients // *Journal of Neuro-Oncology*. 2022. Vol. 156, no. 3. P. 559–567. <https://doi.org/10.1007/s11060-021-03936-y>.
 18. Ahlawat S., Ly K. I., Fayad L. M. et al. Imaging evaluation of plexiform neurofibromas in neurofibromatosis type 1: A survey-based assessment // *Neurology*. 2021. Vol. 97, no. 7. P. 111–119. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012437>.
 19. Baratto L., Hawk K. E., States L. et al. PET/MRI Improves management of children with cancer // *Journal of Nuclear Medicine*. 2021. Vol. 62, no. 10. P. 1334–1340. <https://doi.org/10.2967/jnumed.120.259747>.
 20. Фёдорова А. А. Степанин М. А., Зубарев А. В. и др. Множественные нейрофибромы срединного и локтевого нервов (клинический случай) // *Кремлевская Медицина. Клинический Вестник*. 2021. № 2. С. 61–64.
 21. Serafin Z., Machnikowska-Sokołowska M., Zawada E. et al. Recommendations of the Polish Medical Radiological Society regarding MRI in patients with plexiform neurofibromas in the course of neurofibromatosis type 1 // *Polish Journal of Radiology*. 2025. Vol. 90. P. 286–291. <https://doi.org/10.5114/pjr/203005>.
 22. Miele G., Russo I., Filippini L. et al. Clinical efficacy of selumetinib in alleviating neuropathic pain associated with plexiform neurofibroma: A case series // *Genes*. 2025. Vol. 16, № 6. P. 645.
 23. Passos J., Soares M. P., Salgado D. et al. A single-center case study series assessing the effect of selumetinib use in patients with neurofibromatosis-related plexiform neurofibromas // *Neuro-Oncology Advances*. 2024. Vol. 6, no. 1. <https://doi.org/10.1093/oaajnl/vdae177>.
 24. Ahlawat S., Blakeley J. O., Langmead S. et al. Current status and recommendations for imaging in neurofibromatosis type 1, neurofibromatosis type 2, and schwannomatosis // *Skeletal Radiology*. 2020. Vol. 49, no. 2. P. 199–219. <https://doi.org/10.1007/s00256-019-03290-1>.
 25. Ahlawat S., Ly K. I., Fayad L. M. et al. Imaging evaluation of plexiform neurofibromas in neurofibromatosis type 1: A survey-based assessment. *Neurology*. 2021;97(7):111–119. <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000012437>.
 26. Baratto L., Hawk K. E., States L. et al. PET/MRI Improves management of children with cancer. *Journal of Nuclear Medicine*. 2021;62(10):1334–1340. <https://doi.org/10.2967/jnumed.120.259747>.
 27. Fedorova A. A., Stepanin M. A., Zubarev A. V. et al. Multiple neurofibromas of the median and ulnar nerves (a clinical case). *Kremlin Medicine Clinical Bulletin*. 2021;(2):61–64. (In Russ.).
 28. Serafin Z., Machnikowska-Sokołowska M., Zawada E. et al. Recommendations of the Polish Medical Radiological Society regarding MRI in patients with plexiform neurofibromas in the course of neurofibromatosis type 1. *Polish Journal of Radiology*. 2025;90:286–291. <https://doi.org/10.5114/pjr/203005>.
 29. Miele G., Russo I., Filippini L. et al. Clinical efficacy of selumetinib in alleviating neuropathic pain associated with plexiform neurofibroma: A case series. *Genes*. 2025;16(6):645.
 30. Passos J., Soares M. P., Salgado D. et al. A single-center case study series assessing the effect of selumetinib use in patients with neurofibromatosis-related plexiform neurofibromas. *Neuro-Oncology Advances*. 2024;6(1). <https://doi.org/10.1093/oaajnl/vdae177>.
 31. Ahlawat S., Blakeley J. O., Langmead S. et al. Current status and recommendations for imaging in neurofibromatosis type 1, neurofibromatosis type 2, and schwannomatosis. *Skeletal Radiology*. 2020;49(2):199–219. <https://doi.org/10.1007/s00256-019-03290-1>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. А. Гаус – доктор медицинских наук, профессор;
<https://orcid.org/0000-0002-7434-1540>,
gaa_74_78@mail.ru

С. П. Крушинин – врач-рентгенолог;
<https://orcid.org/0009-0005-3247-5216>,
spkru@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

A. A. Gaus – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;
<https://orcid.org/0000-0002-7434-1540>,
gaa_74_78@mail.ru

S. P. Krushinin – Radiologist;
<https://orcid.org/0009-0005-3247-5216>,
spkru@mail.ru

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ПАЦИЕНТА С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ОПУХОЛЬ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

**Александр Юрьевич Васильев^{1,2}, Оксана Михайловна Перфильева^{2✉},
Дмитрий Анатольевич Лежнев³**

¹Центральный научно-исследовательский институт лучевой диагностики, Москва, Россия

²Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России, Москва, Россия

³Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация. В работе представлен алгоритм обследования пациента при первичном обращении с целью выявления и дифференциальной диагностики опухолей орофарингеальной области. Статья посвящена демонстрации возможностей мультисрезовой компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и позитронной эмиссионной компьютерной томографии в диагностике у пациентов с опухолями орофарингеальной зоны, в определении данных лучевой диагностики, наиболее часто встречающихся при данной патологии.

Ключевые слова: мультисрезовая компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позитронная эмиссионная компьютерная томография, диагностика опухолей орофарингеальной зоны

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

Для цитирования: Васильев А. Ю., Перфильева О. М., Лежнев Д. А. Лучевая диагностика первичного пациента с подозрением на опухоль орофарингеальной области // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 22–27. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-3>.

Original article

INITIAL RADIATION DIAGNOSTICS IN PATIENT WITH SUSPECTED OROPHARYNGEAL AREA TUMOR

Aleksandr Yu. Vasilev^{1,2}, Oksana M. Perfilova^{2✉}, Dmitry A. Lezhnev³

¹Central Research Radiology Institute, Moscow, Russia

²Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow, Russia

³Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Abstract. The paper presents a patient examination algorithm with the aim of oropharyngeal area tumor detection and differential diagnostics during initial consultation. This article illustrates the capabilities of magnetic resonance imaging, multislice and positron emission computed tomography in diagnosing, based on radiological evidence, the most common tumors affecting the oropharyngeal region.

Keywords: multislice computed tomography, magnetic resonance imaging, positron emission computed tomography, oropharyngeal area tumor diagnostics

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

For citation: Vasilev A. Yu., Perfilova O. M., Lezhnev D. A. Initial radiation diagnostics in patient with suspected oropharyngeal area tumor. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):22–27. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-3>.

ВВЕДЕНИЕ

Опухоли головы и шеи по своей распространенности, потерям рабочего времени и социальным затратам на лечение представляют собой актуальную медицинскую и социальную проблему [1].

Среди опухолей головы и шеи плоскоклеточный рак – нередкое заболевание, входящее в десятку наиболее распространенных опухолей. Кроме того, в последние годы отмечается рост данной заболевания

с тенденцией к омоложению. Несмотря на значительные усилия онкологического сообщества, смертность от злокачественных новообразований орофарингеальной области (ОФО) остается высокой и не снижается [2–4].

Многофакторный характер опухолей ОФО предъявляет требования к диагностике и динамическому наблюдению за пациентами в процессе лечения. Внедрение клинических рекомендаций диктует условия

для внедрения новых алгоритмов лучевого исследования, что необходимо для объективизации эффектов от лечения [5–8].

Согласно действующим клиническим рекомендациям Минздрава России диагноз устанавливается на основании жалоб, физикального обследования, цитологического исследования соскоба, мазков, пунктата из первичной опухоли, пунктата из увеличенных лимфоузлов, патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала, инструментального обследования, включая фиброларингоскопию, пункцию узловых образований в мягких тканях шеи под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) мягких тканей и лимфоузлов шеи, компьютерную томографию (КТ)/магнитно-резонансную томографию (МРТ), позитронно-эмиссионную томографию, совмещенную с КТ (ПЭТ/КТ) [9].

При этом вопросы диагностики органов головы и шеи (ОГШ) по-прежнему недостаточно освещены и алгоритмизированы: не обозначены последовательность использования методов лучевой диагностики и сроки проведения обследования.

Цель – оценить диагностическую эффективность применяемых методов лучевой диагностики при выявлении злокачественного заболевания орофарингеальной области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 372 пациента с плоскоклеточным раком орофарингеальной области, обратившихся за консультацией или прошедших лечение с 2019 по 2025 г. в клинике им. профессора Ю. Н. Касаткина. Всеми пациентами были оформлены информированные добровольные согласия на обработку персональных данных, медицинское вмешательство и проведение диагностического исследования. Критерием включения был морфологически верифицированный рак орофарингеальной области. Возраст пациентов, участвующих в исследовании, – от 39 до 75 лет, средний возраст составил 56,8 года (медиана 59 лет).

После обращения к врачу-онкологу или лор-врачу всем пациентам были проведены следующие исследования: фиброларингоскопия, гистологическое исследование, ультразвуковое исследование мягких тканей шеи и лимфоузлов шеи, а также мультисрезовая компьютерная томография (МСКТ) головы и шеи с внутривенным болюсным контрастированием 307 пациентам (82,5 %), МРТ головы и шеи 251 пациентом (67,5 %), ПЭТ/КТ всего тела с использованием радиофармацевтического препарата (РФП) [¹⁸F] фтордезоксиглюкоза (ФДГ) – 201 пациенту (54,0 %).

Методы статистической обработки полученных данных: пол, возраст, данные клинического осмотра, результаты обследований пациентов вносились в базу данных в компьютерной программе Excel. Полученная информация обрабатывалась методом вариационной статистики с помощью той же программы. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v.4.2.7 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Для расчета чувствительности, специфичности и точности использовались формулы на основе матрицы ошибок (или таблицы сопряженности).

Ультразвуковое исследование высокого разрешения с использованием доплеровских технологий позволило оценивать все группы лимфоузлов в этой об-

ласти при подозрении на метастатическое поражение. Ультразвуковая диагностика проводилась на аппарате экспертного класса Aplio 500 (Canon, Япония) всем пациентам с опухолями ОФО. Основными показателями для оценки метастатического поражения служили изменение формы, соотношение длины и толщины лимфоузла, а также усиленная васкуляризация и локальное утолщение коркового слоя. Всем пациентам выполнялась тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАПБ) лимфоузлов на основе данных эластографии с выбором зоны максимальной жесткости.

МСКТ выполнялось на аппарате компании «Филипс» при 16-срезовом сканировании со следующими физико-техническими условиями съемки: 120–140 Кв, 60–70 мАс. Всем пациентам исследование проводилось в условиях болюсного контрастного усиления неионными контрастными препаратами со скоростью 4 мл/с и объемом введения 65–110 мл. У всех больных измеряли размеры образования, уточняли структуру и контуры опухоли, в том числе в различные фазы контрастирования. Дополнительно выяснили наличие измененных лимфоузлов, их примыкание к сосудам. Важным критерием была оценка инвазии сосудов опухолевыми массами и изменения костных структур в виде деструктивных процессов в костной ткани.

При МРТ области головы и шеи использован томограф с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Были получены аксиальные и коронарные срезы, при необходимости – сагиттальные срезы зон интереса, в следующих режимах: DWI b-фактором 800 и 1000 с построением карт измеряемого коэффициента диффузии; AX FLAIR TR 11118 TE 105; AX T2 TR 7000 TE 80; AX T1 TR 672 TE 15. Контрастное усиление производилось гадолиний-содержащим контрастным препаратом. Изучены размеры и структура образования, наличие признаков измененных лимфоузлов, инвазии сосудов, изменения окружающих тканей, костных структур и наличие/отсутствие метастазов.

При реализации ПЭТ/КТ с РФП [¹⁸F] ФДГ, в интервале исследования от уровня глазниц до середины бедер, при продолжительности сбора данных 2 мин. При проведении совмещенного с ПЭТ МСКТ всего тела с внутривенным контрастированием для внутривенного болюсного контрастирования использовали контрастный препарат с концентрацией йода не менее 350 мг/мл (140 кВ, 60 мА/с, толщина среза 2,5 мм). Изучены очаги накопления РФП и значения SUV max, SUV mean.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе анализа предъявляемые жалобы пациентов разделены на общие и локальные. Локальные имели различный характер. К неспецифическим у всех больных были отнесены следующие: осиплость голоса, нарушение глотания, дискомфорт в области горла, челюсти (боль), заложенность носа. Среди локальных специфических – у 57 % пациентов отмечались жалобы на наличие образования, увеличение шейных лимфоузлов шеи, что встречалось в 78,1 % случаев. Была выявлена тенденция к увеличению частоты неспецифических локальных жалоб до 42,1 % в течение последнего года. Кроме того, длительность предъявляемых жалоб до проведения специализированного обследования с целью выявления опухоли головы и шеи в 67 % случаев составила от 6 до 9 месяцев,

11,2% – около 12 месяцев. Позднее обращение к врачу-онкологу, длительное наблюдение у лор-врача, отсутствие эффекта лечения воспалительного заболевания – одни из первых причин несвоевременной диагностики опухолей головы и шеи.

У 74 пациентов (20,3 % случаев) первичный диагноз был установлен на I–II стадии заболевания, у 298 (79,6 % случаев) – на III–IV стадии. Первичная опухоль в 124 (33,4 %) случаях соответствовала критерию T (Tumor) – T1–2 по классификации Tumor, Node and Metastasis (TNM), а в 248 (66,6 %) – критерию T3–4. По данным клинического обследования у 230 (61,8 %) больных визуализация метастазов в регионарные лимфатические узлы выявлена с помощью УЗИ на первом этапе обращения. Наиболее часто распространение метастазов в регионарные лимфатические узлы соответствовало cN1 (26,5 % случаев), cN2b (8,8 % случаев), реже – cN2 (2,9 %).

Было выявлено, что МСКТ демонстрирует высокую специфичность при выявлении опухолей и оценке размеров опухоли ротоглотки и гортаноглотки (93,1, 90,1 и 92,1 % соответственно). При этом низкую чувствительность при выявлении опухолей языка – 47,1 %. Обязательным условием проведения исследования у пациентов с подозрением на наличие опухоли орофарингеальной области является выполнение внутривенного болюсного контрастирования, так как изменение интенсивности образования и характера накопления контрастного препарата, собственно, и позволяет дифференцировать наличие опухоли (рис. 1). Однако в 11,3 % случаев наблюдались ложноположительные результаты, связанные с воспалительными изменениями в тканях.

МРТ обеспечила высокую контрастность мягких тканей, что позволило детально оценить состояние

опухоли и окружающих тканей. Преимущество МРТ продемонстрировано при выявлении опухоли языка – чувствительность 97,1 %. В 92,3 % случаев МРТ позволила оценить размеры опухоли, локализацию, отношение к окружающим тканям с точностью 89,15 %. МРТ также показала высокую чувствительность в дифференциальной диагностике воспалительных изменений и непосредственно опухолевого образования.

Чувствительность МСКТ и МРТ была ниже ПЭТ/КТ при определении метастатически пораженных лимфатических узлов (соответственно 75 и 63 % против 84 %) при идентичной специфичности (96 %). Информация об измененных лимфоузлах в 40 % случаев приводила к изменению стадии заболевания в нашем исследовании.

Высокотехнологичные методы лучевой диагностики, такие как УЗИ, МСКТ, МРТ и ПЭТ/КТ, показали высокую эффективность в оценке состояния тканей орофарингеальной области в лучевой диагностике первичного пациента. МСКТ и МРТ позволило визуализировать структурные изменения, в то время как ПЭТ/КТ давало возможность оценить метаболическую активность опухоли.

На основании вышеизложенного был разработан алгоритм обследования первичных пациентов при подозрении на наличие опухоли головы и шеи (рис. 1).

Предлагаемый алгоритм разработан с учетом информативности и доступности методов лучевой диагностики в выявлении опухолей орофарингеальной области. Использование алгоритма с применением методов лучевой диагностики позволило получить наиболее полную картину, своевременно выявить образование и оценить распространенность процесса.

Объединение различных модальностей повысило точность диагностики за счет выявления различных характеристик опухоли. Это имело клиническое значение: руководство по планированию лечения, возможность раннего ответа на лечение и прогнозирование результатов.

В качестве примера представлен следующий клинический случай 1 (рис. 2–3). На рис. 2 представлена МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием пациента П., 41 г., с диагнозом рак ротоглотки слева с метастазами в лимфоузлы шеи. По данным МСКТ области головы и шеи: на стенке ротоглотки (более слева) и небном языке определяется инфильтративное образование с накоплением контрастного препарата с переходом на боковую поверхность ротоглотки справа, также определяются многочисленные вторично измененные лимфоузлы шеи с обеих сторон. При этом на рис. 3 у этого же пациента по данным ПЭТ/КТ распространенность заболевания значительно больше – картина патологического образования стенок носовой и ротоглотки с вовлечением небного язычка и левых отделов мягкого неба с гиперфиксацией РФП. Лимфаденопатия вторично измененных шейных и надключичных лимфоузлов с обеих сторон, внутригрудных лимфоузлов с гиперфиксацией РФП. Сплотные очаги в паренхиме легких с низкой метаболической активностью. Очаги гиперфиксации РФП в паренхиме печени вторичного генеза. Остеолитические очаги в правой лопатке и костях таза с гиперфиксацией РФП. Это подтверждает необходимость обследования пациентов с указанной патологией различными методами лучевой диагностики.



Рис. 1. Алгоритм обследования пациентов при выявлении опухолей орофарингеальной области

Примечание: составлено авторами на основании данных, полученных в исследовании.

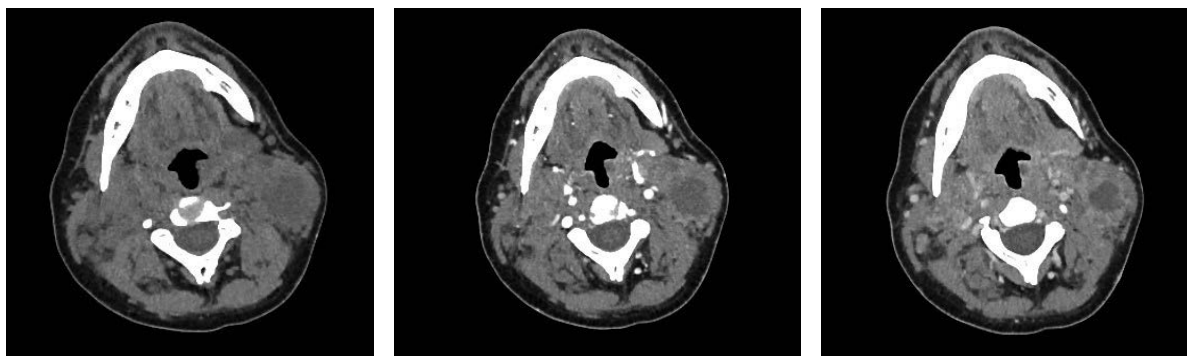


Рис. 2. МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием (рак ротоглотки слева с метастазами в лимфоузлы шеи)
Примечание: составлено авторами на основании данных, полученных в исследовании.

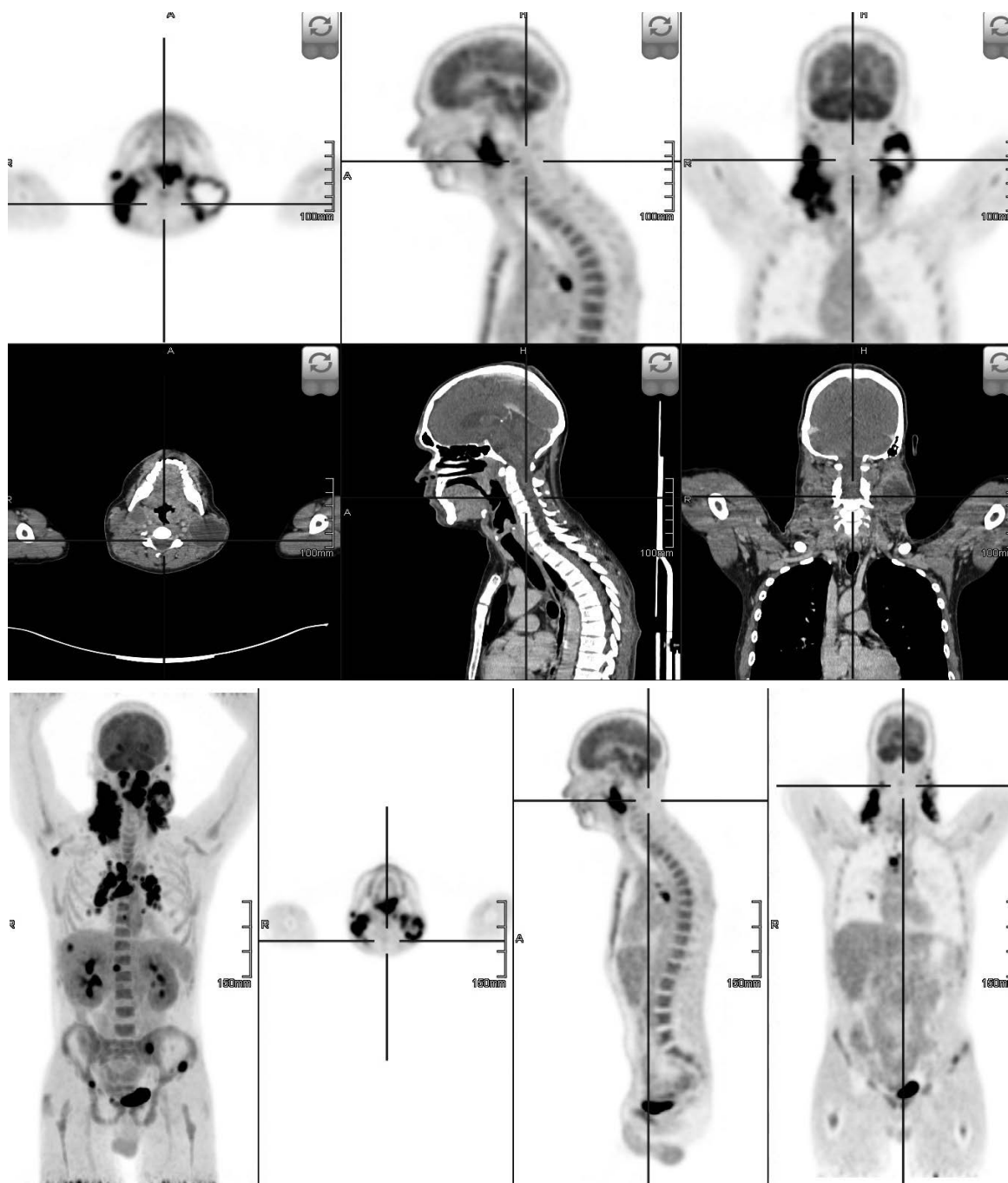


Рис. 3. ПЭТ/КТ в режиме «все тело», РФП – [^{18}F] ФДГ
Примечание: составлено авторами на основании данных, полученных в исследовании.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. УЗИ мягких тканей шеи позволяет с высокой точностью определить наличие измененных лимфоузлов и местной распространенности опухолей орофарингеальной области.

2. МСКТ орофарингеальной области обладает достаточной специфичностью и может являться методом выбора при выявлении опухолей головы и шеи, кроме опухолей ротовой полости (языка).

3. Использование алгоритмов лучевой диагностики позволяет получить детальную информацию

о состоянии опухоли и окружающих тканей, что способствует своевременному выявлению патологических изменений.

4. Дальнейшие исследования необходимы для оптимизации диагностических алгоритмов и улучшения прогноза для пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Злокачественные новообразования в России в 2022 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А. Д. Каприна и др. М.: МНИОИ им. П. А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2023. 275 с.
2. Смык Д. И., Гулидов И. А., Гордон К. Б. и др. Протонная терапия при повторном облучении рецидивных опухолей органов головы и шеи: анализ краткосрочных результатов // Опухоли головы и шеи. 2022. Т. 12, № 4. С. 39–47. <https://doi.org/10.17650/2222-1468-2022-12-4-39-47>.
3. Бердыклычев М. Т., Задеренко И. А., Кротов М. А. и др. Опыт применения надключичного лоскута при замещении дефектов полости рта // Опухоли головы и шеи. 2022. Т. 12, № 4. С. 48–54. <https://doi.org/10.17650/2222-1468-2022-12-4-48-54>.
4. Siegel R. L., Miller K. D., Fuchs H. E. et al. Cancer statistics // CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2022. Vol. 72, no. 1. P. 7–33. <https://doi.org/10.3322/caac.21708>.
5. Marcu L. G., Yeoh E. A review of risk factors and genetic alterations in head and neck carcinogenesis and implications for current and future approaches to treatment // Journal of Cancer Research and Clinical Oncology. 2009. Vol. 135, no. 10. P. 1303–1314. <https://doi.org/10.1007/s00432-009-0648-7>.
6. World health report: 2002. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9241562072> (дата обращения: 20.09.2025).
7. WHO global report on trends in tobacco smoking 2000–2025, third edition. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/who-global-report-on-trends-in-prevalence-of-tobacco-use-2000-2025-third-edition> (дата обращения: 20.09.2025).
8. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization. URL: <https://gco.iarc.fr/tomorrow/en> (дата обращения: 20.09.2025).
9. Гележе П. Б., Морозов С. П. Сравнение диагностической ценности диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии с ^{18}F -ФДГ и компьютерной томографии всего тела при метастатическом раке молочной железы // Радиология – практика. 2019. № 6. С. 8–20.

REFERENCES

1. Kaprin A. D., Starinsky V. V., Petrova G. V., eds. Malignant neoplasms in Russia in 2022 (morbidity and mortality). Moscow: P. A. Herzen Moscow Institute of Medical Sciences – branch of the Federal State Budgetary Institution “NMITS of Radiology” of the Ministry of Health of the Russian Federation; 2023. 275 p. (In Russ.).
2. Smyk D. I., Gulidov I. A., Gordon K. B. et al. Proton beam therapy in repeat irradiation of recurrent head and neck tumors: Analysis of short-term results. *Head and Neck Tumors*. 2022;12(4):39–47. <https://doi.org/10.17650/2222-1468-2022-12-4-39-47>. (In Russ.).
3. Berdigulyjov M. T., Zaderenko I. A., Kropotov M. A. et al. Experience of using a supraclavicular flap reconstruction of oral cavity defects. *Head and Neck Tumors*. 2022;12(4):48–54. <https://doi.org/10.17650/2222-1468-2022-12-4-48-54>. (In Russ.).
4. Siegel R. L., Miller K. D., Fuchs H. E. et al. Cancer statistics. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2022;72(1):7–33. <https://doi.org/10.3322/caac.21708>.
5. Marcu L. G., Yeoh E. A review of risk factors and genetic alterations in head and neck carcinogenesis and implications for current and future approaches to treatment. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*. 2009;135(10):1303–1314. <https://doi.org/10.1007/s00432-009-0648-7>.
6. World health report: 2002. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9241562072> (accessed: 20.09.2025).
7. WHO global report on trends in tobacco smoking 2000–2025, third edition. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/who-global-report-on-trends-in-prevalence-of-tobacco-use-2000-2025-third-edition> (accessed: 20.09.2025).
8. International Agency for Research on Cancer. World Health Organization. URL: <https://gco.iarc.fr/tomorrow/en> (accessed: 20.09.2025).
9. Gelezhe P. B., Morozov S. P. Comparison of the Diagnostic Value of Whole-body MRI with Diffusion-weighted Images, ^{18}F -FDG Positron emission tomography combined with computer tomography and whole body computer tomography in metastatic breast cancer. *Radiology – Practice*. 2019;(6):8–20. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. Ю. Васильев – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАН, генеральный директор;
<https://orcid.org/0000-0002-0635-4438>,
aув62@mail.ru

О. М. Перфильева – кандидат медицинских наук, доцент, заместитель главного врача;
<https://orcid.org/0000-0001-5016-6074>,
operfileva@mail.ru

Д. А. Лежнев – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ;
<https://orcid.org/0000-0002-7163-2553>,
lezhnevda@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

A. Yu. Vasilev – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director General;
<https://orcid.org/0000-0002-0635-4438>,
auv62@mail.ru

O. M. Perfilova – Candidate of Sciences (Medicine), Docent, Deputy Chief Medical Officer;
<https://orcid.org/0000-0001-5016-6074>,
operfileva@mail.ru✉

D. A. Lezhnev – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Scientist of the Russian Federation;
<https://orcid.org/0000-0002-7163-2553>,
lezhnev@mail.ru

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ ДЛЯ ВЫБОРА ОПТИМАЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Ольга Александровна Ценева^{1✉}, Елена Валерьевна Моисеенкова¹,
Дмитрий Александрович Дорошенко^{1,2}, Андриан Валерьевич Мамошин³,
Сергей Владимирович Михайлулов², Виктор Давидович Аносов^{1,2},
Мухамед Амирханович Хоконов¹, Константин Эдуардович Ржебаев¹

¹Городская клиническая больница № 15 имени О. М. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

²Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия

³Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А. В. Вишневского Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация. Цель исследования – оценить возможности метода ультразвукового сканирования для выбора наиболее эффективного хирургического доступа при осложненном течении некротического панкреатита. Лечение острого панкреатита остается актуальной проблемой из-за высокой летальности (13,1–21,3 %), травматичности открытых операций. Проанализированы результаты лечения и обследования 210 больных с некротическим панкреатитом (панкреонекрозом) среднего и тяжелого течения, произведено типирование по модели 1–4. Центральный тип (модель 1) встречался в 73 наблюдениях (34,8 %), левый (2) – в 65 (31 %), правый (3) – в 24 (11,4 %), смешанный (4) – в 48 (22,8 %). Ультразвуковое исследование как наиболее доступный и высокоинформативный метод диагностики проводили ежедневно или через день по необходимости, разработан поэтапный алгоритм сканирования клетчаточных пространств при различных типах местных осложнений. Определены критерии, являющиеся факторами влияния на течение панкреонекроза при 1–4 типах. Это неограниченное распространение парапанкреатита, сложная конфигурация полости и массивная секвестрация преимущественно при левом, правом и смешанном типах ($p = 0,0001$), отсутствие «акустического окна» для чрескожного дренирования при правом и смешанном типах ($p = 0,027$). При центральном и левом типе чаще применяли минимально инвазивные хирургические вмешательства, включая чрескожное дренирование, бужирование по ходу дренажей и видеоскопическую некрсеквестрэктомию. Открытые операции – преимущественно при правом и смешанном типе ($p = 0,0001$). Оптимальный доступ для адекватного хирургического лечения определяется при поэтапной визуализации клетчаточных пространств с учетом конфигурации и экссудата жидкостных и некротических скоплений, с обоснованием показаний к чрескожному дренированию под ультразвуковым наведением. Таким образом, динамическое ультразвуковое сканирование позволяет прогнозировать эффективность различных хирургических методов санации, в том числе минимально инвазивных, с учетом оптимального оперативного доступа, что снижает летальность и улучшает результаты лечения при осложненном течении панкреонекроза.

Ключевые слова: панкреонекроз, местные осложнения, ультразвуковое исследование, хирургический доступ

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.
3.1.9. Хирургия.

Для цитирования: Ценева О. А., Моисеенкова Е. В., Дорошенко Д. А., Мамошин А. В., Михайлулов С. В., Аносов В. Д., Хоконов М. А., Ржебаев К. Э. Использование ультразвукового сканирования для выбора оптимального хирургического доступа при осложненном течении панкреонекроза // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 28–37. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-4>.

Original article

SURGICAL ACCESS PLANNING WITH ULTRASOUND INVESTIGATION IN COMPLICATED NECROTIZING PANCREATITIS

Olga A. Tseneva^{1✉}, Elena V. Moiseenkova¹, Dmitriy A. Doroshenko^{1,2}, Andrian V. Mamoshin³, Sergei V. Mikhailusov², Viktor D. Anosov^{1,2}, Mukhamed A. Khokonov¹, Konstantin E. Rgebaev¹

¹Municipal Clinical Hospital No. 15 named after O. M. Filatov, Moscow, Russia

²N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

³National Medical Research Center of Surgery named after A. Vishnevsky, Moscow, Russia

Abstract. The study aims to assess the possibilities of ultrasound investigation for the best planning of surgical access in complicated necrotizing pancreatitis. Due to the high mortality (13.1–21.3%) and injuries during open surgeries, the treatment of acute pancreatitis still remains an urgent challenge. The results of 210 necrotizing pancreatitis cases of moderate and severe course are analyzed. The cases are divided into four types. The central type (model 1) is identified in 73 cases (34.8%), the left type (2) is in 65 cases (31%), the right type (3) is in 24 cases (11.4%), and the mixed type (4) is in 48 cases (22.8%). The ultrasound investigation, as the most affordable and informative method of diagnostics, was performed daily or every other day on-demand. A stepwise algorithm for investigating tissue planes was developed. The factors affecting the course of the disease in all four types are formulated. These include limitless spread of parapancreatitis, complex cavity configuration, and massive sequestration predominantly in the left, right, and mixed types ($p = 0.0001$), and the absence of an “acoustic window” for percutaneous drainage in the right and mixed types ($p = 0.027$). Minimally invasive surgical procedures, including percutaneous drainage, bougienage along the drains, and videoscopic necrosectomy, were more frequently used in the central and left types. Open surgery is predominantly used in the right and mixed types ($p = 0.0001$). The optimal approach for adequate surgical treatment is determined by stepwise visualization of the tissue planes, taking into account the configuration and echosemiotics of fluid and necrotic accumulations, with justification for percutaneous drainage under ultrasound guidance. Thus, dynamic ultrasound investigation allows predicting the effectiveness of various surgical treatment methods, including minimally invasive ones, considering the best surgical access, which reduces mortality and improves treatment outcomes in complicated necrotizing pancreatitis.

Keywords: necrotizing pancreatitis, local complication, ultrasound investigation, surgical access

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

3.1.9. Surgery.

For citation: Tseneva O. A., Moiseenkova E. V., Doroshenko D. A., Mamoshin A. V., Mikhailusov S. V., Anosov V. D., Khokonov M. A., Rgebaev K. E. Surgical access planning with ultrasound investigation in complicated necrotizing pancreatitis. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):28–37. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-4>.

ВВЕДЕНИЕ

Лечение некротического панкреатита (панкреонекроза) остается актуальной проблемой из-за высокой летальности (13,1–21,3 %) [1], особенно при тяжелом течении, при этом частота заболевания продолжает расти главным образом среди трудоспособного населения [2]. Открытые хирургические операции при инфицированном панкреонекрозе (ПН) технически сложные, в частности, из-за анатомических особенностей поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинных клетчаточных пространств (ЗКП), артериального кровоснабжения, часто усугубляют тяжесть состояния больных, требуют многократного повторения, сопровождаются жизнеугрожающими осложнениями (массивные аррозивные кровотечения, кишечные свищи) [3]. Минимально инвазивные методы санации под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) в настоящее время широко используются и достаточно эффективны при осумкованных инфицированных жидкостных скоплениях и инфицированных очагах деструкции [4]. Эффективность

лечебных мероприятий во многом зависит от особенностей эхосемiotики местных осложнений ПН с учетом типа и конфигурации жидкостных и некротических скоплений. Уточнение локализации и структуры патологического очага, наличие «акустического окна» для чрескожного дренирования, минимизация риска повреждения крупных сосудов и полых органов достигается возможностью выполнения УЗИ в динамике [5]. При этом УЗИ является достоверным, неинвазивным методом исследования, не требует подготовки больного, может повторяться многократно по мере необходимости [6]. Несмотря на дифференцированное отношение к применению пункционно-дренирующих вмешательств (ПДВ) под контролем УЗИ, не исключается в последующем активное применение традиционного оперативного лечения, включая санацию из мини-доступов, в том числе по ходу стояния дренажей [7]. При этом оптимальное место для первичного доступа определяется топографией поражения и распространением воспалительно-некротических и гнойно-некротических

скоплений в ЗКП [8]. На протяжении длительного времени осуществляли попытки разделения некротического парапанкреатита на области для уточненной топической диагностики, например на 4 квадранта, для минимально инвазивного доступа при санационной некрсеквестрэктомии из ЗКП, выделение областей по контуру ПЖ, в левом поддиафрагмальном пространстве, в левом и правом ЗКП, двухстороннее поражение ЗКП [9]. В настоящее время разработаны принципы типирования местных осложнений ПН, асептических и инфицированных, в зависимости локализации, распространения, объема и характера содержимого патологического очага [10]. В большинстве случаев на ранних сроках заболевания ориентируются на результаты мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) вследствие объективных трудностей ультразвуковой визуализации полостей. Метод УЗИ широко используют для первичной пункции и дренирования ограниченных инфицированных жидкостных скоплений и некротических очагов с последующей дилатацией дренажного канала и видеоскопической санацией при необходимости [11]. При этом данные УЗИ не всегда учитываются клиницистами для определения окончательного объема операции, несмотря на широкие возможности метода и внедрение в практическую медицину большого количества аппаратов экспертного класса.

Цель – оценить возможности ультразвукового сканирования для выбора наиболее эффективного хирургического доступа при осложненном течении панкреонекроза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Произведен анализ обследования и лечения 210 пациентов с ПН среднего и тяжелого течения на базе хирургического стационара ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 имени О.М. Филатова Департамента здравоохранения города Москвы». При этом критерием включения считали наличие острого жидкостного или некротического скопления в ЗКП, потребовавшее проведения различных хирургических методов лечения, включая минимально инвазивные вмешательства и открытые оперативные пособия. Критерии исключения: наличие ограниченных стерильных очагов деструкции, не оказывающих влияние на течение заболевания, развитие панкреатогенного шока при фульминантном (молниеносном) течении ПН с досуточной летальностью. Средний возраст пациентов составил $39,7 \pm 2,6$ года (от 32 до 68 лет). Мужчин 143 (68,1 %), женщин 67 (31,9 %). Всем пациентам проводили обследование и лечение по принятым стандартам согласно клиническим рекомендациям РФ «Острый панкреатит» 2024–2026 [12]. Все пациенты поступили в стационар через 1–3 суток от момента заболевания, в среднем $1,6 \pm 1,2$ дня. Комплекс обследования включал: сбор жалоб, анамнестические данные, информацию о сроках начала заболевания, физикальный осмотр, ультразвуковое исследование брюшной полости и ЗКП в динамике, МСКТ брюшной полости с внутривенным контрастным усилением, лабораторную диагностику и оценку тяжести состояния по многофакторным шкалам – SOFA, SAPS. Пациентов со средним течением ПН всего 118 (56,2 %), с тяжелым – 92 (43,8 %). Морфологическую форму ПН определяли по фак-

ту законченного случая заболевания. Стерильный панкреонекроз отмечен в 36 (17,1 %) наблюдениях, инфицированный – в 174 (82,8 %). Клинико-инструментальное моделирование по 4 типам поражения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки проводили в IA и IB фазу, в течение 1-й и 2-й недели. Центральный тип (модель 1) встречался в 73 наблюдениях (34,8 %), левый (модель 2) в 65 (31 %), правый (модель 3) в 24 (11,4 %), смешанный (модель 4) – в 48 (22,8 %). УЗИ проводили ежедневно или через день по необходимости, МСКТ – при поступлении, в течение каждой недели и по показаниям перед хирургическим вмешательством.

УЗИ проводили с использованием сканеров LOGIQe, Esaote MyLab 70, Voluson S10, конвексных датчиков с частотой 1–5 мГц. МСКТ с болюсным усилением выполнялась с использованием аппаратов Aquilion Prime SP и SOMATOM Sensation 40 с толщиной срезов 0,3 мм, оснащенных автоматическим инжектором для внутривенного введения контрастного вещества Ультравист 370 объемом 100,0 мл. Лечебно-диагностические пункции и чрескожное дренирование очагов деструкции в парапанкреатической и параколической клетчатке проводили с использованием атравматических игл типа Хиба 18Gx200mm и пункционных наборов для дренирования полостных образований (зонтичный стилет-катетер) типа «МАЛЕКО» 14–16 СН длиной 24 см (полиуретан). При минимально инвазивных и открытых вмешательствах устанавливали силиконовые одноканальные дренажи (ДСХО1) различного диаметра (24–32Fr). Видеоскопические вмешательства выполняли с использованием ригидной оптики – лапароскопа STORZ (Karl Storz – Endoscope SCB pover LED 175).

Результаты исследования рассчитывались с применением статистической программы BIOSTAT и непараметрических методов. Для сопоставления групп по одному или нескольким количественным признакам, имеющим распределение, отличное от нормального, использовали однофакторный дисперсионный анализ с представлением медианы и доверительного интервала для каждой группы и точного значения p . При анализе полученных результатов, если $p > 0,05$, то нулевая гипотеза об отсутствии различий не отклонялась. Если $p < 0,05$, то отклоняли нулевую и принимали альтернативную гипотезу о существовании различий групп с уровнем статистической значимости p . Для проверки гипотез о совпадении наблюдаемой и ожидаемой частот значений бинарного признака (анализ сопряженных частот) вычисляли критерий χ^2 Пирсона с представлением значения p . При анализе полученных результатов, если $p > 0,05$, то нулевая гипотеза о совпадении наблюдаемой и ожидаемой частот не отклонялась. Если $p < 0,05$, то отклоняли нулевую и принимали альтернативную гипотезу о существовании различий групп с уровнем статистической значимости p .

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Обоснование оперативного доступа как первого этапа операции при осложненном течении ПН является первоочередной задачей. Основными критериями минимально инвазивных ПДВ являлись адекватность, эффективность, управляемость и прогнозируемость. Соответственно главными условиями для

выбора оптимального доступа к инфицированному жидкостному скоплению при УЗИ были определены: хорошая визуализация и четкая дифференциация патологического очага от других изображений, сходных по ультразвуковой структуре, максимальная приближенность с наличием безопасной траектории пункционного канала (отсутствие петель кишечника, магистральных сосудов и т.д.). Учитывались малая травматичность, возможность эффективного дренирования с последующей санацией полостей и последующей трансформацией доступа для более адекватной ревизии при необходимости. Чрескожное дренирование под ультразвуковым наведением использовали и как первичное вмешательство в этапном хирургическом лечении ПН, и как окончательный метод при редукции некроза и адекватном оттоке содержимого. При расчете траектории продвижения стилет-катетера к патологическому очагу выбирали самый короткий путь, часто через желудочно-ободочную или желудочно-селезеночную связку, в параколической клетчатке справа или слева, в мезагастрии через брыжейку поперечно-ободочной кишки в зависимости от локализации и типа местных осложнений ПН. Важным условием считали отсутствие

по ходу траектории продвижения дренажа полых органов и крупных сосудов.

Для определения топографических особенностей местных осложнений ПН в нашем исследовании широко применяли УЗИ как наиболее доступный и информативный способ типирования и уточненной диагностики. Принцип полипозиционного сканирования – метод, включающий динамические приемы, при которых изменение положения тела больного позволяет получить наилучшую стереометрическую проекцию для исследования, так как происходит перемещение отдельных органов, газа и жидкости в просвете полостей. Голотопические ориентиры очагов деструкции на переднюю брюшную стенку различались при разных типах ПН (модели 1–4). Соответственно, установка ультразвукового датчика и его перемещение в процессе исследования также отличались (рис. 1). Наилучшая визуализация достигалась путем компрессии датчиком в соответствующих областях, особенно при наличии ожирения. Обязательным считаем сканирование с изменением позиции пациента, особенно при тяжелом течении, в условиях отделения реанимации, при необходимости с привлечением медицинского персонала.

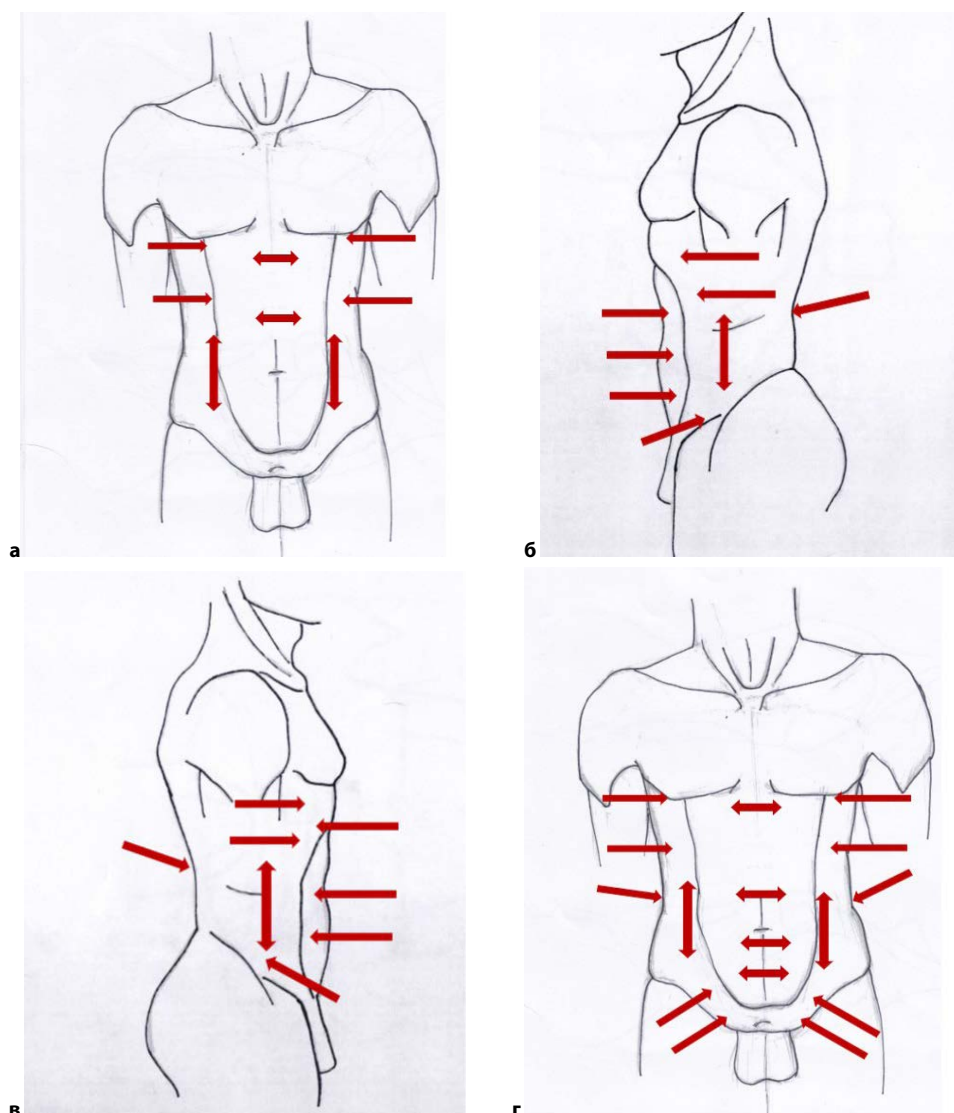


Рис. 1. Схемы локации ультразвукового датчика при различном типе панкреонекроза и местных осложнений:
а – центральный тип (модель 1); б – левый тип (модель 2); в – правый тип (модель 3); г – смешанный тип (модель 4)

Примечание: фото авторов.

Алгоритм ультразвукового сканирования при осложненном течении ПН состоит из приемов полипозиционного исследования с целью топической диагностики очагов деструкции с учетом синтопических особенностей ПЖ и ЗКП, прилегающих органов и сосудов. Движение ультразвукового датчика начинали с наиболее приближенных к ПЖ и перипанкреатической клетчатке областей, по ходу фасций Фреде и Героты, затем с учетом распространения некроза в ЗКП как справа, так и слева, в параколической и паранефральной клетчатке, по ходу фасции Тольдта и Цукеркандля справа и слева, брыжейки тонкой и ободочной кишки, над лоном. В соответствии с локализацией местных осложнений и моделированием 1–4 выделили этапы сканирования:

а) центральный тип: эпигастрий, мезагастрий, правое подреберье, правое межреберье, левое подреберье, левое межреберье, боковые каналы;

б) левый тип: эпигастрий, левое подреберье, левое межреберье, левый боковой канал, мезагастрий слева, гипогастрий слева, левая подвздошная область, левая поясничная область;

в) правый тип: эпигастрий, правое подреберье, правое межреберье, правый боковой канал, мезагастрий справа, гипогастрий справа, правая подвздошная область, правая поясничная область;

г) смешанный тип: эпигастрий, мезагастрий, гипогастрий, подреберья и межреберья, боковые каналы, подвздошные и паховые области, поясничные области, малый таз.

Необходимость моделирования осложнений ПН обусловлена различиями топографии и синтопии по отношению к окружающим органам брюшной полости и ЗКП. Уточненная ультразвуковая топография патологических очагов помогала хирургам ориентироваться при проведении оперативного вмешательства. Структурирование местных осложнений ПН по типам 1–4 в раннюю фазу заболевания позволило прогнозировать течение деструктивного процесса, распространение некроза по фасциям и клетчаточным пространствам уже в конце 1-й и начале 2-й недели заболевания. Массивный неотграниченный парапанкреатит (ферментативный целлюлит) также являлся источником интоксикации, так как происходило пропитывание клетчатки экссудатом с высокой активностью α -амилазы, что увеличивало зоны некроза и соответственно органную дисфункцию. Дренажное затекание в ЗКП под контролем УЗИ в раннюю 1-ю фазу заболевания позволило перевести внутренний панкреатический свищ, формирующийся вследствие разгерметизации панкреатических протоков различного диаметра, в наружный, что способствовало уменьшению площади деструкции, а в некоторых случаях приводило к редукции ПН – в 36 случаях (19,4%) из 186 дренированных пациентов.

Инфицирование ранее дренированных жидкостных и некротических скоплений не связано с вмешательством, являлось следствием транслокации бактерий на фоне иммунодефицита и белково-энергетической недостаточности, особенно при тяжелом течении панкреонекроза. В нашем исследовании при анализе результатов обследования и лечения пациентов со средним и тяжелым течением ПН синдром полиорганной недостаточности (СПОН) оценивали по многофакторной шкале

SOFA – более 8 баллов свидетельствовало о крайней степени тяжести состояния.

Расширять оперативный доступ или переходить к традиционному открытому вмешательству приходилось при невозможности адекватно санировать распространенные неотграниченные гнойно-некротические полости. Неэффективность ПДВ, последующего бужирования и дренирования из мини-доступа под контролем УЗИ обусловлена объективными причинами и может быть спрогнозирована при определенных особенностях экзосемиотики очагов. Такие факторы, как объем гнойной полости, конфигурация простая – «овал», «полоска», «капля» – и сложная – «бабочка» и «подкова», а также их комбинации, признаки завершённой секвестрации в виде эхопозитивных включений во многом определяли успех санации и влияли на выбор оперативного вмешательства соответственно с учетом оптимального доступа. Типирование местных осложнений по модели 1–4 согласно анатомическим и топографическим особенностям позволяет детально визуализировать очаги деструкции, их синтопические взаимоотношения с окружающими органами и сосудами, оценить масштаб инфильтрата, что также влияет на окончательный способ санации гнойно-некротических полостей. При УЗИ ставили задачу – определить критерии, имеющие значение при выборе объема оперативного лечения и соответственно оптимального доступа с учетом моделирования по 1–4-му типу. Особенности экзосемиотики местных осложнений ПН в зависимости от локализации и типа представлены в табл. 1.

К достоверным факторам влияния на течение ПН относили: наличие распространенного парапанкреатита без тенденции к отграничению и массивной секвестрации ЗКП при левом (2), правом (3) и смешанном (4) типах, сложные конфигурации патологических очагов и их комбинации, а также отсутствие условий для чрескожного дренирования под контролем УЗИ, что характерно для правого и смешанного типов поражения. При этом объем полостей существенно не различался в зависимости от топографии местных осложнений.

Абсолютным показанием к открытой операции считали отсутствие «акустического окна», когда по траектории стилета визуализировались несмещаемые при полипозиционном исследовании полые органы (стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, просвет ободочной кишки), паренхиматозные органы (селезенка, почка) и крупные сосуды (нижняя полая вена, брюшной отдел аорты) с высоким риском повреждения при проведении ПДВ (рис. 2), особенно при правом и смешанном типах. Факт отсутствия «акустического окна» не представляет диагностической сложности и должен быть отражен в протоколе исследования.

В исследовании ПДВ произведены в 186 из 210 наблюдений (88,6%) при различных типах ПН. Сроки проведения вмешательства определялись наличием и экзосемиотикой местных осложнений. Считаем, что даже стерильные некротические и жидкостные скопления без отграничения являлись источником дисфункции органов брюшной полости, в первую очередь за счет сдавления брыжейки тонкой кишки и мезаколон, что приводило к увеличению внутрибрюшного давления, абдоминальной гипертензии,

Таблица 1

**Частота встречаемости эхотомографических особенностей местных осложнений
при различных типах панкреонекроза**

Эхоэмиотика жидкостных скоплений <i>n</i> = 210	Объем полости > 100,0 мл <i>n</i> = 145 (69 %)	Неограниченное распространение <i>n</i> = 102 (48,6 %)	Сложная конфигурация полости <i>n</i> = 91 (43,3 %)	Наличие секвестров <i>n</i> = 142 (67,6 %)	Отсутствие «акустического окна» <i>n</i> = 24 (11,4 %)
Центральный тип 1 <i>n</i> = 73	56 (38,6 %)	1 (0,9 %)	3 (3,3 %)	27 (19 %)	3 (12,5 %)
Левый тип 2 <i>n</i> = 65	32 (22,1 %)	39 (38,2 %)	26 (28,6 %)	52 (36,5 %)	2 (8,3 %)
Правый тип 3 <i>n</i> = 24	23 (15,9 %)	19 (18,6 %)	16 (17,6 %)	22 (15,6 %)	5 (20,9 %)
Смешанный тип 4 <i>n</i> = 48	34 (23,4 %)	43 (42,3 %)	46 (50,5 %)	41 (28,9 %)	14 (58,3 %)
Однофакторный дисперсионный анализ	<i>F</i> = 2,551 <i>p</i> = 0,110	<i>F</i> = 96,929 <i>p</i> = 0,0001	<i>F</i> = 67,681 <i>p</i> = 0,0001	<i>F</i> = 45,835 <i>p</i> = 0,0001	<i>F</i> = 4,865 <i>p</i> = 0,027

Примечание: составлено авторами.

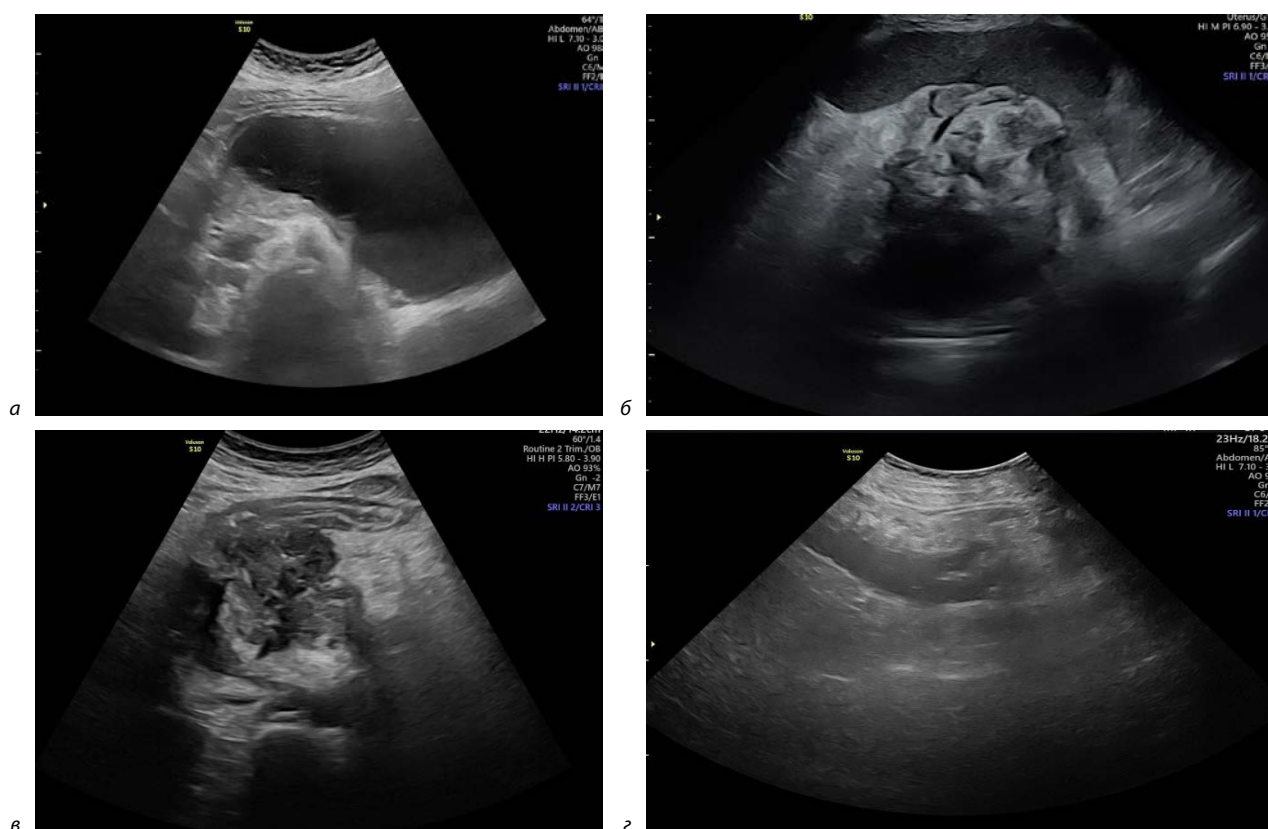


Рис. 2. Эхограммы: отсутствие «акустического окна» для чрескожного дренирования жидкостных парапанкреатических скоплений при различной локализации:

а – центральный тип (просвет желудка); б – левый тип (ворота селезенки); в – правый тип (просвет двенадцатиперстной кишки); г – смешанный тип (просвет поперечной ободочной кишки)

Примечание: фото авторов.

дыхательной недостаточности и парезу кишечника. При чрескожных ПДВ под контролем УЗИ уже в конце 1-й и в начале 2-й недели заболевания отмечали стабилизацию состояния пациента за счет декомпрессии стерильных жидкостных скоплений в ЗКП по мере их выявления. В 32 случаях (17,2 %) дренирование стерильных жидкостных и некротических скоплений – окончательный метод хирургического лечения. При тяжелом и среднем течении, несмотря на проводимые мини-инвазивные вмешательства, в 150 наблюдениях (80,6 %) отмечено инфицирование зон некроза, что также потребовало расширения оперативного

лечения (бужирование по ходу стояния дренажа, видеоскопическая секвестрэктомия или оментобурсостомия). Также в 24 случаях гнойные осложнения отмечены при отсутствии «акустического окна» для проведения ПДВ, вынужденно проведены открытые операции без предварительного чрескожного дренирования под контролем УЗИ. В 85 (48,9 %) случаях при инфицированном панкреонекрозе ПДВ явились окончательным видом хирургического лечения. Соответственно выбирали оптимальный доступ под ультразвуковым наведением (рис. 3 в). Методика чрескожных дренирующих вмешательств под контролем

УЗИ (percutaneous catheter drainage – PCD) заключалась в небольшом разрезе кожи и подкожной клетчатки в ближайшей проекции полости, проведении стилет-катетера зонтичного типа «Малеко» 14 СН или 16 СН, низведении дренажа и удалении мандрена. Для подтверждения нахождения дренажа в полости деструкции вводили жидкость, при наличии «вихревых» движений при сканировании и констатации адекватного оттока дренаж фиксировали. В дальнейшем дренированный очаг деструкции промывали, контролировали дебет отделяемого, проводили бактериологическое исследование материала, определяли активность α -амилазы пунктата. По мере уменьшения размеров дренированной полости при динамическом УЗИ выполняли рентгенологическое контрастное исследование (фистулографию) для уточнения размеров и распространения по фасциям, определения секвестрации ЗКП и внутренних дигестивных или панкреатических свищей. В 17 (9,1 %) случаях ввиду отсутствия эффекта и признаков прогрессирования сепсиса выполнены открытые оперативные пособия.

При проведении ПДВ отмечены осложнения в виде кровотечений по дренажу, непосредственно после вмешательства в двух случаях (1,1 %). В одном наблюдении потребовалось проведение эмболизации селезеночной артерии, в другом случае кровотечение остановлено консервативно внутривенным введением гемостатических препаратов и свежезамороженной плазмы.

При неадекватном оттоке из полости деструкции, массивной секвестрации, что подтверждалось клинико-лабораторными показателями, гипертермией, нарастающими признаками интоксикации и органной дисфункции, потребовалось расширение первоначального доступа по ходу установленного дренажа. Под контролем УЗИ через небольшой послойный разрез производили бужирование канала с установкой толстых силиконовых дренажей диаметром 24–32 Fr, иногда нескольких одновременно для проточно-промывной системы – методика small incision pancreatic necrosectomy – SIPN (рис. 3 а). Всего таких вмешательств произведено 49, из них как окончательный метод лечения – 38 (77,6 %).



Рис. 3. Методы хирургического лечения при осложненном течении панкреонекроза:

а – центральный тип (SIPN); б – левый тип (VARD); в – правый тип (PCD); г – смешанный тип (open parcing)

Примечание: фото авторов.

Недостатком обеих методик считали невозможность активно удалить секвестры из полости деструкции при промывании дренажей, в связи с чем санация растягивалась во времени, что при тяжелом течении проводило к сепсису и полиорганной недостаточности. В 35 наблюдениях после расширения дренажного канала произведена чресфистульная видеоскопическая некрсеквестрэктомия с использованием ригидной оптики (лапароскопа), в условиях операционной, с анестезиологическим пособием (рис. 3 б). Использование видеоассистированной забрюшинной санации (video-assisted retroperitoneal debridement – VARD) было эффективно в 29 случаях (82,9%), что позволило произвести диссекцию и удаление нежизнеспособных фиксированных тканей и свободно лежащих секвестров с последующим дренированием и налаживанием проточно-промывных систем.

При массивной секвестрации клетчатки в ЗКП, сложных и комбинированных конфигурациях гнойно-деструктивных полостей, при распространенном гнойно-некротическом парапанкреатите без тенден-

ции к отграничению, также как и при отсутствии «акустического окна» для минимально инвазивной санации, прибегали к открытой некрсеквестрэктомии без ушивания лапаротомной раны – лапаростомии (open parcing) (рис. 3 г). Использовали срединный лапаротомный доступ с дополнительными боковыми контрапертурами для дренирования. Через сформированную оментобурсостому контролировали степень очищения полости деструкции, а также активно удаляли секвестры по мере необходимости. Недостатками этого метода являются высокая травматичность, осложнения в виде аррозивных кровотечений и дигестивных свищей, требующих экстренных операций, в отдаленном послеоперационном периоде – формирование наружных панкреатических свищей и вентральных грыж. В нашем наблюдении открытым способом оперированы 58 пациентов (37,6%), из них более половины после минимально инвазивных вмешательств – 34 (58,6%).

Соотношение различных оперативных пособий как окончательного метода хирургического лечения в зависимости от типа ПН представлено в табл. 2.

Таблица 2

Виды хирургических вмешательств при различных типах местных осложнений панкреонекроза

Методы хирургического лечения $n = 210$	Центральный тип 1 $n = 73$	Левый тип 2 $n = 65$	Правый тип 3 $n = 24$	Смешанный тип 4 $n = 48$
Пункционно-дренирующие вмешательства как окончательный метод $n = 85$ (40,5 %)	53 (72,6 %)	26 (40 %)	3 (12,5 %)	3 (6,3 %)
Пункционно-дренирующие вмешательства + бужирование $n = 38$ (18,1 %)	7 (9,6 %)	16 (24,6 %)	8 (33,3 %)	7 (14,5 %)
Видеоскопические операции $n = 29$ (13,8 %)	8 (11 %)	11 (16,9 %)	4 (16,7 %)	6 (12,5 %)
Открытые операции $n = 58$ (27,6 %)	5 (6,8 %)	12 (18,5 %)	9 (37,5 %)	32 (66,7 %)
Однофакторный дисперсионный анализ	$F = 45,914$ $p = 0,0001$	$F = 0,003$ $p = 0,954$	$F = 7,540$ $p = 0,006$	$F = 28,440$ $p = 0,0001$

Примечание: составлено авторами.

При центральном и левом типах ПН чаще ограничивались ПДВ, а также минимально инвазивными операциями из мини-доступа, включая видеоскопию, что достигалось хорошей визуализацией при УЗИ и доступностью очагов деструкции. Открытые операции выполняли преимущественно при правом и смешанном типе, в том числе и после неэффективной попытки бужирования и видеоскопической санации абсцессов. Это обусловлено особенностями топографии, близким расположением полых органов и сосудов, наличием перегородок в ЗКП справа и парааортально, что препятствовало проведению щадящей некрсеквестрэктомии.

Общая летальность в исследовании – 54 из 210 (25,7%), преимущественно при тяжелом течении ПН в 49 наблюдениях из 92 (53,3%), в том числе при распространенном гнойно-некротическом парапанкреатите – в 36 (66,7%). Летальность при ПДВ – 11 из 85 (12,9%), бужировании дренажного доступа – 5 из 38 (13,2%), видеоскопических вмешательствах – 6 из 29 (20,7%), при открытых операциях – 32 из 58 (55,2%). При традиционной лапаротомии, некрсеквестрэктомии с формированием оментобурсостомы неблагоприятный исход достоверно чаще ($\chi^2 = 20,249$;

$p = 0,0001$), что доказывает преимущество закрытого хирургического лечения при инфицированном ПН ввиду малой травматичности метода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Оптимальный хирургический доступ, позволяющий произвести адекватную и малотравматичную некрсеквестрэктомию, во многом определяется распространенностью и характером воспалительного некротических изменений в ЗКП, зависит от типа местных осложнений ПН. Метод УЗИ является наиболее информативным и доступным, позволяет своевременно диагностировать развитие осложнений, типировать по модели 1–4, определить топографию и пути распространения ферментативного или гнойно-некротического парапанкреатита. Разработанный диагностический алгоритм проведения УЗИ включает поэтапную визуализацию всех клетчаточных пространств, соотношение полости деструкции и окружающих органов брюшной полости, определение конфигурации и особенностей экзосемиотики жидкостных и некротических скоплений. Таким образом, динамическое ультразвуковое сканирование позволяет

прогнозировать эффективность различных хирургических методов санации, в том числе минимально инвазивных, с учетом оптимального оперативного доступа, что снижает летальность и улучшает результаты лечения при осложненном течении панкреонекроза.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Ревишвили А. Ш., Оловянный В. Е., Гогия Б. Ш. и др. Хирургическая помощь в Российской Федерации : информационно-аналитический сб. за 2023 год. М., 2024. 192 с.
2. Баулин А. А., Аверьянова Л. А., Баулин В. А. и др. Важность диагностического алгоритма на этапах маршрутизации пациентов с острым панкреатитом // Вестник СурГУ. Медицина. 2022. № 4. С. 36–40. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2022-4-36-40>.
3. Шапкин Ю. Г., Хильгияев Р. Х., Скрипаль Е. А. Показания к хирургическому лечению больных инфицированным панкреонекрозом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. № 9. С. 107–114. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-157-9-107-114>.
4. Бенсман В. М., Савченко Ю. П., Щерба С. Н. и др. Хирургические решения, определяющие исход лечения инфицированного панкреонекроза // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. 2018. № 8. С. 12–18. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018812>.
5. Hu Y., Jiang X., Li C. et al. Outcomes from different minimally invasive approaches for infected necrotizing pancreatitis // Medicine (Baltimore). 2019. Vol. 98, no. 24. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000016111>.
6. Дарвин В. В., Онищенко С. В., Логинов Е. В. и др. Тяжелый острый панкреатит: факторы риска неблагоприятного исхода и возможности их устранения // Анналы хирургической гепатологии. 2018. Т. 23, № 2. С. 76–83. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018276-83>.
7. Hollemans R. A., Bollen T. L., van Brunschot S. et al. Predicting success of catheter drainage in infected necrotizing pancreatitis // Annals of Surgery. 2016. Vol. 263, no. 4. P. 787–792. <https://doi.org/10.1097/SLA.000000000000120318>.
8. Галлямов Э. А., Агапов М. А., Луцевич О. Э. и др. Современные технологии лечения инфицированного панкреонекроза: дифференцированный подход // Анналы хирургической гепатологии. 2020. Т. 25, № 1. С. 69–78. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2020169-78>.
9. Галимзянов Ф. В., Гафуров Б. Б., Прудков М. И. Оптимизация миниинвазивного лечения при обширном панкреатогенном некрозе // Анналы хирургической гепатологии. 2016. Т. 21, № 2. С. 73–79. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2016273-79>.
10. Шабунин А. В., Тавобилов М. М., Лукин А. Ю. и др. Сочетание малотравматичных способов секвестрэктомии в лечении пациента с инфицированным панкреонекрозом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020. № 12. С. 119–123. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-184-12-119-123>.
11. Ремизов С. И., Андреев А. В., Дурлештер В. М. и др. Сравнение технологических особенностей применения открытых и минимально инвазивных способов хирургического лечения местных осложнений гнойно-некротического панкреатита // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2023. № 7. С. 72–79. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202307172>.
12. Острый панкреатит 2024–2026 : клинич. реком. URL: http://disuria.ru/_ld/15/1521_kr24K85MZ.pdf (дата обращения: 15.10.2025).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Revishvili A. Sh., Olovyanynny V. E., Gogiya B. Sh. et al. Khirurgicheskaya pomoshch v Rossiyskoy Federatsii: informatsionno-analiticheskiy sb. za 2023 god. Moscow; 2024. 192 p. (In Russ.).
2. Baulin A. A., Averyanova L. A., Baulin V. A. et al. The importance of the diagnostic algorithm in routing patients with acute pancreatitis. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2022;4(54):36–40. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2022-4-36-40>. (In Russ.).
3. Shapkin Yu. G., Khilgiyayev R. Kh., Scripal E. A. Indications to surgical treatment in patients with infected pancreonecrosis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2018;(9):107–114. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-157-9-107-114>. (In Russ.).
4. Bensman V. M., Savchenko Iu. P., Shcherba S. N. et al. Surgical resolutions determining outcomes of infected pancreatic necrosis. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2018;(8):12–18. <https://doi.org/10.17116/hirurgia2018812>. (In Russ.).
5. Hu Y., Jiang X., Li C. et al. Outcomes from different minimally invasive approaches for infected necrotizing pancreatitis. *Medicine (Baltimore)*. 2019;98(24). <https://doi.org/10.1097/md.00000000000016111>.
6. Darvin V. V., Onishchenko S. V., Loginov E. V. et al. Severe acute pancreatitis: risk factors of adverse outcomes and their correction. *Annals of HPB Surgery*. 2018;23(2):76–83. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2018276-83>. (In Russ.).
7. Hollemans R. A., Bollen T. L., van Brunschot S. et al. Predicting success of catheter drainage in infected necrotizing pancreatitis. *Annals of Surgery*. 2016;263(4):787–792. <https://doi.org/10.1097/SLA.000000000000120318>.
8. Gallyamov E. A., Agapov M. A., Lutsevich O. E. et al. Advanced technologies for treatment of infected pancreatic necrosis: Differentiated approach. *Annals of HPB Surgery*. 2020;25(1):69–78. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2020169-78>. (In Russ.).
9. Galimzyanov F. V., Gafurov B. B., Prudkov M. I. Optimization of minimally invasive treatment of patients with extensive pancreatogenic necroses. *Annals of HPB Surgery*. 2016;21(2):73–79. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2016273-79>. (In Russ.).
10. Shabunin A. V., Tavobilov M. M., Lukin A. Yu. et al. Combination of minimally invasive approaches of the debridement in treatment of the patient with infected necrotizing pancreatitis. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;(12):119–123. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-184-12-119-123>. (In Russ.).
11. Remizov S. I., Andreev A. V., Durlshter V. M. et al. Technological features of open and minimally invasive surgical treatment of local complications of purulent-necrotic pancreatitis. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2023;(7):72–79. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202307172>. (In Russ.).
12. Acute pancreatitis 2024–2026: Clinical recommendations. URL: http://disuria.ru/_ld/15/1521_kr24K85MZ.pdf (accessed: 15.10.2025). (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

О. А. Ценева – врач ультразвуковой диагностики;

<https://orcid.org/0009-0004-9486-4375>,

otseneva@list.ru

Е. В. Моисеевкова – кандидат медицинских наук, врач ультразвуковой диагностики;

<https://orcid.org/0009-0000-2820-2606>,

e.v.moiseenkova@yandex.ru

Д. А. Дорошенко – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий отделением лучевых и функциональных исследований, руководитель;

<https://orcid.org/0000-0001-8045-1423>,

drdoroshenko@mail.ru

А. В. Мамошин – доктор медицинских наук, старший научный сотрудник;

<https://orcid.org/0000-0003-1787-5156>,

dr.mamoshin@mail.ru

С. В. Михайлузов – доктор медицинских наук, профессор;

<https://orcid.org/0009-0003-2809-5910>,

s.mikhailusov@yandex.ru

В. Д. Аносов – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по хирургии, ассистент;

<https://orcid.org/0000-0002-8486-7159>,

avsurg@mail.ru

М. А. Хоконов – доктор медицинских наук, заведующий хирургическим отделением № 2;

<https://orcid.org/0000-0002-2455-3588>,

khokonovma@zdrav.mos.ru

К. Э. Ржебаев – кандидат медицинских наук, заведующий хирургическим отделением № 1;

<https://orcid.org/0009-0004-1125-1160>,

rgebaev@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

O. A. Tseneva – Radiologist;

<https://orcid.org/0009-0004-9486-4375>,

otseneva@list.ru

E. V. Moiseenkova – Candidate of Sciences (Medicine), Radiologist;

<https://orcid.org/0009-0000-2820-2606>,

e.v.moiseenkova@yandex.ru

D. A. Doroshenko – Candidate of Sciences (Medicine), Docent, Head of the Radial and Functional Studies Department, Chief;

<https://orcid.org/0000-0001-8045-1423>,

drdoroshenko@mail.ru

A. V. Mamoshin – Doctor of Sciences (Medicine), Senior Researcher;

<https://orcid.org/0000-0003-1787-5156>,

dr.mamoshin@mail.ru

S. V. Mikhailusov – Doctor of Sciences (Medicine), Professor;

<https://orcid.org/0009-0003-2809-5910>,

s.mikhailusov@yandex.ru

V. D. Anosov – Candidate of Sciences (Medicine), Deputy Chief of Surgery, Assistant;

<https://orcid.org/0000-0002-8486-7159>,

avsurg@mail.ru

M. A. Khokonov – Doctor of Sciences (Medicine), Head of Surgical Department No. 2;

<https://orcid.org/0000-0002-2455-3588>,

khokonovma@zdrav.mos.ru

K. E. Rgebaev – Candidate of Sciences (Medicine), Head of Surgical Department No. 1;

<https://orcid.org/0009-0004-1125-1160>,

rgebaev@mail.ru

ДИАГНОСТИКА ПЕРЕЛОМОВ ТАЗА ПРИ ПОЛИТРАВМЕ У ДЕТЕЙ

Толибджон Абдуллаевич Ахадов¹, Наталья Юрьевна Серова¹,
Валерий Афанасьевич Митиш², Ольга Витальевна Карасёва¹,
Максим Вадимович Ублинский^{1✉}, Илья Андреевич Мельников¹,
Дмитрий Михайлович Дмитренко¹, Екатерина Сергеевна Зайцева¹,
Дарья Николаевна Хусаинова¹, Анна Николаевна Савицкая¹,
Анна Александровна Кобзева¹

¹Научно-исследовательский институт неотложной детской хирургии и травматологии – Клиника доктора Рошала Департамента здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

²Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А. В. Вишневского Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация. Переломы костей таза у детей встречаются до 5% от всех пострадавших при политравме. Эти травмы отличаются от переломов таза у взрослых и требуют особого подхода к лечению. В настоящее время нет единого мнения о том, какой тип визуализации предпочтительнее – компьютерная томография или магнитно-резонансная томография – и в каком порядке следует использовать диагностические методы у детей при политравме с подозрением на тазовые повреждения. Целью исследования является изучение возможности компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике травмы таза у детей с политравмой. Исследовано 187 детей с повреждениями таза в составе политравмы со средним возрастом 13 лет 6 мес. Компьютерная томография выполнена у всех пострадавших на мультиспиральном 128-срезовом томографе Ingenuity Elite 128 (Philips). Из них магнитно-резонансная томография проведена у 21 ребенка на томографе 3 Тл с получением мультипланарных STIR, T1-, T2-и PD взвешенных изображений в варианте 3D с подавлением сигнала жира. По шкале тяжести политравмы (ISS) оценка состояния 187 детей колебалась 26,47 до 28,1 (средняя $26,11 \pm 1,5$) балла. У 72,72% ($n = 136$) переломы костей таза были множественными, 21,39% ($n = 40$) – осложненными, 23,52% ($n = 44$) – нестабильными. У 69 пациентов с повреждением переднего тазового кольца по данным компьютерной томографии магнитно-резонансная томография обнаружила в 68,11% ($n = 47$) переломы заднего кольца таза.

Детям при политравме с подозрением на тазовые повреждения обязательно проведение компьютерной томографии. Хотя ряд исследований показывает, что магнитно-резонансная томография имеет более высокую чувствительность при всех вариантах мышечных и скелетных повреждений таза, компьютерная томография предпочтительнее из-за меньшего времени исследования и возможных металлических стабилизирующих устройств.

Ключевые слова: дети, перелом, таз, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография

Шифр специальности: 3.1.25. Лучевая диагностика.

Для цитирования: Ахадов Т. А., Серова Н. Ю., Митиш В. А., Карасёва О. В., Ублинский М. В., Мельников И. А., Дмитренко Д. М., Зайцева Е. С., Хусаинова Д. Н., Савицкая А. Н., Кобзева А. А. Диагностика переломов таза при политравме у детей // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 38–46. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-5>.

Original article

PELVIC FRACTURE DIAGNOSTICS IN CHILDREN WITH POLYTRAUMA

Tolibdzhon A. Akhadov¹, Natalia Yu. Serova¹, Valery A. Mitish², Olga V. Karaseva¹, Maxim V. Ublinskiy^{1✉},
Ilya A. Mel'nikov¹, Dmitriy M. Dmitrenko¹, Ekaterina S. Zaytseva¹, Daria N. Khusainova¹, Anna N. Savitskaya¹,
Anna A. Kobzeva¹

¹Clinical and Research Institute of Emergency Pediatric Surgery and Traumatology – Leonid Roshal Children's Clinical Center of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

²National Medical Research Center of Surgery of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation named after A. Vishnevsky, Moscow, Russia

Abstract. The paper focuses on child pelvic fractures occurring in up to 5% of the polytrauma injured. The aforementioned traumas differ from adult pelvic fractures and require a specific therapeutic approach. At present, there is no consensus on the priority of one of the following visualization types: computed tomography

and magnetic resonance imaging. The order of diagnosing a pelvis injury in child polytrauma cases is also debatable. The article presents the pelvic trauma diagnostic capabilities of computed tomography and magnetic resonance imaging among children with polytrauma. A cohort of 187 pediatric patients with pelvic injuries and polytrauma (mean age, 13.5 years) is investigated. Multislice computed tomography using a 128-slice "Ingenuity Elite 128" (Philips) scanner is performed on all patients. The 3T scanner magnetic resonance imaging is conducted on 21 children, and fat suppressed 3D versions of multiplanar STIR, T1-, T2-, and PD weighted images are obtained. Injury severity score (ISS) of the 187 children varied from 26.47 to 28.1 points with the average range of 26.11 ± 1.5 . The 72.72% ($n = 136$) of the pelvic fractures are multiple, 21.39% ($n = 40$) are complex, 23.52% ($n = 44$) are unstable. Among 69 patients diagnosed with anterior pelvic ring injury according to computed tomography, magnetic resonance imaging has found 68.11% ($n = 47$) cases of comorbid posterior pelvic ring fractures.

Computed tomography conduction on children with suspected pelvic injuries are obligatory for polytrauma instances. While magnetic resonance imaging has a high sensitivity diagnosing all non-muscular and pelvis injury types, computed tomography is preferable in specified cases due to its operation speed and metal stabilizers.

Keywords: children, fracture, pelvis, computed tomography, magnetic resonance imaging

Code: 3.1.25. Radiation Therapy.

For citation: Akhadov T. A., Serova N. Yu., Mitish V. A., Karaseva O. V., Ublinskiy M. V., Mel'nikov I. A., Dmitrenko D. M., Zaytseva E. S., Khusainova D. N., Savitskaya A. N., Kobzeva A. A. Pelvic fracture diagnostics in children with polytrauma. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):38–46. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-5>.

ВВЕДЕНИЕ

Переломы таза у детей являются редким (до 5%) скелетным повреждением при политравме, сочетаясь в 58–87% наблюдений с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), травмами позвоночника, органов брюшной полости и мочеполовой системы [1, 2]. 4–11% от всех переломов таза – это последствия дорожно-транспортного происшествия (ДТП), реже – кататравмы, занятий спорта, 20% из них бывают с нарушениями тазового кольца [1–4]. Учитывая возможность сочетанных повреждений, дети с травмой таза требуют тщательной диагностической оценки [5, 6]. У детей с политравмой редко встречаются многоочаговые переломы колец, разрывы связок и отрывные повреждения таза [7]. У детей тазовая травма по сравнению с взрослыми в два раза реже из-за анатомических особенностей, которые делают таз более устойчивым к переломам [8]. Смертность детей с переломами таза при политравме ниже, чем у взрослых: 5 против 17%. Осложнения, связанные с тазовыми переломами, обуславливают худшие показатели летальности [9–11]. К тяжелым осложнениям переломов костей таза относятся разрывы мягких тканей, местные венозные, реже артериальные кровотечения/гематомы [12].

В настоящее время с различной частотой использования переломы таза оцениваются по классификациям: Тороде и Зиг (1985); Tile (1988), Юнга и Бургесса (1990) и OTA (The Orthopaedic Trauma Association). Каждая из них учитывает различные аспекты повреждений [13, 14].

Рентгенография при политравме у детей малоинформативна, выявляет до 70% всех переломов, в основном массивных с расхождением костных и хрящевых фрагментов, таза. Этот факт диктует обязательное подтверждение переломов таза результатами компьютерной томографии (КТ) с полномасштабной постобработкой, что позволяет оптимально визуализировать все особенности и детали переломов костей таза, даже переломов крестца, полностью вытеснила рентгенографию из методов диагностики

травмы таза [15–18]. При этом для КТ с контрастированием в выявление осложнений переломов костей чувствительность доходит до 90%, а специфичность и точность – до 87–98% [19–21].

Помимо КТ для диагностики повреждений таза исследователи рекомендуют магнитно-резонансную томографию (МРТ), результаты которой в выявлении скрытых переломов (38%) почти идентичны данным КТ (36%). В связи с этим есть мнение: МРТ может быть методом визуализации первой линии в выявлении переломов и неосифицированных зон, связок, мышц, что важно для педиатрического контингента, особенно с нестабильными переломами костей таза со смещением кзади из-за их вероятного сочетания с повреждением пояснично-крестцового сплетения и/или седалищного нерва [22–24]. Однако в настоящее время не существует единого мнения о том, какой тип визуализации (КТ или МРТ) и в каком порядке следует проводить у детей при политравме с подозрением на тазовые повреждения. Есть разные аргументы в пользу того или другого метода. Как, например: КТ обычно можно получить быстрее, особенно в экстренной ситуации. МРТ является более совершенной техникой по сравнению с КТ и должна быть предпочтительной техникой визуализации у пациентов с подозрением на скрытые переломы.

Цель – изучить возможности компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике травмы таза у детей с политравмой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение трех лет (2020–2022 гг.) проведено исследование 187 детей с политравмой и переломами костей таза; средний возраст – 13 л. 6 мес. (минимальный возраст 1 г. 4 мес., максимальный – 17 л. 11 мес.). Родители и/или исследуемые подписали письменное согласие на протокол исследования, утвержденный локальным этическим комитетом. Мальчиков было 89, девочек – 98, тяжесть травмы была оценена от 26,47 до 28,1 (средняя $26,11 \pm 1,5$) балла. Данные по этим пациентам с переломами костей таза представлены в табл. 1.

Таблица 1

Информация о травме таза за 2020–2022 гг.

Название данных	Годы			Всего
	2020	2021	2022	
Травма таза	50	62	75	187
Средний возраст	12 лет 9 мес.	12 лет 8 мес.	15 лет 8 мес.	13 лет 6 мес.
Мальчики/девочки	19/31	29/33	41/34	89/98
Баллы по ISS в структуре сочетанной политравмы	26,47	23,87	28,1	26,11 ± 1,5 p = 0,05

Примечание: составлено авторами.

Рентгенография скелетных повреждений у детей с множественной травмой из-за тяжести состояния не использовалась как первичный метод диагностики переломов костей таза.

КТ по принятому двухэтапному с трехфазным контрастированием протоколу выполнена у всех 187 травмированных на 128-срезовом компьютерном томографе Ingenuity (Philips).

MPT применена при отсутствии металлических стабилизирующих устройств у 21 ребенка. Исследование у всех детей проводилось с контрастным усилением на томографе 3 Тл в импульсных последовательно-

стях и взвешенных изображениях (ВИ) STIR, T1-, T2-и PD с подавлением сигнала жира в варианте 3D.

Статистический анализ проводился с использованием программного приложения LibreOffice. Количественные значения возраста пациентов представлены в виде среднего значения ± стандартное отклонение.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Травмы таза чаще всего были следствием падения с высоты (кататравма), далее были ДТП, бытовая травма и занятия спортом. Распределение больных по причине травмы таза представлено в табл. 2.

Таблица 2

Данные о причинах травмы таза

Причина травмы	Годы			Всего	%
	2020	2021	2022		
ДТП: пешеход	14	12	18	44	23,5
ДТП: пассажир	1	8	5	14	7,4
Кататравма	22	25	23	70	37,4
Спорт	1	2	1	4	2,1
Бытовая (сдавления, несчастные случаи и др.)	12	15	28	55	29,4
Всего пациентов с травмой таза	50	62	75	187	

Примечание: составлено авторами.

В результате анализа данных выявлено, что наиболее частыми переломами костей таза были: по классификации Tile – тип A2 (58,3 %); по классификации Torode

и Zieg – тип IIIA (46,1 %). В табл. 3 и 4 представлены полученные в ходе выполнения исследования данные о переломах костей таза, а также их осложнениях.

Таблица 3

Данные о переломах костей таза

Повреждения органов, травмированные кости и осложнения	Годы			Всего
	2020	2021	2022	
Множественные повреждения костей таза	27	18	18	63
Разрыв симфиза	9	9	14	32
Лонная кость	41	41	39	121
Седалищная кость	33	27	31	91
Подвздошная кость	19	21	21	61
Крестец	31	26	34	91
Подвздошно-крестцовое сочленение	11	26	16	53
Вертлужная впадина	12	14	13	39

Примечание: составлено авторами.

Таблица 4

Данные об осложнениях при переломах костей таза

Повреждения органов, травмированные кости и осложнения	Годы			Всего
	2020	2021	2022	
Забрюшинные гематомы	5	8	3	16
Тромбозы	2	3	2	7
Повреждения кишечника	4	4	6	14
Неврологические осложнения	9	11	16	36
Нарушение функции или анатомической целостности мочевого пузыря	7	6	4	17

Примечание: составлено авторами.

Легкая тазовая травма (рис. 1) нередко сочеталась с ЧМТ у 58, повреждениями позвонков (рис. 2)

грудной клетки (рис. 3) – 51, живота – 43 и конечностей – 35 детей.

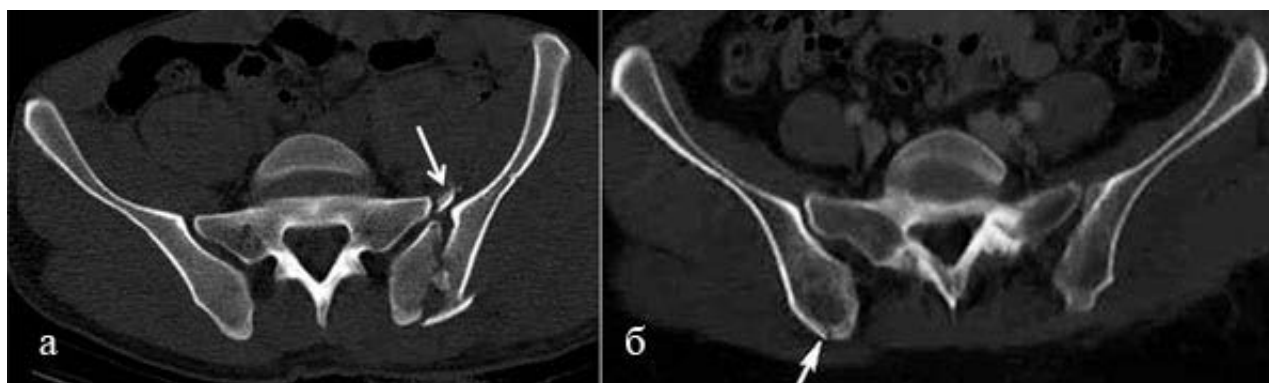


Рис. 1. КТ таза, аксиальная проекция:

а – мальчик 14 л., ДТП, пассажир, вертикальный перелом подвздошной кости со смещением, распространяющийся на левый крестцово-подвздошный сустав (стрелка указывает на костно-хрящевой отломок);

б – мальчик 10 л., падение с лошади, перелом правой подвздошной кости (стрелка)

Примечание: фото авторов.

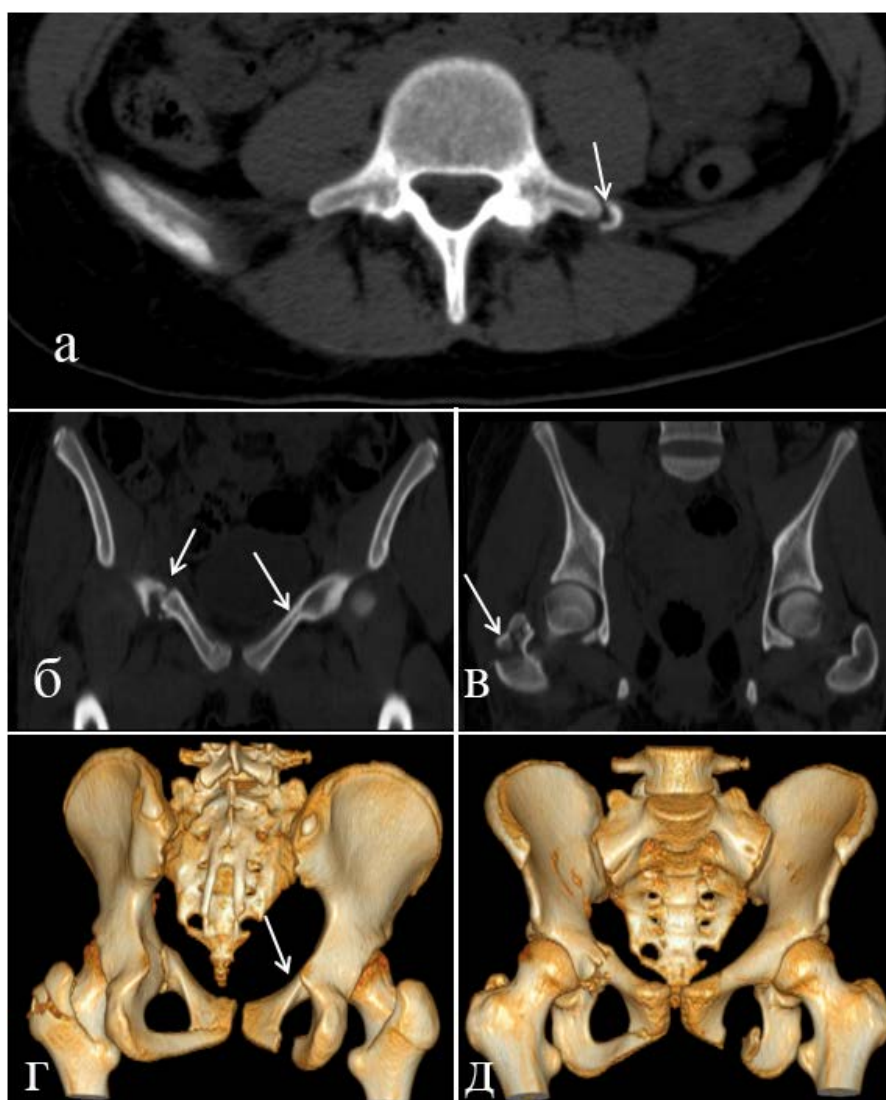


Рис. 2. Девочка, 14 л. 10 мес. ДТП, пешеход:

а – перелом левого поперечного отростка L5 (стрелка); б, в, г, д – множественные переломы костей таза: перелом лобкового бугорка справа без смещения, оскольчатый перелом лобково-подвздошного возвышения справа со смещением с переходом на дно правой вертлужной впадины, перелом нижней ветви лонной кости справа без смещения, перелом верхней ветви лонной кости слева без смещения, оскольчатый перелом нижней ветви лонной кости слева с угловым смещением (стрелка);

г – оскольчатый перелом большого вертела правой бедренной кости со смещением

Примечание: фото авторов.

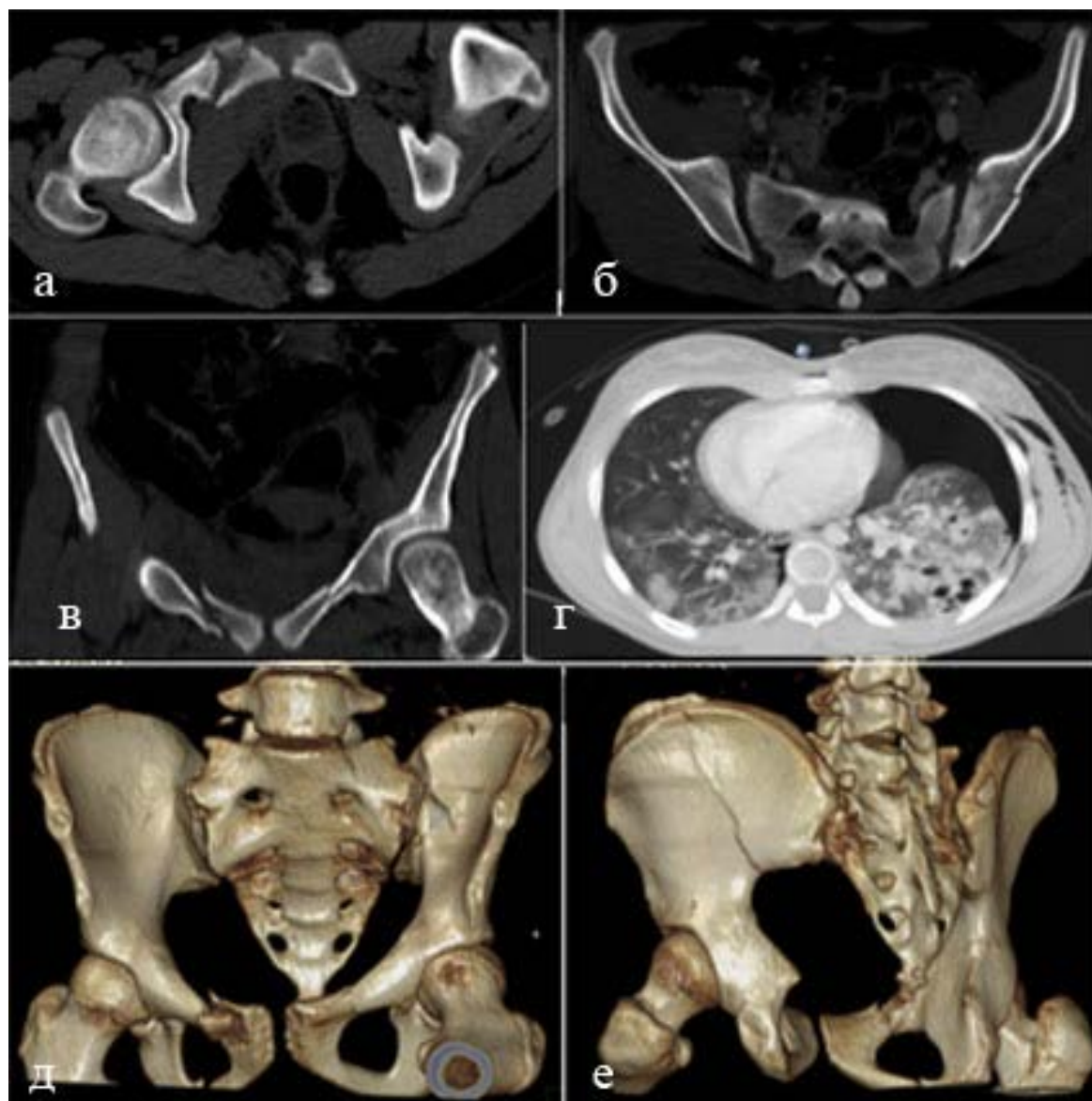


Рис. 3. Девочка 12 л. 9 мес., падение с высоты:

а, б, в, д, е – множественные переломы костей таза с нестабильностью тазового кольца: переломы боковых масс крестца с двух сторон, разрывы обоих крестцово-подвздошных сочленений, перелом крыла левой подвздошной кости, переломы верхних ветвей обеих лонных костей, справа со смещением, перелом ветви правой седалищной кости со смещением;

з – большой пневмо- и минимальный гемоторакс слева, смещение средостения, трахеи вправо, ушиб левого легкого с зонами геморрагического пропитывания и множественными разрывами с травматическими гемопневматотеле; пневмоторакс справа, ушиб правого легкого; пневмомедиастинум, эмфизема мягких тканей грудной стенки слева

Примечание: фото авторов.

МРТ у 40 (80 %) из 51 пострадавшего при установленных по рентгенограммам переломах переднего тазового кольца выявила еще нарушения заднего кольца. В варианте применения только КТ и рентгенографии переломы заднего кольца остались недиагностированными у 7 (13,7 %) детей.

Рутинная рентгенография при диагностике пациентов с политравмой и переломами таза исключается как первоначальный метод диагностики прежде всего ввиду малой информативности. Лучевая диагностика повреждений таза в первую очередь базируется на данных двухэтапной трехфазной КТ с контрастированием. В нашем исследовании информативность КТ по всем переломам таза составила 93,7 %, отрицательные результаты были только при переломах заднего кольца у 6,3 % детей. При политравме оценка результатов КТ с обязательным в/в

контрастированием проводилась по данным аксиальных изображений с MPR, MIP и 3D-изображений. В/в контрастирование улучшало визуализацию деталей и степень сочетанных висцеральных повреждений, а также исключало или подтверждало активное кровотечение (рис. 4). В результате для травмы таза, даже осложненной, была установлена чувствительность и специфичность 97,8 %.

КТ-симптоматика хорошо изучена и описана в литературе [25, 26]. Так, передне-задний поворот наружу половины таза свидетельствовал о передне-заднем компрессионном повреждении, поворот внутрь – о заднем повреждении, на этот тип повреждения указывал и диастаз лобкового симфиза, для разрыва связок было характерно смещение крестцово-подвздошного сустава. Внутреннее смещение одной половины таза при внешнем смещении другой части яв-

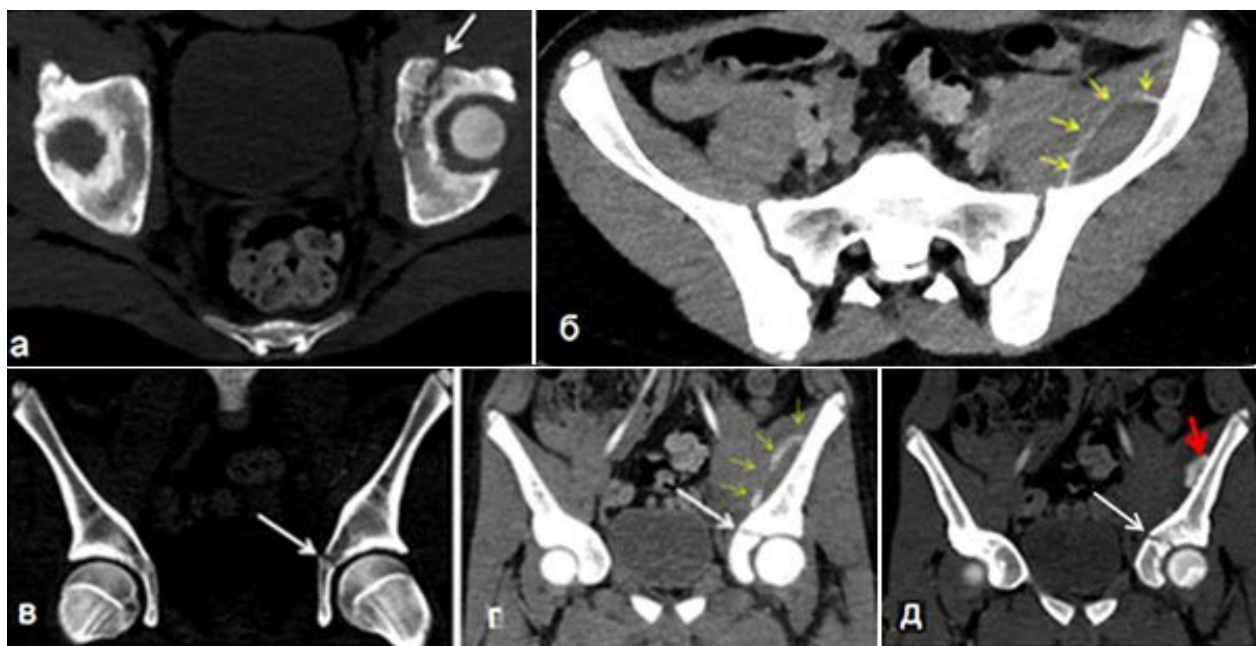


Рис. 4. Мальчик 16 л., ДТП, пешеход, КТ с контрастированием:

а, в, г – перелом левой вертлужной впадины (белая стрелка);

б, г – тазовая гематома (желтые стрелки) с активным кровотоком – экстравазация контрастного препарата (д – красная стрелка)

Примечание: фото авторов.

лялось признаком боковой компрессии с возможной визуализацией диастазов в крестцово-подвздошных суставах слева и справа. На нестабильность тазового полукольца как по вертикальной, так и по вращательной оси указывали переломы лонного симфиза или подвздошной кости с вовлечением крестцово-подвздошного сустава. Образование костно-хрящевых отломков чаще всего характерно для разрывов симфиза.

МРТ была выполнена в течение 48 часов после травмы у 51 из 187 детей с тазовыми повреждениями, хотя общее состояние их было тяжелым. Результатом этого были установлены недиагностированные апофизеальные отрывные переломы и повреждения крестца (рис. 5), разрывы мышц и сухожилий (рис. 6), травматические аномалии тазовых сплетений и функциональных нарушений мочевого пузыря и прямой кишки.

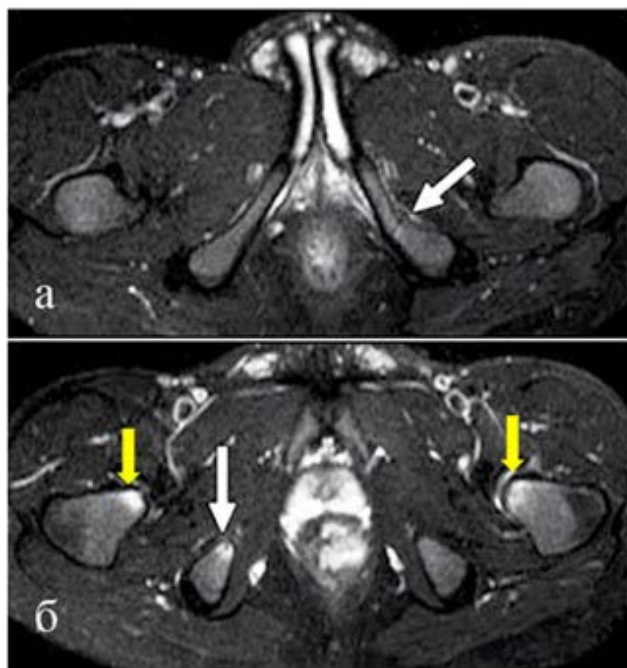


Рис. 5. Мальчик 7 л. 3 мес. Падение с высоты 2 м:

а, б – МРТ таза, аксиальные T2ВИ с подавлением сигнала жира FS. Двусторонний перелом седалищных костей (а, б – белые стрелки) и двусторонний перелом шейки бедренных костей (б – желтые стрелки)

Примечание: фото авторов.



Рис. 6. МРТ тазового пояса:

Аксиальная (а), корональная (б) и сагиттальная (в) проекции. Авульсивный перелом малого вертела левой бедренной кости со смещением и частичными разрывами сухожилия и дистальных волокон подвздошно-поясничной мышцы слева, растяжение приводящих, запирательных и квадратной мышц слева

Примечание: фото авторов.

С учетом сказанного и преимуществ метода (более высокая контрастность изображений, отсутствие радиационного облучения, большая детализация мягких тканей и более высокая чувствительность в визуализации отека не только мягких тканей, но и костной) мы считаем, что полезно и важно совместное применение КТ и МРТ, особенно для выявления скрытых переломов и травмы крестцового сплетения. Тем более что по отеку тканей, видимому при МРТ, лучше судить о тяжести травмы. Перифокальный отек в пределах 5 мм – легкая, > 5 мм – средняя, > 10 мм – тяжелой степени травма. Установлено, что оптимальными для выявления отека и линии перелома являются T2-изображения, полученные с использованием импульсных последовательностей SE и FLAIR, а также методикой подавления сигнала жировой ткани (STIR). Отек кости и мягких тканей – патогномичный симптом переломов. В то же время эксплицированность отека мышц характеризует степень повреждения. Отек в границах до 5 мм считается умеренным, более 5 мм – средним, а более 10 мм – тяжелым, соответственно оценивается и травма. Мы считаем, что МРТ должна дополнять КТ как более достоверный и информативный метод при переломах вертлужной впадины и крестца, на что указывает сравнительный анализ диагностических результатов обоих методов, который показал, что МРТ на 37 % больше выявляет переломов костей тазового кольца. Однако МРТ в остром периоде как первый или един-

ственный метод диагностики в силу объективных причин редко применяется у пациентов с повреждениями таза, тем более при политравме. Хотя мы, как и ряд других исследователей, считаем, что при необходимости она может быть использована для решения целого ряда нерешенных вопросов [22–24].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Детям при политравме с подозрением на тазовые повреждения обязательно проведение компьютерной томографии. Она в большинстве случаев адекватна для исключения не только изолированных костных, но и сочетанных повреждений таза. Хотя ряд исследований показывает, что МРТ имеет более высокую чувствительность при всех вариантах немышечных и скелетных повреждений таза, КТ предпочтительнее из-за меньшего времени исследования и возможных металлических стабилизирующих устройств. При отсутствии стандартов по алгоритму диагностики детей с множественной травмой возможности и необходимость КТ и МРТ можно определить только в индивидуальном клиническом варианте каждого случая, где один метод может оказаться более важным.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Marmor M., Elson J., Mikhail C. et al. Short-term pelvic fracture outcomes in adolescents differ from children and adults in the National Trauma Data Bank // *Journal of Children's Orthopaedics*. 2015. Vol. 9, no. 1. P. 65–75.
2. DeFrancesco C. J., Sankar W. N. Traumatic pelvic fractures in children and adolescents // *Seminars in Pediatric Surgery*. 2017. Vol. 26, no. 1. P. 27–35.
3. Самусенко Д. В., Ерохин А. Н., Мартель И. И. Проблема диагностики травматической болезни и проблемы ее решения // *Политравма*. 2012. № 4. С. 69–72.
4. Агаджанян В. В., Синица Н. С., Довгаль Д. А. и др. Лечение повреждений опорно-двигательной системы у детей с политравмой // *Политравма*. 2013. № 1. С. 5–11.
5. Fröhlich M., Lefering R., Probst C. et al. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: An analysis of 31,154 patients from the TraumaRegister DGU // *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014. Vol. 6, no. 4. P. 921–927.
6. Красноярцев Г. А., Ваулина А. В., Козлов О. О. Анализ лечения политравмы у детей и подростков // *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2009. № 2. С. 55–60.
7. Amorosa L. F., Kloen P., Helfet D. L. High-energy paediatric pelvic and acetabular fractures // *The Orthopedic Clinics of North America*. 2014. Vol. 45, no. 4. P. 483–500.
8. Salásek M., Havránek P., Havlas V. et al. Paediatric pelvic injuries: A retrospective epidemiological study from four level 1 trauma centers // *International Orthopaedics*. 2021. Vol. 45, no. 8. P. 2033–2048.
9. Kobbe P., Micansky F., Lichte P. et al. Increased morbidity and mortality after bilateral femoral shaft fractures: Myth or reality in the era of damage control? // *Injury*. 2013. Vol. 44, no. 2. P. 221–225.

REFERENCES

1. Marmor M., Elson J., Mikhail C. et al. Short-term pelvic fracture outcomes in adolescents differ from children and adults in the National Trauma Data Bank. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2015;9(1):65–75.
2. DeFrancesco C. J., Sankar W. N. Traumatic pelvic fractures in children and adolescents. *Seminars in Pediatric Surgery*. 2017;26(1):27–35.
3. Samusenkov D. V., Erokhin A. N., Martel I. I. The problem of diagnostics of traumatic disease and its solution. *Polytrauma*. 2012;(4):69–72. (In Russ.).
4. Agadzhanian V. V., Sinitsa N. S., Dovgal D. A. et al. Treatment of injuries of the musculoskeletal system in children with polytrauma. *Polytrauma*. 2013;(1):5–11. (In Russ.).
5. Fröhlich M., Lefering R., Probst C. et al. Epidemiology and risk factors of multiple-organ failure after multiple trauma: An analysis of 31,154 patients from the TraumaRegister DGU. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;6(4):921–927.
6. Krasnoyarskov G. A., Vaulina A. V., Kozlov O. O. Analysis of treatment of polytrauma in children and adolescents. *Bulletin of the VSRC SB RAMS*. 2009;2(66):55–60. (In Russ.).
7. Amorosa L. F., Kloen P., Helfet D. L. High-energy paediatric pelvic and acetabular fractures. *The Orthopedic Clinics of North America*. 2014;45(4):483–500.
8. Salásek M., Havránek P., Havlas V. et al. Paediatric pelvic injuries: A retrospective epidemiological study from four level 1 trauma centers. *International Orthopaedics*. 2021;45(8):2033–2048.
9. Kobbe P., Micansky F., Lichte P. et al. Increased morbidity and mortality after bilateral femoral shaft fractures: Myth or reality in the era of damage control? *Injury*. 2013;44(2):221–225.
10. Andrich S., Haastert B., Neuhaus E. et al. Excess mortality after pelvic fractures among older people. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017;32(9):1789–1801.

10. Andrich S., Haastert B., Neuhaus E. et al. Excess mortality after pelvic fractures among older people // *Journal of Bone and Mineral Research*. 2017. Vol. 32, no. 9. P. 1789–1801.
11. Burlew C. C., Moore E. E., Stahel P. F. et al. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures // *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2017. Vol. 82, no. 2. P. 233.
12. Torode I., Zieg D. Pelvic fractures in children // *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1985. Vol. 5, no. 1. P. 76–84.
13. Bent M. A., Hennrikus W. L., Latorre J. E. et al. Role of computed tomography in the classification of pediatric pelvic fractures-revisited // *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2017. Vol. 31, no. 7. P. e200–e204.
14. Tile M. Pelvic ring fractures: Should they be fixed? // *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*. 1988. Vol. 70, no. 1. P. 1–12.
15. Arora R., Arora A. J. Justification of whole-body CT in polytrauma patients, can clinical examination help selecting patients? // *Quantitative Imaging in Medicine Surgery*. 2019. Vol. 9, no. 4. P. 636–641.
16. Серова Н. Ю., Ахадов Т. А., Карасева О. В. и др. Компьютерная томография при переломах таза у детей // *Медицинская визуализация*. 2021. Т. 25, № 4. С. 122–133. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-930>.
17. Шейх Ж. В., Араблинский А. В., Кармазановский Г. Г. и др. Рентгенография и мультиспиральная компьютерная томография в диагностике травмы вертлужной впадины // *Медицинская визуализация*. 2016. № 1. С. 113–122.
18. Coccolini F., Stahel P. F., Montori G. et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines // *World Journal of Emergency Surgery*. 2017. Vol. 12, no. 1. P. 1–18.
19. Gänsslen A., Heidari N., Weinberg A. M. Fractures of the pelvis in children: A review of the literature // *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2013. Vol. 23, no. 8. P. 847–861.
20. Доровских Г. Н. Сравнительный анализ чувствительности и специфичности различных методов лучевой диагностики при политравме // *Acta Biomedica Scientifica*. 2014. № 4. С. 24–28.
21. Hermans E., Cornelisse S. T., Biert J. et al. Paediatric pelvic fractures: How do they differ from adults? // *Journal of Children's Orthopaedics*. 2017. Vol. 11, no. 1. P. 49–56.
22. Gill S. K., Smith J., Fox R. et al. Investigation of occult hip fractures: The use of CT and MRI // *Scientific World Journal*. 2013. P. 830319.
23. Rehman H., Clement R. G. E., Perks F. et al. Imaging of occult hip fractures: CT or MRI? // *Injury*. 2016. Vol. 47, no. 6. P. 1297–1301.
24. Foex B. A., Russell A. BET 2: CT versus MRI for occult hip fractures // *EMJ*. 2018. Vol. 35, no. 10. P. 645.
25. Kos S., Gutzeit A., Hoppe H. et al. Diagnosis and therapy of acute hemorrhage in patients with pelvic fractures // *Seminars in musculoskeletal radiology*. 2013. Vol. 17, no. 4. P. 396–406. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1356469>.
26. Schicho A., Schmidt S. A., Seeber K. et al. Pelvic X-ray misses out on detecting sacral fractures in the elderly – Importance of CT imaging in blunt pelvic trauma // *Injury*. 2016. Vol. 47, no. 3. P. 707–710.
11. Burlew C. C., Moore E. E., Stahel P. F. et al. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2017;82(2):233.
12. Torode I., Zieg D. Pelvic fractures in children. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 1985;5(1):76–84.
13. Bent M. A., Hennrikus W. L., Latorre J. E. et al. Role of computed tomography in the classification of pediatric pelvic fractures-revisited. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 2017;31(7):e200–e204.
14. Tile M. Pelvic ring fractures: Should they be fixed? *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*. 1988;70(1):1–12.
15. Arora R., Arora A. J. Justification of whole-body CT in polytrauma patients, can clinical examination help selecting patients? *Quantitative Imaging in Medicine Surgery*. 2019;9(4):636–641.
16. Serova N. Yu., Akhadov T. A., Karaseva O. V. et al. Computed tomography of pelvic fractures in children. *Medical Visualization*. 2021;25(4):122–133. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-930>. (In Russ.).
17. Sheikh Zh. V., Arablinsky A. V., Karmazanovsky G. G. et al. Radiography and multispiral computed tomography in the diagnosis of acetabulum injury. *Medical Visualization*. 2016;1:113–122. (In Russ.).
18. Coccolini F., Stahel P. F., Montori G. et al. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017;12(1):1–18.
19. Gänsslen A., Heidari N., Weinberg A. M. Fractures of the pelvis in children: A review of the literature. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. 2013;23(8):847–861.
20. Dorovskikh G. N. Comparative analysis of sensitivity and specificity of various methods of radiation diagnostics in polytrauma. *Acta Biomedica Scientifica*. 2014;(4):24–28. (In Russ.).
21. Hermans E., Cornelisse S. T., Biert J. et al. Paediatric pelvic fractures: How do they differ from adults? *Journal of Children's Orthopaedics*. 2017;11(1):49–56.
22. Gill S. K., Smith J., Fox R. et al. Investigation of occult hip fractures: The use of CT and MRI *Scientific World Journal*. 2013;830319.
23. Rehman H., Clement R. G. E., Perks F. et al. Imaging of occult hip fractures: CT or MRI? *Injury*. 2016;47(6):1297–1301.
24. Foex B. A., Russell A. BET 2: CT versus MRI for occult hip fractures. *EMJ*. 2018;35(10):645.
25. Kos S., Gutzeit A., Hoppe H. et al. Diagnosis and therapy of acute hemorrhage in patients with pelvic fractures. *Seminars in musculoskeletal radiology*. 2013;17(4):396–406. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1356469>.
26. Schicho A., Schmidt S. A., Seeber K. et al. Pelvic X-ray misses out on detecting sacral fractures in the elderly – Importance of CT imaging in blunt pelvic trauma. *Injury*. 2016;47(3):707–710.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Т. А. Ахадов – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ, руководитель;

<https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>,
akhadov@mail.ru

Н. Ю. Серова – врач-травматолог;

<https://orcid.org/0000-0002-2527-2956>,

serova_tu@yahoo.com

В. А. Митиш – кандидат медицинских наук, врач-хирург;

<https://orcid.org/0000-0001-6411-0709>,

mitish01@mail.ru

О. В. Карасёва – доктор медицинских наук, заместитель директора;

<https://orcid.org/0000-0001-9418-4418>,

karasevaov@zdrav.mos.ru

М. В. Ублинский – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник;

<https://orcid.org/0000-0002-4627-9874>,

maxublinsk@mail.ru✉

И. А. Мельников – кандидат медицинских наук, заведующий;

<https://orcid.org/0000-0002-2910-3711>,

ilyamed@mail.ru

Д. М. Дмитренко – заведующий;

<https://orcid.org/0000-0003-1260-4509>,

dmitrenich@mail.ru

Е. С. Зайцева – врач-рентгенолог;

<https://orcid.org/0000-0002-6949-3072>,

zajtsevae2@zdrav.mos

Д. Н. Хусаинова – научный сотрудник;

<https://orcid.org/0000-0002-1698-0547>,

khusainovadn@zdrav.mos.ru

А. Н. Савицкая – врач-рентгенолог;

<https://orcid.org/0009-0006-1319-3480>,

savitskayaan@zdrav.mos.ru

А. А. Кобзева – врач-рентгенолог;

<https://orcid.org/0009-0008-6637-5055>,

kobzeva3@zdrav.mos.ru

ABOUT THE AUTHORS

T. A. Akhadov – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Honored Scientist of the Russian Federation, Head;

<https://orcid.org/0000-0002-3235-8854>,

akhadov@mail.ru

N. Yu. Serova – Traumatologist;

<https://orcid.org/0000-0002-2527-2956>,

serova_tu@yahoo.com

V. A. Mitish – Candidate of Sciences (Medicine), Surgeon;

<https://orcid.org/0000-0001-6411-0709>,

mitish01@mail.ru

O. V. Karaseva – Candidate of Sciences (Medicine), Deputy Director;

<https://orcid.org/0000-0001-9418-4418>,

karasevaov@zdrav.mos.ru

M. V. Ublinskiy – Candidate of Sciences (Biology), Leading Researcher;

<https://orcid.org/0000-0002-4627-9874>,

maxublinsk@mail.ru✉

I. A. Mel'nikov – Candidate of Sciences (Medicine), Head;

<https://orcid.org/0000-0002-2910-3711>,

ilyamed@mail.ru

D. M. Dmitrenko – Head;

<https://orcid.org/0000-0003-1260-4509>,

dmitrenich@mail.ru

E. S. Zaytseva – Radiologist;

<https://orcid.org/0000-0002-6949-3072>,

zajtsevae2@zdrav.mos

D. N. Khusainova – Researcher;

<https://orcid.org/0000-0002-1698-0547>,

khusainovadn@zdrav.mos.ru

A. N. Savitskaya – Radiologist;

<https://orcid.org/0009-0006-1319-3480>,

savitskayaan@zdrav.mos.ru

A. A. Kobzeva – Radiologist;

<https://orcid.org/0009-0008-6637-5055>,

kobzeva3@zdrav.mos.ru

НОВАЯ БОЛЕЗНЬ СОВРЕМЕННЫХ ПОДРОСТКОВ: ВЕЙП-АССОЦИИРОВАННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ

Светлана Валерьевна Кудашова¹, Варвара Леонидовна Марчук¹,
Олег Владимирович Антонов^{1✉}, Анастасия Сергеевна Андрусева²,
Петр Олегович Антонов³

¹Омский государственный медицинский университет Минздрава России, Омск, Россия

²Городская детская клиническая больница № 2 имени В. П. Бисяриной, Омск, Россия

³Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. Целью исследования является анализ распространения вейп-курения и изучение комплексного действия вейпинга на морфологию и функции легких. Материал, предлагаемый в обзоре, подтверждает высокий процент распространения среди лиц молодого возраста (13–17 лет) вейп-курения, что определяет необходимость проведения просветительской работы с подрастающим поколением о возможном вреде, отдаленных нежелательных последствиях в последующие возрастные периоды. Подробно изложен состав электронных сигарет, показано их разнообразие. Детально приведено описание повреждающего действия различных компонентов электронных сигарет, подтверждающее наличие нескольких механизмов развития воздействия на дыхательные пути.

Проведен поиск научной литературы в базах данных Web of Science, Scopus, MEDLINE, PubMed и eLIBRARY.RU с глубиной поиска преимущественно 10 лет. Приведены статистические показатели и клинические примеры, свидетельствующие о связи вейп-курения с облитерирующим бронхиолитом. Приводятся данные о новых способах диагностики, доказывающих вейп-ассоциированное повреждение легких. Затрагиваются вопросы терапии, трудность которых состоит в отсутствии на современном этапе стандартизированных терапевтических подходов. Обосновывается важность изучения данной патологии с целью выявления ее специфических проявлений и разработки терапевтических подходов.

Ключевые слова: электронные сигареты, вейпинг, повреждение легких, EVALI, подростки

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.

3.1.21. Педиатрия.

Для цитирования: Кудашова С. В., Марчук В. Л., Антонов О. В., Андрусева А. С., Антонов П. О. Новая болезнь современных подростков: вейп-ассоциированное повреждение легких // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 47–54. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-6>.

Review article

TEENAGERS' NEW DISEASE: VAPING-ASSOCIATED LUNG INJURY

Svetlana V. Kudashova¹, Varvara L. Marchuk¹, Oleg V. Antonov^{1✉},
Anastasiia S. Andrusheva², Petr O. Antonov³

¹Omsk State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Omsk, Russia

²Children's City Clinical Hospital No. 2 named after V. P. Bisyarina, Omsk, Russia

³Kirov Military Medical Academy of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

Abstract. The study analyzes vaping spread and comprehensive effect of electronic cigarette smoking on lung morphology and function. Materials confirm a high percentage of young people aged 13–17 vaping, which determines the need for promoting awareness about its potential harm and subsequent adverse medical consequences among children. The specified electronic cigarette content is given, showing its type diversity. The article describes the damaging effect of various vaping product components, defining several nocifluence mechanisms on the respiratory system.

The analysis of scientific publications on the topic is conducted using Web of Science, Scopus, MEDLINE, PubMed, and eLIBRARY.RU databases with a search depth of 10 years. This paper presents statistical measures and clinical case studies, indicating a connection of vaping with obliterative bronchiolitis. This paper presents new diagnostic techniques that prove vaping use-associated pulmonary injury. The authors consider therapy

issues, the difficulty of which lies in the absence of standardized therapeutic approaches at present. Examining this disease is significant for identifying its specific manifestations and developing therapeutic modalities.

Keywords: electronic cigarettes, vaping, lung damage, EVALI, teenagers

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

3.1.21. Pediatrics.

For citation: Kudashova S. V., Marchuk V. L., Antonov O. V., Andrusheva A. S., Antonov P. O. Teenagers' new disease: Vaping-associated lung injury. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):47–54. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-6>.

ВВЕДЕНИЕ

Повреждение легких, связанное с курением электронных сигарет (ЭС) – вейпов, было официально задокументировано в 2019 г. американским обществом торакальных хирургов под аббревиатурой EVALI – (e-cigarette or vaping use-associated lung injury), т.е. повреждение легких, ассоциированное с вейпингом [1]. Использование нового способа курения в мире прогрессивно растет. По данным С.И. Клигерман и соавт. [1], количество вейперов в Европе и США с 2011 по 2018 г. возросло с 7 млн до 41 млн, а наиболее резкий скачок произошел в возрастной группе от 14 до 17 лет. По данным Национального исследования употребления электронных сигарет среди молодого поколения в США, очевидна тенденция к росту вейп-курящих, в первую очередь среди подростков [2, 3]. В Америке каждый третий студент университета хотя бы раз в жизни курил электронную сигарету, при этом средний возраст опрошенных составил 15–22 года [3]. По данным О.Р. Боярчук и соавт. [4], среди 410 школьников в возрасте 13–17 лет треть от всех опрошенных употребляли вейп хотя бы раз в жизни. При этом пытались бросить курить 71,6%, но удалось победить зависимость лишь 56% из них [4].

Отсутствие контроля продажи, рекламы, а также возможность безнаказанно курить ЭС в общественных местах послужило главной причиной распространения вейпинга в России [5]. Согласно имеющимся исследованиям Всемирной организации здравоохранения, использование бестабачных курительных изделий несовершеннолетними, которые никогда не курили, почти в два раза увеличивает вероятность того, что они начнут курить, в том числе и табак [6, 7].

Цель – анализ распространения вейп-курения и изучение комплексного действия вейпинга на морфологию и функции легких.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ полных текстов публикаций обзоров и клинических исследований, размещенных в открытом доступе в рецензируемых российских и зарубежных научных изданиях, индексируемых в базах данных «Сеть науки» (Web of Science Core Collection), по ключевым словам темы; анализ оригинальных и обзорных статей в научных журналах, входящих в РИНЦ. Согласно критериям включения (период времени публикации источника – 5, максимум 7 лет; описание клиники и морфологии повреждения легких, ассоциированного с вейпингом у детей и подростков, и в историческом аспекте изучения этой патологии), были отобраны публикации 11 отечественных и 27 зарубежных авторов с глубиной поиска преимущественно 10 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В России проводились лишь единичные исследования по изучению распространенности и клиники патологических состояний, ассоциированных с употреблением вейпов. Данный вопрос требует пристального внимания врачей-специалистов и социума в целом для предотвращения дальнейшего роста использования электронных систем среди населения и особенно молодежи [8]. Сложность и актуальность данной патологии усиливается отсутствием разработанных методов диагностики и лечения вейп-ассоциированных заболеваний, в первую очередь легких. На сегодня нет ни одного рандомизированного исследования, доказывающего эффективность того или иного метода терапии [1].

Первое описание симптомов EVALI проведено в 2018 г. у 17-летнего пациента, а в 2020 г. было описано уже 2807 случаев аналогичных проявлений [8]. В 2019 г. проводилось исследование повреждений легких на фоне употребления вейп-сигарет в штатах Иллинойс и Висконсин (США). Первые наблюдения о 142 эпизодах возникновения легочных заболеваний были опубликованы в *New England Journal of Medicine*; именно тогда было предложено название данной группы заболеваний – EVALI. С марта 2019 г. по февраль 2020 г. в США, Пуэрто-Рико и на Виргинских островах было госпитализировано 2807 пациентов с EVALI, из них 2,4% случаев закончились летальным исходом. Среди госпитализированных 66% были мужчинами, а возраст колебался от 13 до 85 лет. С февраля 2020 г. Центр по контролю и профилактике заболеваний США приостановил отслеживать случаи EVALI, что было связано с пандемией COVID-19 [8].

Одной из причин высокой распространенности вейп-продукции является грамотная маркетинговая стратегия, о чем свидетельствуют данные опроса среди школьников, согласно которым большинство подростков (87,9%) получили информацию об ЭС из рекламы в социальных сетях и вывесок вейп-магазинов [4]. Продажа электронных сигарет приносит производителям огромную экономическую выгоду, что подтверждают американские исследования, в которых показано, что лишь за один август 2019 г. месячный объем продаж электронных сигарет в США составил 17 660 488 долларов [9].

Первоначально вейп-устройства задумывались как инструмент, который позволит отказаться от привычного способа курения, так как полагалось, что употребление никотина наносит больший вред здоровью [10]. В процессе изучения влияния состава электронных сигарет на дыхательные пути человека стало очевидно, что они наносят более значимый вред, чем привычный всем способ курения

табака. Следует учитывать и тот факт, что исследования о вреде ЭС еще продолжаются, поэтому невозможно точно прогнозировать последствия, которые возникнут у лиц, использующих данный способ курения через 10–20 лет и позже [11].

История возникновения электронных сигарет берет начало с 1927 г., когда Джозеф Робинсон впервые представил устройство, сильно напоминающее современные вейп-сигареты. Затем были неоднократные попытки усовершенствования модели, но лишь в 2003 г. Хон Лик смог получить патент на концепцию изделия и спонсирование от Golden Dragon Holding, а к 2004 г. он довел свою идею до первого промышленного образца [12]. С этого времени и началось массовое использование электронных сигарет [1].

Анализируя доступные данные, можно заметить, что состав различных вейп-сигарет во многом схож. Одним из главных его компонентов является ацетат витамина Е. При его нагревании происходит образование кетена – белого газа, который раздражает бронхолегочную систему, повреждает слой сурфактанта и нарушает респираторные функции легких [13]. Одной из гипотез повреждения сурфактанта выступает механизм перехода его из гелевой фазы в жидкокристаллическую, что и приводит к снижению диффузии кислорода [14]. Как позже стало известно, витамин Е при вдыхании откладывается в липидных каплях макрофагов, что является важным гистологическим подтверждением EVALI заболевания [15]. Ацетат витамина Е в будущем может использоваться как маркер EVALI заболевания. Так, в исследовании Блаунта данное вещество было получено в 48 случаях из 51 у лиц, употреблявших вейп-продукцию с тетрагидроканнабинолом за 90 дней до развития заболевания. У 99 некурящих лиц ацетат витамина Е обнаружен не был [1]. Кроме ацетата витамина Е имеются и другие опасные компоненты, такие как глицерин, формальдегид, ацетальдегид, акролеин, ацетон, нитрозамины, кадмий, никель, свинец, мышьяк, пропиленгликоль, фенолы, полициклические ароматические углеводороды, алкалоиды табака, ароматизаторы [13–16]. Пропиленгликоль и глицерин являются растворителями для никотиновых добавок. При их дальнейшем нагревании формируется канцерогенное вещество первой группы токсичности – формальдегид. В исследовании на мышах [7] было доказано, что глицерин и пропиленгликоль нарушают гомеостаз липидов и повреждают иммунную систему в целом, а непосредственно пары электронных сигарет снижают жизнеспособность эпителиоцитов легких. Механизм неблагоприятного воздействия связан с прямым повреждением дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), увеличением проницаемости клеточных мембран, снижением запасов антиоксиданта глутатиона [8]. Усугубляет повреждающее действие этих паров так называемый *dripping* (англ. капанье, капаящий) – способ парения или метод курения, при котором пользователь вручную добавляет капли химических веществ в атомайзер, что ведет к формированию особенно высоких концентраций альдегида [17].

О повреждающем действии пропиленгликоля свидетельствует эксперимент, в котором 27 пациентов без астмы были подвержены действию пропиленгликоля в течение 1 мин. Это привело к снижению значения показателя соотношения: объем форсиро-

ванного выдоха за 1 сек./форсированная жизненная емкость легких (ОФВ1/ФЖЕЛ) в среднем на 2 %, увеличению ФЖЕЛ соответственно на 40 мл и снижению ОФВ1 на 30 мл [18].

Побочными продуктами разложения глицерина являются ацетальдегид и акролеин. В организме человека ацетальдегид ковалентно связывается с белками и ферментами печени, тем самым нарушая ее функции. Ацетальдегид также может связаться с глутатионом, стимулируя перекисное окисление липидов, что ведет к возрастанию риска развития злокачественного новообразования [19].

Помимо базового состава в современные устройства добавляют разнообразные ароматизаторы, которых в настоящее время насчитывается свыше 7 000 [20]. Из-за большого разнообразия добавок на современном рынке остается нерешенным вопрос о степени их токсичности. Известно лишь, что диацетил (арбузный, персиковый, гранатовый ароматизатор масла) снижает количество клеток мерцательного эпителия. Бензальдегид, входящий в состав вишневых добавок, оказывает механическое воздействие на легкие в виде раздражения эпителия, способствуя развитию хронического воспаления бронхов. J. A. Park и соавт. указывают, что пригодность данных ароматизаторов для употребления энтерально не означает безопасность их использования в вейп-системах [21]. М. O'Callaghan и соавт. пишут, что вейперы не привязаны к одному вкусу, а это ведет к затруднению этиологического поиска повреждения структуры легких. Именно вкусовое разнообразие вейп-сигарет способствует все большему распространению нового способа курения [18]. При детальном изучении концентрации веществ в 58 % случаев настоящая доза превышала заявленную как минимум на 10 %, что еще раз подтверждает мысль о том, что реклама о безопасном курении электронных сигарет является лишь весьма продуманным коммерческим ходом [22].

В состав вейп-сигарет также входят металлы, такие как кантал (сплав железа, алюминия и хрома), нихром (сплав никеля и хрома), олово и свинец, марганец и цинк. Их повреждающее действие состоит в том, что они первично токсичны для легочной ткани [10]. И, наконец, самый главный компонент ЭС – никотин. Он вызывает психическую и физическую зависимость, усиливает риск перехода на табачные изделия, а также серьезно влияет на развитие головного мозга. Опасность никотина в электронных сигаретах намного больше, чем при вдыхании с табачным дымом, что связано с высокими концентрациями никотина при вдыхании, более быстрым всасыванием и поступлением в клетки мозга. По данным опроса, в 80 % случаев люди утверждают, что употребляют вейпы без никотина, на самом деле в 99 % ЭС он входит в их состав [11]. Основа повреждающего действия никотина состоит в разрушении эпителия и в индукции апоптоза клеток слизистой оболочки бронхов [23].

Помимо состава степень повреждения легочного аппарата определяется продолжительностью затяжки. Так, при обычном курении время одной затяжки составляет в среднем 1–1,5 сек., а интервалы 20–30 сек. Вейпинг же требует более длительного вдыхания – 2,4–4,3 сек. Каждую последующую затяжку вейпер может сделать в любое время дня без необ-

ходимости поджигать новую сигарету, что приводит к бесконтрольному курению [22].

A. Scott пытался воспроизвести на мышах эффект воздействия электронных систем на организм человека. Исследователем было установлено, что конденсат аэрозоля вызывает такие же клеточные и функциональные изменения в макрофагах альвеол, как и у тех, кто курит табачные изделия, и такие, как у лиц с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) [24]. Есть предположение о дозозависимом снижении количества клеток бронхиального дерева в связи с повреждением структуры ДНК клеток со снижением запасов глутатиона и увеличением проницаемости клеточных мембран, что подтверждают гистологические изменения – апоптоз, дискретоз и атрофия эпителия легких [22].

Кроме этого, электронные сигареты индуцируют запуск таких провоспалительных цитокинов, как интерлейкины (ИЛ): ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), выделяющихся из эпителиальных и иммунных клеток верхних дыхательных путей и легких. Об активации нейтрофилов свидетельствуют данные микроскопии мокроты, в которой значительно увеличено содержание белков из нейтрофильных гранул нейтрофильной эластазы, протеиназы 3, азуроцидина 1 и миелопероксидазы, что напрямую подтверждает высокую активность нейтрофильных лейкоцитов. Также отмечается увеличение ИЛ-8 и активности протеазы, в частности нейтрофильной эластазы и металлопротеиназы, которые в свою очередь повреждают базальную мембрану легких. Таким образом, нарушается целостность клеток, являющихся первой линией защиты, в результате чего может развиваться отек легких, гибель клеток мерцательного эпителия, периваскулярное воспаление с доминированием лимфоцитов, нарушение синтеза сурфактанта. Из-за гибели реснитчатого эпителия страдает мукоцилиарный клиренс, создаются условия для развития хронического воспаления. Важно отметить, что снижается не только количество клеток, но и частота биения ресничек друг о друга. Кроме того, электронные пары способствуют устранению антибактериальной функции эпителиальных клеток, макрофагов и нейтрофилов [22–24].

Еще одним из возможных механизмов повреждения может быть бактериальный эндотоксин и грибковый (1,3)- β -D-глюкан в составе вейп-продукции, которые могут вызывать раздражение воздухоносных путей, однако последствия их патологического воздействия еще предстоит выяснить [10].

Патоморфологические изменения в легких характеризуются появлением липидных альвеолярных макрофагов, вакуолизированных пневмоцитов, а также макрофагов с растянутой мелкими вакуолями цитоплазмой, что является одним из главных критериев, позволяющих заподозрить вейп-ассоциированное поражение легких [25]. Однако степень гистологических проявлений будет варьировать и зависеть от длительности употребления сигарет и общей концентрации повреждающих веществ [8].

В эпителиальных клетках бронхов была обнаружена повышенная воспалительная активность цитокинов, а в мокроте у вейп-курильщиков – увеличенное содержание миелопероксидазы и белок-аргининдезаминазы-4, свидетельствующих о нарушении

врожденной защитной функции легочной ткани [26]. Морфологическая картина не всегда дает возможность сразу поставить EVALI, так как данные изменения неспецифичны и характерны для многих заболеваний инфекционной природы [8].

Характерными клиническими проявлениями EVALI являются кашель, одышка, боль и чувство стеснения в груди, лихорадка, похудение, общее недомогание, слабость [27]. По данным L. Maxwell и соавт. [28], 80 % пациентов имели жалобы на кашель, 33 % – были с продуктивным кашлем. Одышка была самым частым симптомом – в 86 %, а 77 % из них испытывали признаки гипоксемии с показателями $spO_2 < 95 \%$ [10]. При аускультации легких выявлялись диффузные хрипы [28, 29]. У части больных – гастроинтестинальные симптомы (рвота, боли в животе, диарея); в ряде случаев данные симптомы могут появляться раньше респираторных. Степень дыхательной недостаточности может варьировать, в некоторых случаях при остром повреждении дыхательных путей пациентам потребовалась интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких [8]. Для оценки клинических симптомов в Далласе, штат Техас, США, проводился ретроспективный анализ электронных медицинских карт у детей, находящихся на госпитализации с EVALI, с декабря 2018 г. по июль 2021 г. Средний возраст подростков ($n = 41$) составил 16 (13–18) лет. На первом месте в клинике были отмечены такие симптомы, как лихорадка – у 38, усталость, недомогание – у 25, потеря веса – у 14 человек. Второе место занимали респираторные симптомы: кашель – у 30, одышка – у 34, боли в груди с уровнем сатурации – у 23, хрипы с уровнем сатурации – у 5 пациентов. На третьем месте – расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта – рвота у 33, боли в животе, диарея – у 22 человек [30].

Описана связь развития облитерирующего бронхолиита с курением электронных сигарет. Существует несколько причин развития данной патологии, одна из которых – респираторное повреждение такими газами, как CO, SO₂, NO₂, O₃, пищевыми ароматизаторами [31]. Чаще всего облитерирующий бронхолит регистрируется у детей, однако у подростков и у взрослых он тоже встречается в результате вдыхания паров диацетила [32]. Клиника бронхолиита включает возникновение тахипноэ – до 50 в минуту, свистящие сухие хрипы, возможна крепитация; корочечный перкуторный звук [31]. Сам по себе диацетил представляет собой пищевую добавку, которую используют в сливочных продуктах, в которых он, как считается, безвреден для организма. Однако при вдыхании и нагревании диацетил вызывает обструкцию дыхательных путей, что подтверждают клинические данные, полученные при исследовании работников по производству микроволнового попкорна. У незащищенных лиц на производстве отмечалось снижение ОФВ и явления обструкции [31]. Показательным является клиническое наблюдение, в котором 17-летний молодой человек из Канады, курящий электронные сигареты, обратился с жалобами на лихорадку, кашель с мокротой и одышку. В качестве первичного диагноза была установлена пневмония, но спустя пять дней данный пациент госпитализирован по неотложным показаниям с жалобами на усиление одышки, слабость и тошноту. После

детализации анамнеза и клинического обследования диагностирован облитерирующий бронхиолит, связанный с ингаляционным повреждением от электронных сигарет [33].

Вейп-курение крайне негативно влияет на уже имеющиеся заболевания дыхательных путей, особенно у подростков. В частности, это касается бронхиальной астмы. Интересен клинический случай, зарегистрированный в пульмонологическом отделении Центра материнства и детства Первого МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России в апреле 2022 г. у 17-летней девушки [5]. В период с 2017 по 2020 г. у пациентки постепенно нарастали приступы одышки, не купируемые проводимой терапией, в связи с чем она была госпитализирована в пульмонологическое отделение. На компьютерной томографии органов грудной клетки выявлены участки полисегментарного уплотнения легочной ткани в обоих легких, характерные при EVALI-повреждении легких. После беседы с девушкой выяснилось, что она тайно от родителей курила вейп-сигареты в течение четырех лет. Данный случай подтверждает сложность постановки диагноза «вейп-ассоциированное поражение легких» в связи со скрыванием анамнестических данных подростками [5]. Основная трудность состоит в том, что EVALI является диагнозом исключения, который особенно важно отличать от таких заболеваний, как, например, сезонная вспышка гриппа, COVID-19, бактериальная пневмония [34]. Для правильной постановки диагноза необходимо тщательно собрать анамнез – прицельно выяснить, когда пациент начал употреблять вейп-сигареты, частоту затяжек, состав сигареты или сигарет [35].

Нередко врач-рентгенолог может первым заподозрить диагноз EVALI, увидев на рентгенограмме или КТ двусторонние, диффузные инфильтраты часто с участками организуемой консолидации в виде «матового стекла», расположенные в базальных отделах и субплеврально [36]. Еще один вид изменений, который может свидетельствовать в пользу EVALI, – это симптом «дерево в почках» и двусторонние центрилобулярные узелки, имитирующие метастазы [8]. У подростков и взрослых эти узелки располагаются в сформировавшихся верхних долях, как и другие ингаляционные травмы. Очень часто также отмечается утолщение междольковых перегородок, могут увеличиваться и внутридольковые перегородки. Диффузное альвеолярное повреждение, которое встречается лишь в 4% случаев, является наиболее опасным состоянием и может развиваться у вейперов [1].

Для более точной диагностики EVALI в 2020 г. было предложено анализировать состав жидкости бронхоальвеолярного лаважа. При исследовании

промывных вод бронхов методом газовой tandemной хромато-масс-спектрометрии были обнаружены токсические продукты, в частности терпены. Этот метод оказался достаточно информативным и точным. Благодаря ему можно определить широкий спектр летучих органических соединений в образцах жидкостей бронхоальвеолярного лаважа. Однако данная методика является дорогостоящей и требует некоторых доработок, поэтому пока не используется массово в практической деятельности [37].

Найдены и специфические биомаркеры окислительного стресса – 8-гидроксидезоксигуанозин и 8-изопропан, сниженные уровни липидного медиатора RvD1 (резолвин D1) и противовоспалительного эпителиального маркера дыхательных путей CC10/16 (белок клеток Клара), определение которых, вероятно, будет использоваться в качестве методов диагностики [38].

К сожалению, несмотря на разнообразие методов и научные поиски, надежного метода диагностики заболевания EVALI пока не найдено [1]. Трудность диагностического процесса в том, что подростки часто скрывают свое пристрастие к вейп-сигаретам [36].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Курение электронных сигарет в современном мире среди лиц молодого возраста и подростков широко распространено, поэтому важно предотвратить развитие EVALI-эпидемии. Для этого необходимо массовое просвещение молодежи о вреде вейп-сигарет, их составе, разъяснения будущих негативных последствий, что необходимо осуществлять на государственном уровне. Такой же важной мерой регулирования является введение ограничительных мер со стороны государства и семьи.

EVALI представляет собой серьезную опасность для здоровья молодого поколения, что обусловлено отсутствием контроля над количеством употребленных в течение дня, наличием химических веществ, негативно воздействующих на растущий организм. Все это усложняется отсутствием четких диагностических маркеров и протоколов терапии. Пока до конца неизвестны отдаленные последствия вейпинга у подростков и степень его дальнейшего влияния на здоровье подрастающего поколения, однако высокие риски очевидны, поэтому профилактическая работа в молодежной среде и ранняя диагностика до возникновения EVALI остаются особенно актуальными.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Kligerman S., Raptis C., Larsen B. et al. Radiologic, pathologic, clinical, and physiologic findings of Electronic Cigarette or Vaping Product Use-associated Lung Injury (EVALI): Evolving knowledge and remaining questions // *Radiology*. 2020. Vol. 294, no. 3. P. 491–505. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192585>.
2. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Public Health Consequences of E-Cigarettes. Washington, DC : The National Academies Press, 2018. 774 p. <https://doi.org/10.17226/24952>.

REFERENCES

1. Kligerman S., Raptis C., Larsen B. et al. Radiologic, pathologic, clinical, and physiologic findings of Electronic Cigarette or Vaping Product Use-associated Lung Injury (EVALI): Evolving knowledge and remaining questions. *Radiology*. 2020;294(3):491–505. <https://doi.org/10.1148/radiol.2020192585>.
2. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Public Health Consequences of E-Cigarettes. Washington, DC: The National Academies Press; 2018. 774 p. <https://doi.org/10.17226/24952>.

3. Акобян С. А., Москалева Е. А., Попоква Ю. Ю. и др. Электронные сигареты в жизни студента // Актуальные проблемы, современные тенденции развития физической культуры и спорта с учетом реализации национальных проектов : материалы IV Всерос. науч.-практич. конф. с междунар. участием., 12–13 апреля 2022 г., г. Москва. М. : Российский экономический университет имени Г. В. Плеханова, 2022. С. 579–585.
4. Боярчук О. Р., Косовская В. А., Косовская Т. М. и др. Результаты опроса школьников-подростков о вейпинге // Профилактическая медицина. 2021. Т. 24, № 4. С. 30–36. <https://doi.org/10.17116/profmed20212404130>.
5. Озерская И. В., Малахов А. Б., Седова А. Ю. и др. Вейп-ассоциированное поражение легких у подростка // Терапевтический архив. 2024. Т. 96, № 1. С. 53–57. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.01.202561>.
6. Иваненко А. В., Судакова Е. В., Дворянов В. В. и др. Оценка риска для здоровья потребителей электронных систем доставки никотина от воздействия химических веществ, идентифицированных в жидкостях для заправки испарителей и в бестабачных никотинсодержащих смесях для рассасывания // Анализ риска здоровью – 2020 совместно с международной встречей по окружающей среде и здоровью Rise-2020 и круглым столом по безопасности питания : материалы X Всерос. науч.-практич. конф. с междунар. участием, 13–15 мая 2020 г., г. Пермь. В 2-х т. Пермь : Пермский национальный исследовательский политехнический университет, 2020. Т. 1. С. 661–667.
7. Карпенко М. А., Овсянников Д. Ю., Фролов П. А. и др. Повреждение легких, ассоциированное с вейпингом и электронными сигаретами // Туберкулез и болезни легких. 2022. Т. 100, № 4. С. 52–61. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-4-52-61>.
8. Мельникова И. М., Доровская Н. Л., Дмитриева А. П. и др. Современные медицинские и социальные аспекты потребления табака и никотинсодержащей продукции в подростковой среде // Пермский медицинский журнал. 2022. Т. 39, № 3. С. 90–101. <https://doi.org/10.17816/pmj39390-101>.
9. Wang X., Kim Y., Trivers K. F. et al. Changes in sales of e-cigarettes, cigarettes, and nicotine replacement therapy products before, during, and after the EVALI outbreak // Preventing Chronic Disease. 2022. Vol. 19. P. 220087. <http://dx.doi.org/10.5888/pcd19.220087>.
10. Cao D. J., Aldy K., Hsu S. et al. Review of health consequences of electronic cigarettes and the outbreak of electronic cigarette, or vaping, product use-associated lung injury // Journal of Medical Toxicology. 2020. Vol. 16. P. 295–310. <https://doi.org/10.1007/s13181-020-00772-w>.
11. Bhatt J., Ramphul M., Bush A. An update on controversies in e-cigarettes // Pediatrics Respiratory Review. 2020. Vol. 36. P. 75–86. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2020.09.003>.
12. A historical timeline of electronic cigarettes. CASAA. URL: <https://casaa.org/education/vaping/historical-timeline-of-electronic-cigarettes/> (дата обращения: 03.11.2025).
13. Гараев А. Т., Сахипов М. А., Суслов Н. С. EVALI или повреждение легких, связанное с использованием электронных сигарет или вейпинга // World science: problems and innovations : сб. ст. LXI Междунар. науч.-практич. конф., 30 января 2022 г., г. Пенза. Пенза : Наука и Просвещение (ИП Гуляев Г. Ю.), 2022. С. 262–265.
14. Feldman R., Stanton M., Suelzer E. M. Compiling evidence for EVALI: A scoping review of in vivo pulmonary effects after inhaling Vitamin E or Vitamin E acetate // Journal of Medical Toxicology. 2021. Vol. 17. P. 278–288. <https://doi.org/10.1007/s13181-021-00823-w>.
15. Lee H. Vitamin E acetate as linactant in the pathophysiology of EVALI // Medical Hypotheses. 2020. Vol. 144. P. 110182. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110182>.
3. Akobyan S. A., Moskaleva E. A., Popokova Yu. Yu. et al. Elektronnyye sigarety v zhizni studenta. In: *Proceedings of the 4th Science-to-Practice Conference with International Participation: "Aktualnye problemy, sovremennyye tendentsii razvitiya fizicheskoy kultury i sporta s uchetom realizatsii natsionalnykh proektov"*, April 12–13, 2022, Moscow. Moscow: Plekhanov Russian University of Economics; 2022. p. 579–585. (In Russ.).
4. Boyarchuk O. R., Kosovskaya V. A., Kosovskaya T. M. et al. Survey results of teenage-pupils about vaping. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2021;24(4):30–36. <https://doi.org/10.17116/profmed20212404130>. (In Russ.).
5. Ozerskaia I. V., Malakhov A. B., Sedova A. Yu. et al. Vaping use-associated lung injury in a teenager. Case report. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2024;96(1):53–57. <https://doi.org/10.26442/00403660.2024.01.202561>. (In Russ.).
6. Ivanenko A. V., Sudakova E. V., Dvoryanov V. V. et al. Otsenka riska dlya zdorovya potrebiteley elektronnykh sistem dostavki nikotina ot vozdeystviya khimicheskikh veshchestv, identiftsirovannykh v zhidkostyakh dlya zapravki ispariteley i v bestabachnykh nikotinsoderzhashchikh smesyakh dlya rassasyvaniya. In: *Proceedings of the 10th All-Russian Research-to-Practice Conference with International Participation: "Analiz riska zdorovyu – 2020 sovместno s mezhhdunarodnoy vstrechey po okruzhayushchey srede i zdorovyu Rise-2020 i kruglym stolom po bezopasnosti pitaniya"*, May 13–15, 2020, Perm. In 2 vols. Perm: Perm National Research Polytechnic University; 2020. Vol. 1. p. 661–667. (In Russ.).
7. Karpenko M. A., Ovsyannikov D. Yu., Frolov P. A. et al. E-cigarette or vaping use-associated lung injury. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2022;100(4):52–61. <https://doi.org/10.21292/2075-1230-2022-100-4-52-61>. (In Russ.).
8. Melnikova I. M., Dorovskaya N. L., Dmitrieva A. P. et al. Current medical and social aspects of tobacco and nicotine-containing products consumption in adolescents. *Perm Medical Journal*. 2022;39(3):90–101. <https://doi.org/10.17816/pmj39390-101>. (In Russ.).
9. Wang X., Kim Y., Trivers K. F. et al. Changes in sales of e-cigarettes, cigarettes, and nicotine replacement therapy products before, during, and after the EVALI outbreak. *Preventing Chronic Disease*. 2022;19:220087. <http://dx.doi.org/10.5888/pcd19.220087>.
10. Cao D. J., Aldy K., Hsu S. et al. Review of health consequences of electronic cigarettes and the outbreak of electronic cigarette, or vaping, product use-associated lung injury. *Journal of Medical Toxicology*. 2020;16:295–310. <https://doi.org/10.1007/s13181-020-00772-w>.
11. Bhatt J., Ramphul M., Bush A. An update on controversies in e-cigarettes. *Pediatrics Respiratory Review*. 2020;36:75–86. <https://doi.org/10.1016/j.prrv.2020.09.003>.
12. A historical timeline of electronic cigarettes. CASAA. URL: <https://casaa.org/education/vaping/historical-timeline-of-electronic-cigarettes/> (accessed: 03.11.2025).
13. Garaev A. T., Sakhipov M. A., Suslov N. S. EVALI ili povrezhdenie legkikh, svyazannoe s ispolzovaniem elektronnykh sigaret ili veypinga. In: *Proceedings of the 61st International Science-to-Practice: "World science: Problems and innovations"*, January 30, 2022, Penza. Penza: Nauka i Prosveshchenie (IP Gulyaev G. Yu.); 2022. p. 262–265. (In Russ.).
14. Feldman R., Stanton M., Suelzer E. M. Compiling evidence for EVALI: A scoping review of in vivo pulmonary effects after inhaling Vitamin E or Vitamin E acetate. *Journal of Medical Toxicology*. 2021;17:278–288. <https://doi.org/10.1007/s13181-021-00823-w>.
15. Lee H. Vitamin E acetate as linactant in the pathophysiology of EVALI. *Medical Hypotheses*. 2020;144:110182. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2020.110182>.

16. McDonough S. R., Rahman I., Sundar I. K. Recent updates on biomarkers of exposure and systemic toxicity in e-cigarette users and EVALI // *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2021. Vol. 320, no. 5. P. 661–679. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00520.2020>.
17. Auschwitz E., Almeda J., Andl C. D. Mechanisms of e-cigarette vape-induced epithelial cell damage // *Cells*. 2023. Vol. 12, no. 21. P. 2552. <https://doi.org/10.3390/cells12212552>.
18. O'Callaghan M., Boyle N., Fabre A. et al. Vaping-associated lung injury: A review // *Medicina*. 2022. Vol. 58, no. 3. P. 412. <https://doi.org/10.3390/medicina58030412>.
19. Соколова А. А., Фомичев Е. А., Пустынников В. Э. Влияние электронных систем доставки никотина на организм человека // Молодая формация – потенциал будущего: итоги конкурсной программы научных работ XIII Всерос. науч. конф. школьников, студентов и аспирантов с междунар. участием : сб. материалов конф., 01–11 марта 2023 г., г. Санкт-Петербург. СПб. : Санкт-Петербургский государственный химико-фармацевтический университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2023. С. 1457–1461.
20. Пальмова Л. Ю., Зиннатуллина А. Р., Кулакова Е. В. Поражения легких, вызванные вейпами: новые вызовы и новые решения (обзорная статья) // *Лечащий врач*. 2022. № 10. С. 6–10.
21. Park J.-A., Crotty Alexander L. E., Christiani D. C. Vaping and lung inflammation and injury // *Annual Review of Physiology*. 2022. Vol. 84. P. 611–629. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-061121-040014>.
22. Bębenek P. K., Gholap V., Halquist M. et al. E-liquids from seven European countries—warnings analysis and freebase nicotine content // *Toxics*. 2022. Vol. 10, no. 2. P. 51. <https://doi.org/10.3390/toxics10020051>.
23. Tavares Z Q., Li D., Croft D. P. et al. The interplay between respiratory microbiota and innate immunity in flavor e-cigarette vaping induced lung dysfunction // *Frontiers in Microbiology*. 2020. Vol. 11. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.589501>.
24. Scott A., Lugg S. T., Aldridge K. et al. Pro-inflammatory effects of e-cigarette vapour condensate on human alveolar macrophages // *Thorax*. 2018. Vol. 73. P. 1161–1169. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2018-211663>.
25. O'Carroll O., Sharma K., Fabre A. et al. Vaping-associated lung injury // *Thorax*. 2020. Vol. 75. P. 706–707. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-214762>.
26. Bravo-Gutiérrez O. A., Falfán-Valencia R., Ramírez-Venegas A. et al. Lung damage caused by heated tobacco products and electronic nicotine delivery systems: A systematic review // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021. Vol. 18, no. 8. P. 4079. <https://doi.org/10.3390/ijerph18084079>.
27. Salzman G. A., Alqawasma M., Asad H. Vaping Associated Lung Injury (EVALI): An explosive United States epidemic // *Missouri Medicine*. 2019. Vol. 116, no. 6. P. 492–496.
28. Maxwell L., Smith Michael B., Crotty A. et al. Vaping-related lung injury // *Virchows Archiv*. 2020. Vol. 478. P. 81–88. <https://doi.org/10.1007/s00428-020-02943-0>.
29. Marrocco A., Singh D., Christiani D. C. et al. E-cigarette vaping associated acute lung injury (EVALI): State of science and future research needs // *Critical Reviews in Toxicology*. 2022. Vol. 52, no. 3. P. 188–220. <https://doi.org/10.1080/10408444.2022.2082918>.
30. Abdallah B., Lee H., Weerakoon S. M. et al. Clinical manifestations of EVALI in adolescents before and during the COVID-19 pandemic // *Pediatric Pulmonology*. 2023. Vol. 58. P. 949–958. <https://doi.org/10.1002/ppul.26283>.
31. Классов А. М. Облитерирующий бронхиолит и курение электронных сигарет: связь и риски // *Психосоматические и интегративные исследования*. 2023. Т. 9, № 1. С. 1–4.
32. Almeida G. C., Mizutani R. F., Terra-Filho M. et al. Constrictive bronchiolitis secondary to exposure to flavoring agents: A little known occupational hazard. *Jornal brasileiro de pneumologia*.
16. McDonough S. R., Rahman I., Sundar I. K. Recent updates on biomarkers of exposure and systemic toxicity in e-cigarette users and EVALI. *American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2021;320(5):661–679. <https://doi.org/10.1152/ajplung.00520.2020>.
17. Auschwitz E., Almeda J., Andl C. D. Mechanisms of e-cigarette vape-induced epithelial cell damage. *Cells*. 2023;12(21):2552. <https://doi.org/10.3390/cells12212552>.
18. O'Callaghan M., Boyle N., Fabre A. et al. Vaping-associated lung injury: A review. *Medicina*. 2022;58(3):412. <https://doi.org/10.3390/medicina58030412>.
19. Sokolova A. A., Fomichev E. A., Pustynnikov V. E. Vliyanie elektronnykh sistem dostavki nikotina na organizm cheloveka. In: *Conference Proceedings: "Molodaya formatsiya – potentsial budushchego: itogi konkursnoy programmy nauchnykh rabot XIII Vseros. nauch. konf. shkolnikov, studentov i aspirantov s mezhdunar. Uchastiem"*, March 1–11, 2023, Saint Petersburg. St. Petersburg: Saint Petersburg State Chemical and Pharmaceutical University; 2023. p. 1457–1461. (In Russ.).
20. Palmova L. Yu., Zinnatullina A. R., Kulakova E. V. Lung lesions caused by vaping: new challenges and new solutions (literature review). *Lechaschi Vrach*. 2022;10(25):6–10. (In Russ.).
21. Park J.-A., Crotty Alexander L. E., Christiani D. C. Vaping and lung inflammation and injury. *Annual Review of Physiology*. 2022;84:611–629. <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-061121-040014>.
22. Bębenek P. K., Gholap V., Halquist M. et al. E-liquids from seven European countries—warnings analysis and freebase nicotine content. *Toxics*. 2022;10(2):51. <https://doi.org/10.3390/toxics10020051>.
23. Tavares Z Q., Li D., Croft D. P. et al. The interplay between respiratory microbiota and innate immunity in flavor e-cigarette vaping induced lung dysfunction. *Frontiers in Microbiology*. 2020;11. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.589501>.
24. Scott A., Lugg S. T., Aldridge K. et al. Pro-inflammatory effects of e-cigarette vapour condensate on human alveolar macrophages. *Thorax*. 2018;73:1161–1169. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2018-211663>.
25. O'Carroll O., Sharma K., Fabre A. et al. Vaping-associated lung injury. *Thorax*. 2020;75:706–707. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2020-214762>.
26. Bravo-Gutiérrez O. A., Falfán-Valencia R., Ramírez-Venegas A. et al. Lung damage caused by heated tobacco products and electronic nicotine delivery systems: A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021;18(8):4079. <https://doi.org/10.3390/ijerph18084079>.
27. Salzman G. A., Alqawasma M., Asad H. Vaping Associated Lung Injury (EVALI): An explosive United States epidemic. *Missouri Medicine*. 2019;116(6):492–496.
28. Maxwell L., Smith Michael B., Crotty A. et al. Vaping-related lung injury. *Virchows Archiv*. 2020;478:81–88. <https://doi.org/10.1007/s00428-020-02943-0>.
29. Marrocco A., Singh D., Christiani D. C. et al. E-cigarette vaping associated acute lung injury (EVALI): State of science and future research needs. *Critical Reviews in Toxicology*. 2022;52(3):188–220. <https://doi.org/10.1080/10408444.2022.2082918>.
30. Abdallah B., Lee H., Weerakoon S. M. et al. Clinical manifestations of EVALI in adolescents before and during the COVID-19 pandemic. *Pediatric Pulmonology*. 2023;58:949–958. <https://doi.org/10.1002/ppul.26283>.
31. Klassov A. M. Obliteriruyushchiy bronkhioolit i kurenje elektronnykh sigaret: svyaz i riski. *Psychosomatic and Integrative Research*. 2023;9(1):1–4. (In Russ.).
32. Almeida G. C., Mizutani R. F., Terra-Filho M. et al. Constrictive bronchiolitis secondary to exposure to flavoring agents: A little known occupational hazard. *Jornal brasileiro de pneumologia*.

- occupational hazard // *Jornal brasileiro de pneumologia*. 2023. Vol. 49, no. 1. P. e20220328. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20220328>.
33. Landman S. T., Dhaliwal I., Mackenzie C. A. et al. Life-threatening bronchiolitis related to electronic cigarette use in a Canadian youth // *CMAJ*. 2019. Vol. 191, no. 48. P. E1321–E1331. <https://doi.org/10.1503/cmaj.191402>.
 34. Blagev D. P., Lanspa M. J. Autopsy insights from the EVALI epidemic // *Lancet Respiratory Medicine*. 2020. Vol. 8. P. 1165–1166. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30327-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30327-1).
 35. Siegel D. A., Jatlaoui T. C., Koumans E. H. et al. Update: Interim guidance for health care providers evaluating and caring for patients with suspected e-cigarette, or vaping, product use associated lung injury – United States, October 2019 // *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2019. Vol. 68. P. 919–927. <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6841e3>.
 36. Foust A. M., Winant A. J., Chu W. C. et al. Pediatric SARS, H1N1, MERS, EVALI, and now Coronavirus disease (COVID-19) pneumonia: What radiologists need to know // *American Journal of Roentgenology*. 2020. Vol. 215. <https://doi.org/10.2214/AJR.20.23267>.
 37. De Jesús V. R., Silva L. K., Newman C. A. et al. Novel methods for the analysis of toxicants in bronchoalveolar lavage fluid samples from e-cigarette, or vaping, product use associated lung injury (EVALI) cases: Terpenes // *Rapid Communications in Mass Spectrometry*. 2020. Vol. 34. P. e8879. <https://doi.org/10.1002/rcm.8879>.
 38. Горянская И. Я., Солдатова О. В., Алмасуд Р. и др. EVALI – болезнь вейперов: что известно на сегодняшний день? // *Лечебное дело*. 2023. № 3. С. 127–131.
 - 2023;49(1):e20220328. <https://doi.org/10.36416/1806-3756/e20220328>.
 33. Landman S. T., Dhaliwal I., Mackenzie C. A. et al. Life-threatening bronchiolitis related to electronic cigarette use in a Canadian youth. *CMAJ*. 2019;191(48):E1321–E1331. <https://doi.org/10.1503/cmaj.191402>.
 34. Blagev D. P., Lanspa M. J. Autopsy insights from the EVALI epidemic. *Lancet Respiratory Medicine*. 2020;8:1165–1166. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30327-1](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30327-1).
 35. Siegel D. A., Jatlaoui T. C., Koumans E. H. et al. Update: Interim guidance for health care providers evaluating and caring for patients with suspected e-cigarette, or vaping, product use associated lung injury – United States, October 2019. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2019;68:919–927. <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6841e3>.
 36. Foust A. M., Winant A. J., Chu W. C. et al. Pediatric SARS, H1N1, MERS, EVALI, and now Coronavirus disease (COVID-19) pneumonia: What radiologists need to know. *American Journal of Roentgenology*. 2020;215. <https://doi.org/10.2214/AJR.20.23267>.
 37. De Jesús V. R., Silva L. K., Newman C. A. et al. Novel methods for the analysis of toxicants in bronchoalveolar lavage fluid samples from e-cigarette, or vaping, product use associated lung injury (EVALI) cases: Terpenes. *Rapid Communications in Mass Spectrometry*. 2020;34:e8879. <https://doi.org/10.1002/rcm.8879>.
 38. Goryanskaya I. Ya., Soldatova O. V., Almasud R. P. et al. EVALI – Vaping disease: What is known today? *Lechebnoe delo*. 2023;(3):127–131. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

С. В. Кудашова – студент;

<https://orcid.org/0009-0008-6007-1157>,
 lana.kudashova.01@mail.ru

В. Л. Марчук – ассистент;

<https://orcid.org/0009-0006-2693-1198>,
 tigrara.82@mail.ru

О. В. Антонов – доктор медицинских наук, доцент;

<https://orcid.org/0000-0002-5966-9417>,
 antonovpdb@yandex.ru✉

А. С. Андрусева – врач – аллерголог-иммунолог, пульмонолог;

<https://orcid.org/0009-0004-5503-7895>,
 kidyasova@gmail.com

П. О. Антонов – курсант;

<https://orcid.org/0009-0004-6092-3904>,
 antonovpetr.okk45@yandex.ru

ABOUT THE AUTHORS

S. V. Kudashova – Student;

<https://orcid.org/0009-0008-6007-1157>,
 lana.kudashova.01@mail.ru

V. L. Marchuk – Assistant Professor;

<https://orcid.org/0009-0006-2693-1198>,
 tigrara.82@mail.ru

O. V. Antonov – Doctor of Sciences (Medicine), Docent;

<https://orcid.org/0000-0002-5966-9417>,
 antonovpdb@yandex.ru✉

A. S. Andrusева – Allergologist, Pulmonologist;

<https://orcid.org/0009-0004-5503-7895>,
 kidyasova@gmail.com

P. O. Antonov – Military Student;

<https://orcid.org/0009-0004-6092-3904>,
 antonovpetr.okk45@yandex.ru

ИССЛЕДОВАНИЕ АНАЛИТИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ОТЕЧЕСТВЕННЫХ МУЛЬТИПАРАМЕТРОВЫХ КОНТРОЛЬНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ КЛИНИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Анна Петровна Сафонова¹, Анна Александровна Тимченко¹, Ольга Юрьевна Гудкова¹,
Андрей Анатольевич Наумов¹, Елена Федоровна Вихлянцева¹,
Юлия Викторовна Хлехлина², Юлия Федоровна Шубина²,
Всеволод Евгеньевич Колупаев^{2✉}, Андрей Григорьевич Комаров²

¹АО «Диакон-ДС», Пущино, Россия

²Московский научно-практический центр лабораторных исследований Департамента
здравоохранения города Москвы, Москва, Россия

Аннотация. В статье представлены результаты научно-исследовательской работы по изучению аналитических характеристик отечественных мультипараметровых контрольных материалов «БИОКОНТРОЛЬ» для биохимических исследований на основе сыворотки крови человека.

Основной целью работы было подтверждение соответствия контрольных материалов требованиям нормативных документов Российской Федерации в части контроля промежуточной прецизионности в процедуре внутрилабораторного контроля качества. В исследовании сопоставлялись результаты, полученные на четырех аналитических системах: BioMajesty JCA-BM6070/C (Jeol Ltd), BS-2000 (Mindray Ltd), Cobas 8000 (Roche Diagnostics) и Olympus AU 2700 (Beckman Coulter).

Исследования показали, что контрольные материалы «БИОКОНТРОЛЬ» соответствуют установленным нормам по воспроизводимости результатов, полученных как внутри одной аналитической серии, так и межсерийной на большинстве протестированных методик. Разработанная процедура аттестации подтвердила универсальность контрольных материалов для использования с различными аналитическими системами, что дает возможность формировать группы сравнения в процедурах межлабораторного сличения результатов. Возможность сравнивать аналитические характеристики медицинских изделий для диагностики *in vitro* для подтверждения их соответствия целевому назначению способствует повышению качества лабораторных исследований и снижению рисков для безопасности пациентов в России.

Ключевые слова: контрольные материалы, клиническая химия, прецизионность, внутрилабораторный контроль качества

Финансирование: исследования проводились в рамках гранта Правительства Москвы 0603–6/23.

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.

Для цитирования: Сафонова А. П., Тимченко А. А., Гудкова О. Ю., Наумов А. А., Вихлянцева Е. Ф., Хлехлина Ю. В., Шубина Ю. Ф., Колупаев В. Е., Комаров А. Г. Исследование аналитических характеристик отечественных мультипараметровых контрольных материалов для клинической химии // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 13, № 4. С. 55–62. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-7>.

Original article

ANALYTICAL CHARACTERISTICS STUDY OF RUSSIAN MULTIPARAMETER CONTROL MATERIALS FOR CLINICAL CHEMISTRY

Anna P. Safonova¹, Anna A. Timchenko¹, Olga Yu. Gudkova¹, Andrey A. Naumov¹, Elena F. Vikhlyantseva¹,
Yuliya V. Khlekhlina², Julia F. Shubina², Vsevolod E. Kolupaev^{2✉}, Andrey G. Komarov²

¹JSC "Diakon-DS", Pushchino, Russia

²Moscow Scientific and Practical Center for Laboratory Research of the Moscow Healthcare Department,
Moscow, Russia

Abstract. The article presents results of the scientific research on the analytical characteristics study of Russian multiparameter control materials "BIOCONTROL" for biochemical tests using human blood serum.

The paper proves the control materials "BIOCONTROL" compliance with the Russian requirements documents on ruggedness control in intra-laboratory quality evaluation procedures. The authors compare the findings collected from the following four analytical systems: BioMajesty JCA-BM6070/C (Jeol Ltd), BS-2000 (Mindray Ltd), Cobas 8000 (Roche Diagnostics), and Olympus AU 2700 (Beckman Coulter).

The study reveals that the control materials "BIOCONTROL" meet the established reproducibility standards of results within one and multiple analytical runs on the tested techniques majority. The developed evaluation mechanism confirms the control materials' versatility in use with different analytical systems. This fact makes it possible to create experimental groups in results inter-laboratory comparison procedures. The opportunity to compare analytical characteristics of the *in vitro* diagnostics medical devices for checking their accordance with the intended function leads to laboratory tests quality improvement and mitigation of the risks associated with Russian patients' safety.

Keywords: control materials, clinical chemistry, ruggedness, intra-laboratory quality control

Funding: the research was funded by the Moscow City Government, Grant No. 0603-6/23.

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

For citation: Safonova A. P., Timchenko A. A., Gudkova O. Yu., Naumov A. A., Vikhlyantseva E. F., Khlekhlin Yu. V., Shubina J. F., Kolupaev V. E., Komarov A. G. Analytical characteristics study of Russian multiparameter control materials for clinical chemistry. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):55–62. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-7>.

ВВЕДЕНИЕ

В последние 20–30 лет роль лабораторной медицины в общественном здравоохранении постоянно увеличивается, в 60–70 % клинических случаев правильный диагноз устанавливается на основании результатов лабораторных исследований [1]. Сочетание требований к качеству с растущим объемом аналитического потока и ужесточением контроля за уровнем издержек и цен на лабораторные услуги вынуждает совершенствовать процессы предприятия, внедрять известные технологии управления, в том числе систему менеджмента качества (СМК) в рамках стандарта ГОСТ Р ИСО 15189-2015 [2, 3].

Лабораторное качество можно определить как точность, надежность и своевременность выдаваемых результатов. Лабораторные данные должны быть настолько точными, насколько возможно, все этапы лабораторных процессов должны быть надежными, а результаты анализов должны выдаваться вовремя, чтобы они эффективно использовались в лечебно-диагностических целях [4]. Цена лабораторной ошибки может быть очень значительной, включая задержку в постановке диагноза, дополнительные и ненужные анализы, отсутствие надлежащего лечения, развитие осложнений вследствие неправильно назначенной терапии [1].

Понятие надежности лабораторных результатов включает в себя минимизацию риска выдачи ошибочного результата. Лаборатория нуждается в процедуре, которая оперативно сигнализирует о том, что аналитическая система, возможно, вышла из-под контроля и выдает ошибочные результаты, которые нельзя выдавать заказчику. Такой сигнальной системой является внутрилабораторный контроль качества (ВЛК) [3, 5]. Контрольные данные ВЛК являются также важнейшим показателем воспроизводимости лабораторных результатов, то есть надежности во всех аспектах этого понятия. Таким образом, внутрилабораторный контроль качества является важнейшей составляющей системы менеджмента качества медицинской лаборатории. Согласно российскому законодательству [6–8] регулярное выполнение процедуры ВЛК является обязательным для всех медицинских лабораторий.

Принцип ВЛК следующий: результаты измерения контрольного материала (КМ) сопоставляются с результатами, полученными ранее в той же аналитической системе при измерении того же самого КМ в течение установочной серии. Данные установочной серии используются при расчетах пределов допустимых значений. Контрольные образцы ВЛК исследуются параллельно с клиническими пробами. Интерпретация каждого контрольного результата проводится в зависимости от положения полученной точки относительно пределов допустимых значений. Для этого используется формализованный подход с использованием диаграммы Леви–Дженнинга и правил Вестгарда, нарушение которых свидетельствует о лабораторной ошибке. Таким образом, лаборатория получает оперативную информацию о выходе аналитической системы из-под контроля, когда следует прекратить процесс измерения и начать поиск неисправности. Единый порядок проведения оперативного контроля качества количественных методов лабораторных исследований установлен в отраслевом стандарте [7].

Очевидно, что описанная выше процедура определяет повышенные требования к КМ (их еще называют КМ прецизионности [9]).

1. Материалы контроля качества должны реагировать с исследовательской системой насколько это возможно близко с пробами пациента. Основная составляющая часть КМ – матрица, в которой содержатся определяемые вещества. Эта матрица должна быть человеческого происхождения, как рекомендуют большинство нормативных документов [7, 9, 10]. Сходство КМ с человеческим образцом в той или иной степени гарантирует его коммутативность. Таким образом, когда мы считаем, что контрольные результаты не соответствуют критериям качества, то и образцы пациентов будут измерены неправильно. Свойства КМ и клинической пробы совпадают, то есть они коммутативны.

2. Использование КМ независимого производителя. Эта рекомендация является условной гарантией, что, во-первых, контрольные образцы и калибраторы не изготавливаются из одного и того же материала. Во-вторых, КМ не меняются от лота к лоту, как это бывает с контролями, вложенными в наборы реагентов,

что позволяет контролировать межлотовую вариацию [11] и получать информацию о реальной прецизионности методики.

3. Высокая стабильность КМ. Срок стабильности КМ после вскрытия должен превышать срок ее использования.

4. Выбор КМ с максимальным сроком годности.

5. КМ должны содержать несколько клинически значимых уровней концентрации аналитов, соответствующих нормальному и патологическому состоянию организма. Уровни должны быть близки к границам референтных интервалов, что позволяет контролировать результаты в клинически значимой области [12].

ВЛК позволяет оперативно выявлять отклонения в работе аналитической системы, тем самым минимизируя риск выдачи ошибочного результата пациенту. Кроме этого, ВЛК предоставляет статистические данные, необходимые для расчета коэффициента вариации (CV), характеризующего случайную погрешность метода. Долгосрочный мониторинг контрольных значений позволяет оценить промежуточную прецизионность аналитической системы, включая влияние факторов времени, оператора и партий реагентов [10, 11]. Помимо этого, данные ВЛК используются при расчете стандартной неопределенности измерений в соответствии с ГОСТ Р 70413-2022 [13]. Очевидно, что с точки зрения безопасности пациентов вопрос приемлемости величины промежуточной прецизионности ВЛК аналитической системы при использовании конкретного КМ нуждается в подтверждении [14]. Критерием приемлемости может служить эффективность контрольной процедуры, то есть как быстро мы выявим дефект от момента его появления, сколько пострадает пациентов от лабораторной ошибки за этот период, а также какой величины дефект мы можем выявить в максимально короткий срок. Для оценки величины дефекта, который можно обнаружить в повторном контрольном измерении с вероятностью близкой к 100 %, использовали математическую модель J. Yundt-Pacheco, A. C. Parvin [14]. Для валидации выбора КМ для данной аналитической системы можно ввести пороговое значение для этой величины.

На базе ГБУЗ «Московский научно-практический центр лабораторных исследований Департамента здравоохранения города Москвы» (ГБУЗ «МНПЦЛИ ДЗМ») была проведена научно-исследовательская работа по исследованию характеристик и оценки эффективности процедуры ВЛК с использованием мультипараметровых отечественных КМ для клинической химии. Основа КМ – сыворотка крови человека. Эффективность применения КМ оценивалась в условиях клинико-диагностических лабораторий II–III уровня государственной системы здравоохранения г. Москвы. Мультипараметровые КМ для ВЛК были разработаны и произведены двух уровней (норма и патология) компанией АО «ДИАКОН-ДС». Исследовали характеристики КМ в условиях промежуточной прецизионности, а также с помощью математической модели оценивали эффективность по вероятности обнаружения дефектов заданной величины для аналитических систем разных производителей. В настоящей статье представлены данные, полученные при испытаниях и валидации КМ для клинической химии «БИОКОНТРОЛЬ» производства АО «ДИАКОН-ДС».

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Все исследования проводились в лабораторных центрах ГБУЗ «МНПЦЛИ ДЗМ».

Объектом исследования служил контрольный мультипараметровый материал «БИОКОНТРОЛЬ» для клинической химии лиофилизированный (производства АО «ДИАКОН-ДС»). КМ содержит следующие аналиты: альбумин, аланинаминотрансфераза, аспаратаминотрансфераза, амилаза, креатинфосфокиназа, γ -глутамилтрансфераза, лактатдегидрогеназа, липаза, глюкоза, прямой билирубин, общий билирубин, креатинин, общий белок, мочевины, мочевая кислота, холестерин, триглицериды, кальций (биохимический метод и метод с использованием ионоселективного электрода), железо, магний, фосфор, щелочная фосфатаза, холинэстераза, калий (биохимический метод и метод с использованием ионоселективного электрода), натрий (биохимический метод и метод с использованием ионоселективного электрода), разведенные в человеческой сыворотке и лиофилизированные. Указанные аналиты представлены в двух уровнях концентраций: нормальной и патологической. Для восстановления КМ использовалась деионизированная вода. Флаконы с восстановленными из лиофилизованного состояния КМ аликвотировались в микропробирки и замораживались. Для проведения контроля качества размораживалось необходимое количество КМ. Все аликвоты должны были соответствующим образом промаркированы во избежание возможной ошибки идентификации образца.

Промежуточную прецизионность оценивали с использованием аналитических систем, реализованных на автоматических анализаторах: Cobas 8000 (производство Roche Diagnostics, Швейцария), Olympus AU 2700 (производство Beckman Coulter, США), серии BS (производство Mindray, Китай), BioMajesty JCA-BM6070/C (производство Jeol, Япония); последний использовался с реагентами производства ДДС/Дис/DiaSys (Россия – Германия). Все оборудование, использованное в процессе исследований, было исправно и обслужено в соответствии с руководством по эксплуатации. Каждая аналитическая система была откалибрована в соответствии с документацией на реагенты и анализатор. Решение о проведении измерения опытных КМ проводилось на основании допуска системы к работе по результатам внутреннего лабораторного контроля качества.

Исследования воспроизводимости проводили на разведенных аликвотированных контрольных образцах в соответствии с протоколом [7] в два этапа. На первом для всех доступных тестов сравнивали повторяемость результатов, полученных на 10 контрольных пробах каждого уровня в одной аналитической серии, с результатами, полученными в условиях промежуточной прецизионности в 10 независимых аналитических сериях (по одной пробе каждого уровня, в каждой пробе исследовались все аналиты, доступные на данном анализаторе), полученные данные сопоставлялись со спецификацией приемлемости характеристик [7]. На втором этапе исследовали прецизионность, выполняя дополнительные 10 независимых аналитических серий (также по одной пробе каждого уровня), коэффициент вариации для каждой аналитической системы рассчитывали за 20 аналитических серий. Полученные данные сопоставлялись со спецификацией приемлемости характеристик [7].

Для расчета вероятности выявления ошибки при заданной величине дефекта был использован количественный показатель промежуточной прецизионности CV%, полученный в результате испытаний, описанных выше для каждой аналитической системы.

Алгоритм использовал математическую модель [14], основанную на методе Монте-Карло, эмулирующую процесс контрольных измерений в виде ряда чисел, выбранных случайным образом из нормального распределения с параметрами CV% и смещением среднего на заданную в процентах величину дефекта (0,5–5%). Чтобы оценить вероятность выявления дефектов этих величин в первой контрольной постановке, эмулировалось ВЛК для двух уровней концентрации КМ. Были рассчитаны два нормальных распределения с CV промежуточной прецизионности для образцов с концентрацией аналита уровня 1 и уровня 2 (оба значения были получены в серии экспериментов по исследованию промежуточной прецизионности). Случайные значения из нормальных распределений сформировали две карты, аналогичные контрольным картам Леви–Дженнингса [6–8]. Затем среднее нормального распределения сдвигалось в диапазоне от 0,5 до 5% с шагом 0,1% для эмуляции дефекта. Для каждого шага случайным образом выби-

ралась 1 000 значений из нормального распределения и учитывались точки, где выполнялись правила Вестгарда 1–3s, 2–2s (для одного и двух уровней) и R4. Для каждого шага выбор случайных точек и подсчет повторялись 20 раз и рассчитывался средний % обнаруженных ошибок. Предельным показателем эффективности контрольного процесса с использованием КМ «БИОКОНТРОЛЬ» 1-го и 2-го уровня служила величина дефекта, которая в модели определялась в 50% случаев для каждой аналитической системы. Разработка и расчет математической модели процедуры ВЛК и оптимизация критерия предельной эффективности осуществлялась с помощью искусственного интеллекта DeepSeek (Китай).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Все значения коэффициентов вариации для всех апробированных с КМ «БИОКОНТРОЛЬ» 1-го и 2-го уровней аналитических систем соответствовали спецификации качества [7] как в условиях повторяемости, так и для условий промежуточной прецизионности в 10 и 20 независимых аналитических сериях. Данные по воспроизводимости, полученные в 20 аналитических сериях для всех доступных аналитов, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Значения коэффициента вариации в %, полученные для КМ «БИОКОНТРОЛЬ» 1-го и 2-го уровней, апробированных в доступных аналитических системах в исследовании, состоящем из 20 независимых контрольных постановок

Производитель	Roche Diagnostics		Beckman Coulter		Mindray Shenzhen		Jeol Ltd.,	
Анализатор	Cobas 8000		Olympus AU 2700		BS 2000		BioMajesty BM6070/C*	
Аналит	Ур. 1	Ур. 2	Ур. 1	Ур. 2	Ур. 1	Ур. 2	Ур. 1	Ур. 2
Альбумин	1,504	0,855	3,516	1,211	2,173	1,34	2,732	2,504
Амилаза	2,376	1,585	3,801	1,224	2,241	1,44	0,769	0,996
Аланинаминотрансфераза	3,886	2,651	3,24	1,727	3,918	1,471	3,497	1,174
Аспартатаминотрансфераза	2,787	1,305	2,981	1,034	1,675	0,7236	5,293	1,521
Белок общий	1,508	1,31	2,807	0,976	3,294	3,519	2,304	2,421
Билирубин прямой	2,587	1,559	2,803	3,713	4,012	4,063	1,629	1,435
Билирубин общий	3,398	2,198	2,245	1,127	2,279	1,217	8,861	4,881
Гамма-глутамилтрансфераза	3,715	1,245	3,77	1,345	1,724	0,9	1,529	1,127
Глюкоза	1,751	0,243	3,619	1,442	1,428	2,709	1,808	1,541
Железо	2,233	2,458	2,176	1,897	1,466	1,241	1,813	1,646
Кальций	2,305	1,035	3,253	0,886	1,743	1,379	2,972	2,061
Креатинфосфокиназа	3,252	1,851	3,129	1,682	5,116	2,762	1,511	1,034
Креатинин (Яффе)	2,764	5,365	–	–	–	–	2,702	2,858
Креатинин	2,206	1,647	7,095	3,89	0,895	0,893	–	–
Лактат	1,79	1,796	–	–	–	–	–	–
Лактатдегидрогеназа	1,886	1,611	2,107	2,181	1,183	0,488	–	–
Липаза	1,833	0,911	4,499	3,848	2,393	1,898	–	–
Магний	3,429	2,942	3,422	2,918	4,238	3,161	–	–
Мочевина	2,653	1,281	4,103	1,421	2,906	2,174	2,072	1,557
Мочевая кислота	1,491	0,978	2,859	0,792	1,537	1,046	3,989	3,117
Триглицериды	1,952	0,956	3,704	1,274	1,685	2,283	5,296	3,214
Фосфор неорганический	2,974	1,63	4,6	1,587	2,99	3,017	4,651	5,337
Холестерин	3,514	2,072	3,941	1,606	1,778	1,413	1,824	1,383
Холинэстераза	1,272	1,176	3,59	1,05	2,242	1,112	1,105	0,968
Щелочная фосфатаза	3,285	3,835	4,461	1,037	2,098	3,116	0,97	1,331
Калий	1,025	0,792	3,294	1,642	2,337	2,046	–	–
Натрий	0,991	0,984	1,435	1,436	1,758	2,157	–	–
Хлориды (ионселективный электрод)	2,362	1,829	–	–	1,415	1,211	–	–

Примечание: * – биохимический анализатор BioMajesty BM6070/C (производитель Jeol Ltd, Япония) использовался вместе с реагентами и калибраторами производства ДДС/Дис/DiaSys (Россия – Германия). Составлено авторами на основании данных, полученных в исследовании.

Исследования промежуточной прецизионности показали, что для всех аналитов контрольные измерения были высоко воспроизводимы для обоих уровней. Коэффициент вариации в большинстве случаев был менее 5%. Какую-либо зависимость повышения CV от исследуемого параметра, уровня КМ или используемой аналитической системы в ходе исследования не удалось обнаружить. Как было сказано выше, все полученные результаты воспроизводимости удовлетворяли требованиям качества, представленным в отраслевом стандарте [7]. Низкие значения CV, полученные в ходе исследования для всех аналитических систем, позволяют предположить высокую универсальность и эффективность КМ «БИОКОНТРОЛЬ» уровней 1 и 2 при использовании его в процедуре ВЛК в качестве КМ прецизионности в соответствии с требованиями стандарта [9].

Подтверждение возможности использования материала «БИОКОНТРОЛЬ» как универсального ин-

струмента для оперативного контроля нормальной работы аналитических систем осуществляли методом математического моделирования процедуры ВЛК с использованием полученных данных о воспроизводимости контрольных результатов для исследованных аналитов.

В качестве сравнительного критерия эффективности процедуры была выбрана величина дефекта (%), который выявлялся бы в первом контрольном измерении после возникновения (рисунок) в половине случаев. Точка с 50% вероятностью была выбрана как показатель пороговой эффективности в связи с тем, что в ней наблюдался наименьший разброс данных за 20 итераций расчета модели для каждого аналита.

Данные о минимальной величине дефекта аналитической системы, который с вероятностью 50 % выявляется в следующей за ним контрольной постановке для всех исследованных аналитов, представлены в табл. 2.

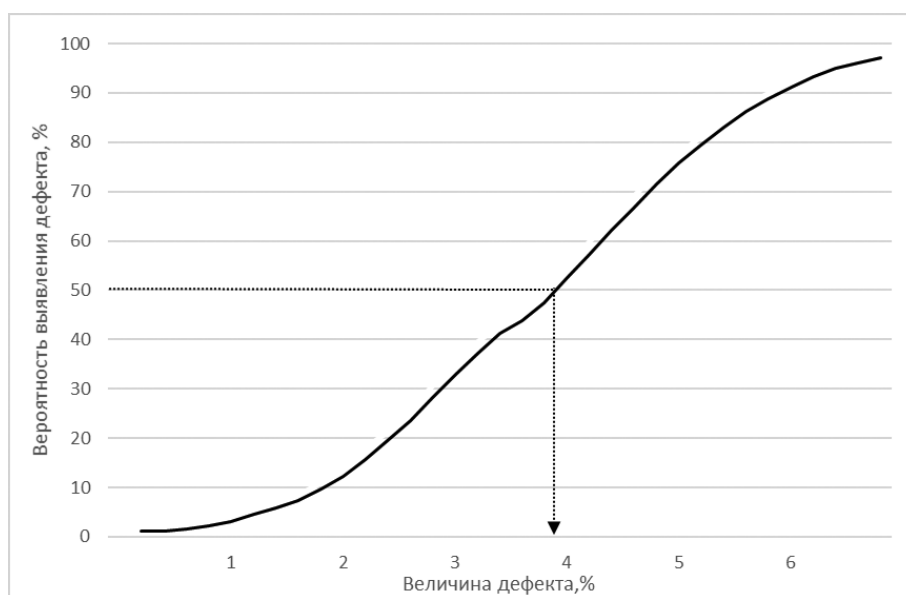


Рисунок. Вероятность выявления дефекта (%) в первом контрольном измерении

Примечание: составлено авторами на основании данных, полученных в исследовании.

Таблица 2

Минимальная величина дефекта (%), который может быть выявлен следующим за ним контрольным измерением с вероятностью 50 % для апробированных аналитических систем

Производитель	Roche Diagnostics	Beckman Coulter	Mindray Shenzhen	Jeol Ltd.
Аналит	Cobas 8000	Olympus AU 2700	BS 2000	BioMajesty BM6070/C*
Альбумин	2,1	3,15	3,3	5,4
Амилаза	3,8	3,2	3,1	1,8
Аланинаминотрансфераза	4,3	4,4	3,8	3,1
Аспартатаминотрансфераза	3,3	2,7	1,8	4,1
Белок общий	2,9	2,5	5,5	4,9
Билирубин прямой	3,9	4,1	5,7	3,3
Билирубин общий	5,1	2,8	3,3	5,6
Гамма-глутамилтрансфераза	3,2	3,5	2,3	2,6
Глюкоза	1,5	3,7	3,5	3,4
Железо	4,7	4,3	2,8	3,6
Кальций	2,7	2,3	3,1	4,6
Креатинфосфокиназа	4,5	4,1	5,6	2,4
Креатинин (Яффе)	5,3	–	–	5,1
Креатинин	3,9	5,6	3,9	–
Лактат	3,3	–	–	–
Лактатдегидрогеназа	3,5	4,4	1,8	4,8

Таблица 2. Продолжение

Производитель	Roche Diagnostics	Beckman Coulter	Mindray Shenzhen	Jeol Ltd.
Липаза	2,2	5,8	4,3	-
Магний	5,5	5,4	5,8	-
Мочевина	3,2	3,7	5,1	3,6
Мочевая кислота	2,3	2,1	2,5	5,5
Триглицериды	2,5	3,2	3,9	5,6
Фосфор неорганический	4	4,1	5,4	5,6
Холестерин	5,1	4,1	3,2	3,2
Холинэстераза	2,5	2,7	2,8	2,2
Щелочная фосфатаза	5,5	3,7	4,9	2,3
Калий	1,9	4,1	4,5	-
Натрий	2	3	4	-
Хлориды ISE	4,1	-	2,7	-

Примечание: * – биохимический анализатор BioMajesty BM6070/C (производитель Jeol Ltd, Япония) использовался вместе с реагентами и калибраторами производства ДДС/Дис/DiaSys (Россия – Германия). Составлено авторами на основании данных, полученных в исследовании.

Расчет риска пропуска ошибки в первой контрольной постановке после возникновения отказа показал, что практически для всех изученных аналитических систем характерно раннее выявление дефекта даже малой величины (1,5–5%). Низкая промежуточная прецизионность тестов ($CV < 5\%$) формирует относительно узкие пределы допустимых контрольных значений для обоих уровней КМ. Математическое моделирование показало, что средние дефекты аналитической системы, вызывающие сдвиг сигнала более чем на 5 %, могут быть обнаружены в первом после их возникновения контрольном измерении в 88 % случаев. Это значит, что практически для всех исследованных аналитических систем процедура ВЛК с применением КМ «БИОКОНТРОЛЬ» может идентифицировать ошибку с опозданием на 1–2 контрольных измерения после того, как в аналитической системе произошли минимальные изменения. После этого момента согласно требованиям всех национальных и международных стандартов [6, 7, 10] недостоверные результаты пациентов уже не могут быть выданы. Следует отметить, что оценка величины дефекта, который является клинически значимым, равно как и сравнение характеристик апробированных аналитических систем, не является ни предметом настоящей статьи, ни предметом изучения в процедуре ВЛК, так как используемыми в данной работе инструментами невозможно оценить систематическую погрешность указанных аналитических систем, для расчета которой могут использоваться, например, процедуры межлабораторного сличения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема выбора КМ прецизионности является ключевой с точки зрения обеспечения безопасности пациентов, снижения риска выдачи ошибочных результатов. Очевидно, что лаборатория, выбирая КМ независимого производителя для имеющихся аналитических систем, кроме требований стандартов должна руководствоваться оценкой эффективности планируемой контрольной процедуры. Эффектив-

ность ВЛК, кроме стандартизации и квалифицированного выполнения процедуры, также должна обеспечиваться высокой воспроизводимостью результатов при выполнении контрольных измерений на данном анализаторе с имеющимися реагентами. На российском рынке представлен широкий спектр КМ для проведения ВЛК, однако 80 % из них – иностранного производства.

Отечественный производитель АО «Диакон-ДС» предоставил на испытания собственный мультипараметровый КМ «БИОКОНТРОЛЬ» для клинической химии 1-го и 2-го уровня, который удовлетворял всем требованиям приказов Министерства здравоохранения Российской Федерации и рекомендациям национальных стандартов.

Исследования, проведенные в лабораторных центрах ГБУЗ «МНПЦЛИ ДЗМ», выполненные на 92 аналитических системах, реализованных на 4 анализаторах различных производителей, позволили определить высокую промежуточную прецизионность контрольных измерений в стандартных протоколах ВЛК с использованием предоставленных образцов материала «БИОКОНТРОЛЬ» (CV менее 5 %) для всех аналитических систем, участвующих в испытании. Узкие пределы допустимых пределов контрольных значений, связанные с малым коэффициентом вариации, обеспечили быстрое выявление дефектов малой и средней величины в апробированных системах, что и было доказано с помощью математического моделирования контрольного сигнала.

Высокая воспроизводимость результатов ВЛК, обеспеченная мультипараметровым КМ «БИОКОНТРОЛЬ», позволяет широко и эффективно применять его в лабораторной практике как КМ прецизионности, а доказанная в исследованиях универсальность – использовать его в качестве инструмента для организации межлабораторного сличения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Wagar E. A., Yuan S. The laboratory and patient safety // *Clinics in Laboratory Medicine*. 2007. Vol. 27, no. 4. P. 909–930. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2007.07.002>.
2. Свещинский М. Л. Тренды развития лабораторной службы в России в 2009–2012 годах // *Менеджер здравоохранения*. 2013. № 10. С. 49–59.
3. ГОСТ Р ИСО 15189-2024. Медицинские лаборатории. Требования к качеству и компетентности. М.: Российский институт стандартизации, 2024. 49 с.
4. Laboratory quality management system: handbook, Version 1.1. URL: https://media.tghn.org/articles/WHO_Laboratory_quality_management_system_1.pdf (дата обращения: 30.10.2025).
5. Gras J. M. Laboratory quality control and patient safety. Series: Patient Safety (Book 11). Berlin : De Gruyter, 2017. 94 p.
6. О системе мер по повышению качества клинических лабораторных исследований в учреждениях здравоохранения Российской Федерации: приказ Минздрава РФ от 07.02.2000 № 45. Доступ из СПС «Гарант».
7. Об утверждении отраслевого стандарта «Правила проведения внутрилабораторного контроля качества количественных методов клинических лабораторных исследований с использованием контрольных материалов» : приказ Минздрава РФ от 26.05.2003 № 220. Доступ из СПС «Гарант».
8. Об утверждении Правил проведения лабораторных исследований : приказ Минздрава РФ от 18.05.2021 № 464н. Доступ из СПС «Гарант».
9. ГОСТ Р ИСО 53133.3-2008. Технологии качества клинических лабораторных исследований. Контроль качества клинических лабораторных исследований. Часть 3. Описание материалов для контроля качества клинических лабораторных исследований. М.: Стандартиформ, 2009. 23 с.
10. Clinical and Laboratory Standards Institute. Statistical Quality Control for Quantitative Measurement Procedures: Principles and Definitions. 4th ed. CLSI guideline C24. Wayne, PA : Clinical and Laboratory Standards Institute, 2016. 11 p.
11. Курашова М. Б., Тиванова Е. В., Ройтман А. П. и др. Оценка влияния межлотовой вариации на результаты лабораторного исследования // *Лабораторная служба*. 2020. Т. 9, № 3. С. 8–15. <https://doi.org/10.17116/labs202090318>.
12. Franzini C., Ceriotti F. Impact of reference materials on accuracy in clinical chemistry // *Clinical Biochemistry*. 1998. Vol. 31, no. 6. P. 449–457.
13. ГОСТ Р 70413-2022/ISO/TS 20914:2019. Лаборатории медицинские. Практическое руководство, по оценке неопределенности измерений. М.: Российский институт стандартизации, 2022. 65 с.
14. Yundt-Pacheco J., Parvin A. C. Validating the Performance of QC Procedures // *Clinics in Laboratory Medicine*. 2013. Vol. 33, no. 1. P. 75–88.

REFERENCES

1. Wagar E. A., Yuan S. The laboratory and patient safety. *Clinics in Laboratory Medicine*. 2007;27(4):909–930. <https://doi.org/10.1016/j.cll.2007.07.002>.
2. Sveschinsky M. L. Trends in the development of laboratory services in Russia in 2009–2012. *Manager zdravoohranenia*. 2013;(10):49–59. (In Russ.).
3. GOST (State Standard) R ISO 15189-2024. Medical laboratories. Particular requirements for quality and competence. Moscow: Russian Institute for Standardization; 2024. 49 p. (In Russ.).
4. Laboratory quality management system: handbook, Version 1.1. URL: https://media.tghn.org/articles/WHO_Laboratory_quality_management_system_1.pdf (accessed: 30.10.2025).
5. Gras J. M. Laboratory quality control and patient safety. Series: Patient Safety (Book 11). Berlin: De Gruyter; 2017. 94 p.
6. On the system of measures to improve the quality of clinical laboratory tests in healthcare institutions of the Russian Federation: Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated February 7, 2000, No. 45. Accessed through Law assistance system “Garant”. (In Russ.).
7. On approval of the industry standard “Rules for conducting internal laboratory quality control of quantitative methods of clinical laboratory tests using control materials”: Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated May 26, 2003, No. 220. Accessed through Law assistance system “Garant”. (In Russ.).
8. On approval of the Rules for conducting laboratory tests: Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated May 18, 2021, No. 464n. Accessed through Law assistance system “Garant”. (In Russ.).
9. GOST R (State Standard) ISO 53133.3-2008. Quality technologies for clinical laboratory tests. Quality control of clinical laboratory tests. Part 3. Description of materials for quality control of clinical laboratory tests. Moscow: Standartinform; 2009. 23 p. (In Russ.).
10. Clinical and Laboratory Standards Institute. Statistical Quality Control for Quantitative Measurement Procedures: Principles and Definitions. 4th ed. CLSI guideline C24. Wayne, PA: Clinical and Laboratory Standards Institute; 2016. 11 p.
11. Kurashova M. B., Tivanova E. V., Roitman A. P. et al. Assessment of the Between-Lot-to-Lot Variation effect to the laboratory results. *Laboratory Service*. 2020;9(3):8–15. <https://doi.org/10.17116/labs202090318>. (In Russ.).
12. Franzini C., Ceriotti F. Impact of reference materials on accuracy in clinical chemistry. *Clinical Biochemistry*. 1998;31(6):449–457.
13. GOST (State Standard) R 70413-2022/ISO/TS 20914:2019. Medical laboratories. Practical guide for the estimation of measurement uncertainty. Moscow: Russian Institute for Standardization; 2022. 65 p. (In Russ.).
14. Yundt-Pacheco J., Parvin A. C. Validating the Performance of QC Procedures. *Clinics in Laboratory Medicine*. 2013;33(1):75–88.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

А. П. Сафонова – эксперт по проектному развитию;
<https://orcid.org/0009-0000-2136-1364>,
ap.safonova@diakon-ds.ru

А. А. Тимченко – директор;
<https://orcid.org/0009-0008-8135-1668>,
a.timchenko@diakon-ds.ru

О. Ю. Гудкова – кандидат биологических наук, начальник;
<https://orcid.org/0009-0001-2520-3029>,
o.gudkova@diakon-ds.ru

А. А. Наумов – кандидат биологических наук, главный специалист;
<https://orcid.org/0000-0002-8395-6977>,
a.naumov@diakon-ds.ru

Е. Ф. Вихлянцева – главный биотехнолог испытаний;
<https://orcid.org/0009-0000-6969-503X>,
e.vikhlyantseva@diakon-ds.ru

Ю. В. Хлехлина – заведующий;
<https://orcid.org/0009-0003-4636-3341>,
hlehlinayv@dcli.ru

Ю. Ф. Шубина – кандидат медицинских наук;
<https://orcid.org/0000-0002-7898-0411>,
shubinayf@dcli.ru

В. Е. Колупаев – кандидат медицинских наук;
<https://orcid.org/0000-0002-1037-196X>,
kolupaevve@dcli.ru✉

А. Г. Комаров – главный внештатный специалист, директор;
<https://orcid.org/0009-0000-8597-7125>,
pressa@dcli.ru

ABOUT THE AUTHORS

A. P. Safonova – Project Development Expert;
<https://orcid.org/0009-0000-2136-1364>,
ap.safonova@diakon-ds.ru

A. A. Timchenko – Director;
<https://orcid.org/0009-0008-8135-1668>,
a.timchenko@diakon-ds.ru

O. Yu. Gudkova – Candidate of Sciences (Biology), Head;
<https://orcid.org/0009-0001-2520-3029>,
o.gudkova@diakon-ds.ru

A. A. Naumov – Candidate of Sciences (Biology), Chief Specialist;
<https://orcid.org/0000-0002-8395-6977>,
a.naumov@diakon-ds.ru

E. F. Vikhlyantseva – Chief Tests Biotechnologist;
<https://orcid.org/0009-0000-6969-503X>,
e.vikhlyantseva@diakon-ds.ru

Yu. V. Khlekhlina – Head;
<https://orcid.org/0009-0003-4636-3341>,
hlehlinayv@dcli.ru

J. F. Shubina – Candidate of Sciences (Medicine);
<https://orcid.org/0000-0002-7898-0411>,
shubinayf@dcli.ru

V. E. Kolupaev – Candidate of Sciences (Medicine);
<https://orcid.org/0000-0002-1037-196X>,
kolupaevve@dcli.ru✉

A. G. Komarov – Chief External Specialist, Director;
<https://orcid.org/0009-0000-8597-7125>,
pressa@dcli.ru

РАННЕЕ СТАРЕНИЕ СОСУДОВ – ПРЕДИКТОР КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ РИСКОВ

Эвелина Энверовна Ибрагимова

Крымский инженерно-педагогический университет имени Февзи Якубова, Симферополь, Россия

Аннотация. В статье представлены результаты диагностики функционального состояния сердечно-сосудистой системы обучающихся вуза на основе фотоплетизмографического метода. Исследованы такие параметры, как тип пульсовой волны (PV-type), жесткость сосудистой стенки (Alp, %) и биологический возраст сосудов (AGI, лет), так как их относят к факторам кардиоваскулярного риска. Характер распределения полученных экспериментальных данных осуществляли при помощи критерия Шапиро – Уилка, значимость отличий устанавливали при помощи *t*-критерия Стьюдента. Результаты оценки исследованных показателей представляли как среднее \pm стандартное отклонение, значимость отличий которых устанавливали при помощи *t*-критерия Стьюдента. В качестве критического уровня значимости при анализе статистических гипотез принимали значение $p \leq 0,05$. Результаты проведенного исследования позволили диагностировать у 43,37% студентов комбинированные типы пульсовых волн (ABC и BC) в разных процентных соотношениях, что свидетельствует о начинающихся структурных изменениях артерий. Данное предположение подтверждается тем, что у 28,3% обследованных были получены фотоплетизмограммы с высокой частотой и амплитудой пульсовых волн, свидетельствующие о повышении жесткости артерий, по показателям которого были выявлены статистически значимые ($p \leq 0,05$) гендерные отличия: жесткость артериальной стенки у юношей ($Alp = -9,35 \pm 0,47$) была в 1,24 раза выше, чем у девушек ($Alp = -11,64 \pm 0,65$). Оценка биологического возраста сосудов испытуемых позволила определить достаточно высокие показатели, значительно превышающие паспортный возраст ($AGI = 30,89 \pm 1,04$ года). По данному параметру только у 9,44% обследованных биологический возраст сосудов соответствовал паспортному. При анализе данного показателя не было обнаружено статистически значимых гендерных отличий, однако статистически значимыми ($p < 0,05$) явились отклонения от возрастной нормы (у девушек $12,07 \pm 0,91$ года, у юношей достоверно выше – $20,31 \pm 0,12$ года). Изменения в сосудах были обнаружены у большей части обследованных, наиболее выраженным среди них оказался показатель AGI.

Высказано предположение, что оценка биологического возраста сосудов, их жесткости и типа пульсовой волны может использоваться для диагностики кардиоваскулярного риска и принятия мер, позволяющих предупредить развитие серьезных сердечно-сосудистых патологий в будущем.

Ключевые слова: фотоплетизмография, сосуды, пульсовая волна, жесткость артерий, диагностика, студенты, раннее старение сосудов

Благодарности: автор выражает благодарность студентам вуза, принявшим участие в исследовании.

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.

Для цитирования: Ибрагимова Э. Э. Раннее старение сосудов – предиктор кардиоваскулярных рисков // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 63–69. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-8>.

Original article

EARLY VASCULAR AGING AS CARDIOVASCULAR DISEASES WARNING

Evelina E. Ibragimova

Crimean Engineering and Pedagogical University named after of Fevzi Yakubov, Simferopol, Russia

Abstract. The paper demonstrates photoplethysmography diagnostics results of the university students' cardiovascular system functional state. Such parameters as pulse wave type, vascular stiffness (alkaline phosphate, Alp, %), and physiological vascular age (alpha-glucosidase inhibitor, AGI, age) are considered cardiovascular risk factors and examined in this article. The experimental data is analyzed using the Shapiro–Wilk test, the difference significance is defined based on the Student's *t*-test. The Student's *t*-test is also applied in the significant response differences representation of the studied parameters assessment results as an average standardized deviation. The author takes the value $p \leq 0.05$ as the critical significance level while analyzing statistical hypotheses. The conducted research results allow diagnosing combined types of pulse waves (ABC and BC) among 43.37% of the students in varied percentage ratio, indicating the developing artery structure alternation. The theory is proved by the 28.3% of photoplethysmograms with high frequency and amplitude

of the pulse waves testifying enhanced arterial stiffness. The specified factor reveals the following statistically significant gender differences: male arterial stiffness ($Alp = -9.35 \pm 0.47$) is 1.24 times higher than the female one ($Alp = -11.64 \pm 0.65$). Assessment of physiological vascular age of the examined shows sufficiently high values considerably exceeding the actual age ($AGI = 30.89 \pm 1.04$ years). According to this parameter, the physiological vascular age corresponds to the actual age only in 9.44% of the cases. The factor analysis shows the absence of statistically significant gender differences, while the deviations from the age norm (12.07 ± 0.91 years among females and credibly higher among males being 20.31 ± 0.12 years) appear statistically significant ($p < 0.05$). Most of the tested students have vascular alternations indicated mainly by the AGI measure.

It is assumed that researchers can use the assessment of physiological vascular age, stiffness, and pulse wave type in cardiovascular risks diagnostics and development of cardiovascular disease induction remedies.

Keywords: photoplethysmography, vessels, pulse wave, arterial stiffness, diagnostics, students, early vascular aging

Acknowledgements: the author is grateful to the university students who took part in the research.

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

For citation: Ibragimova E. E. Early vascular aging as cardiovascular diseases warning. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):63–69. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-8>.

ВВЕДЕНИЕ

Наивысшей ценностью каждого человека является его здоровье, определяющее качество жизни, ее продолжительность и возможность полной самореализации. К сожалению, статистические данные и клиническая практика свидетельствуют о неуклонном росте уровня заболеваемости людей, при этом первое место в списке болезней занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1], являющиеся причиной около 17,9 млн смертей [2]. Согласно прогнозам Всемирной организации здравоохранения в период с 2025 по 2050 г. ожидается рост распространенности ССЗ на 90% и увеличение общей смертности на 73%, а число летальных исходов может достичь 35,6 млн против 20,5 млн в настоящее время [2].

ССЗ занимают лидирующую позицию среди причин инвалидности и преждевременной смертности в Европе, составляя более 42,5% всех случаев смерти, то есть каждый день по их причине умирает 10 000 человек [3]. Согласно отчету Европейского регионального бюро Всемирной организации здравоохранения, риск умереть от ССЗ у мужчин в Европейском регионе почти в 2,5 раза выше, чем у женщин. Также отмечается географический дисбаланс: в Восточной Европе и Центральной Азии вероятность смерти от ССЗ в возрасте 30–69 лет почти в пять раз превышает данный показатель в Западной Европе [2]. Острота данной проблемы вызывает необходимость выявления факторов риска развития ССЗ и проведения превентивных профилактических мероприятий, направленных на раннюю диагностику сердечно-сосудистых нарушений в группах риска.

И. И. Трунина и соавт. на основе масштабного одномоментного ретроспективного исследования, охватывающего 70 001 детей и подростков из 17 регионов России, указывает на необходимость активизировать меры по предупреждению сердечно-сосудистых заболеваний, а также менять образ жизни и пищевые привычки в регионах России с высоким уровнем выявленных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений начиная с детства и подросткового возраста [4]. Данная рекомендация связана с тем, что время обучения в общеобразовательных, средних профессиональных и высших учебных заведениях совпадает со сложными психофизиологическими про-

цессами онтогенеза. Поступление в школу, колледж или вуз сопровождается серьезными изменениями нейроэндокринной регуляции и необходимостью адаптации к новым условиям, зачастую вызывающей дистресс. Это обусловлено тем, что в отличие от взрослых, у детей и подростков повышение уровня работоспособности может достигаться благодаря существенному напряжению сердечно-сосудистой системы (ССС) и эндокринных желез [5]. Начинаясь в подростковом возрасте гормональная перестройка организма, обусловленная процессами полового созревания, существенно усиливается за счет симпатического воздействия, отражающегося на функционировании ССС и значительно усиливающегося под влиянием стрессорных факторов. Усиление симпатического влияния при снижении порога возбудимости вегетативной нервной системы и недостаточной активности парасимпатического воздействия в компенсаторно-адаптационных реакциях организма сопровождается развитием у подростков функциональных нарушений ССС (гипертонические состояния, экстрасистолии, синусовая аритмия) и гормональными дисфункциями [6]. Ключевыми факторами риска развития ССЗ являются нерациональное питание, гиподинамия, злоупотребление алкоголем, табакокурение и хронический стресс [1, 2, 7]. Следовательно, значительную часть ССЗ можно предотвратить путем воздействия на модифицируемые факторы риска посредством популяционных стратегий, ориентированных на снижение влияния стрессорных факторов, потребления табака и алкоголя, улучшение качества питания, поддержание оптимальной массы тела и повышение физической активности. Следовательно, профилактические мероприятия по предупреждению развития ССЗ, особенно среди молодежи, имеют первостепенное значение [7]. В данном контексте ранняя диагностика нарушений функционирования сердечно-сосудистой системы играет важное значение в профилактике серьезных нарушений в будущем, так как сосуды являются одной из физиологических мишеней, поражающихся при ССС, эндокринных и аутоиммунных заболеваниях [8].

Цель – выявление нарушений функционирования сердечно-сосудистой системы обучающихся на основе неинвазивных методов диагностики.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы испытуемых использовали фотоплетизмографический метод диагностики, оценивающий пульсовое кровенаполнение и отличающийся своей неинвазивностью в сочетании с высоким диагностическим потенциалом [9], в силу чего и зарекомендовавший себя как перспективный инструмент для оценки сосудистого возраста. На основе фотоплетизмографии определяли ряд параметров сосудистой системы добровольцев – студентов Крымского инженерно-педагогического университета имени Февзи Якубова. В соответствии с принципами Хельсинкской декларации все испытуемые были ознакомлены с целью проводимой диагностики и согласились на участие в ней. В исследовании приняли участие 53 студента обоего пола (43 девушки и 10 юношей) в возрасте $18,83 \pm 4,88$ года. Все испытуемые по своим антропометрическим параметрам соответствовали физиологическим показателям, характерным для данной возрастной группы. На основе диагностики определяли такие параметры, как тип пульсовой волны (PW-type), жесткость сосудистой стенки артерий (Alp, %) и биологический возраст сосудов (AGI, лет), так как их относят к факторам кардиоваскулярного риска [10]. Доказано, что старение сосудистой системы – ключевой фактор риска развития ССЗ [11, 12]. Неоспоримым выводом является необходимость ранней диагностики возрастных изменений сосудов, позволяющей своевременно проводить профилактические и лечебные мероприятия.

Исследование проводили в первой половине дня до начала активной деятельности в положении сидя, после 15-минутного отдыха, в расслабленном состоянии, с закрытыми глазами, при отсутствии звуковых и световых раздражителей. Плетизмограммы снимали при помощи диагностического прибора «АнгиоСкан-01 П» (Россия).

Обработка полученных результатов проводилась с помощью программного обеспечения «АнгиоСкан Профессиональный 3.30.07». Датчик оптического прибора накладывался на дистальную фалангу указательного пальца обследуемого, время записи составляло 5 минут.

Характер распределения полученных экспериментальных данных осуществляли при помощи критерия Шапиро – Уилка. Результаты оценки диагностируемых показателей обследуемых представляли как среднее \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$), значимость отличий устанавливали при помощи t -критерия Стьюдента при уровне значимости $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенной диагностики позволили констатировать ряд проблем в функционировании ССС обследованных студентов. В частности, в ходе исследования было установлено, что у 43,37 % студентов изменен характер генерируемых пульсовых волн. У них были зарегистрированы комбинированные типы пульсовых волн (ABC и BC) в разных процентных соотношениях. Известно, что пульсовая волна (ПВ) – это волна давления, возникающая при систоле сердца и распространяющаяся по артериям. Соответственно скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) и форма являются важным диагностическим

критерием состояния сосудистой системы. В проведенном исследовании ПВ типа С были диагностированы у 56,6 % молодых людей. Пульсовые волны С-типа свидетельствуют о нормальном физиологическом состоянии стенок артерий. ПВ и жесткость артерий – это два взаимосвязанных показателя, имеющие важное значение для диагностики состояния сердечно-сосудистой системы. В нашем исследовании средние показатели индекса жесткости были отрицательными и составили $Alp = -11,21 \pm 0,76$, что свидетельствует о сохранности эластичности стенки сосудов артериального русла и соответствия их возрастным значениям. Вместе с тем при частном анализе были выявлены случаи положительных показателей Alp в диапазоне от 0,5 до 5,5 %, а также низких отрицательных Alp в диапазоне от -10 до -0,3 % (при оптимальных референтных значениях Alp от -30 до -20 %). Следовательно, в обследуемой когорте молодых людей у 49,06 % наметилась тенденция к снижению эластичности сосудов. Наше предположение согласуется с полученными результатами и сопоставлением данных жесткости артерий с характером генерируемых ПВ, так как это взаимосвязанные параметры ССС. Жесткость артерий – это следствие снижения эластичности стенок артерий. Здоровые артерии эластичны и расширяются при каждом ударе сердца, а затем возвращаются в исходное состояние. С возрастом и под воздействием различных факторов риска (например, гипертония, диабет, курение), артерии теряют свою эластичность и становятся более жесткими. Жесткость артерий оказывает существенное влияние на скорость и амплитуду пульсовой волны. Чем жестче артерии, тем быстрее распространяется пульсовая волна, так как в результате утраты эластичности они хуже амортизируют пульсовую волну, что приводит к более сильному отражению волны от периферических сосудов (возвратной волне). Возвратная волна, достигая сердца в период систолы, увеличивает систолическое артериальное давление (САД), что подтверждается достаточно высокими его показателями у 45,28 % обследованных ($САД = 132 \pm 7,26$), для которых существует риск развития артериальной гипертензии при отсутствии превентивных мероприятий по устранению данной проблемы. М. В. Луцки и соавт. на основе проведенной фотоплетизмографии установили, что повышение индекса отражения является результатом повышения тонуса артериол и мелких сосудов, вязкости крови, а также косвенно свидетельствует о наличии холестериновых бляшек и атеросклероза [13]. Это подтверждает высокую диагностическую ценность метода фотоплетизмографии (ФПГ) по выявлению ранних, доклинических изменений сосудов.

В проведенном исследовании у 28,3 % обследованных были получены фотоплетизмограммы с высокой частотой и амплитудой ПВ, что свидетельствует о манифестации структурных изменений эндотелия артерий (рис. 1).

В исследовании были выявлены статистически значимые ($p \leq 0,05$) гендерные отличия по исследованным показателям. В частности, жесткость артериальной стенки у юношей ($Alp = -9,35 \pm 0,47$) была в 1,24 раза выше ($t_{st} = 2,85$; $p = 0,006251$) в сравнении с девушками ($Alp = -11,64 \pm 0,65$). Согласно данным Е. В. Бурко и соавт., возрастные изменения сосудов

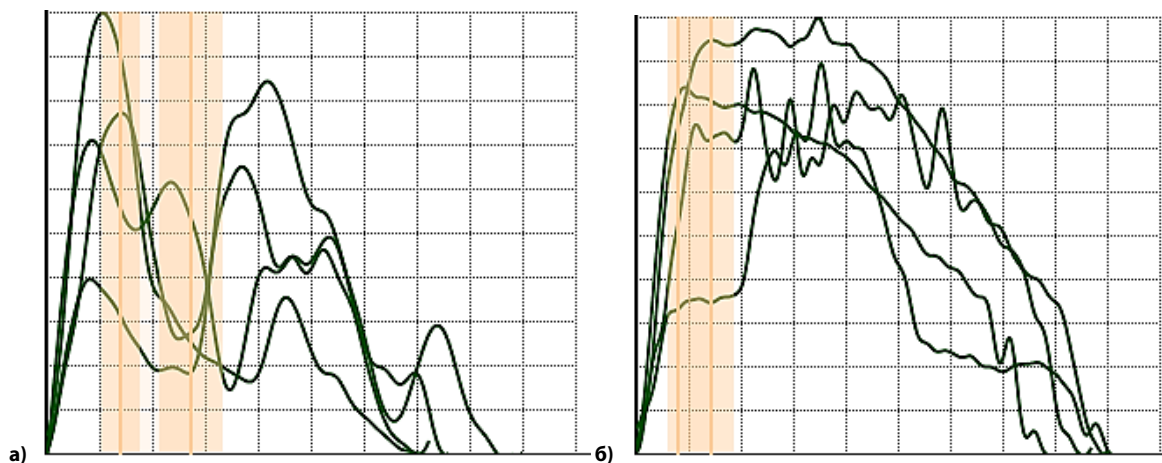


Рис. 1. Примеры фотоплетизмограмм с высокой амплитудой пульсовых волн:

а – юноша, 17 лет (PV-type – A14: B6: C80), жесткость артериальной сосудистой стенки ($Alp = -5,5\%$);

б – девушка, 18 лет (PV-type – A31: B31: C38), жесткость артериальной сосудистой стенки ($Alp = -0,3\%$)

Примечание: составлено автором.

артериального русла манифестируют в 10–20 лет, что проявляется в увеличении жесткости их стенок, вмешательство в данный процесс сопутствующих патологических факторов существенно ускоряет его течение [12]. Возможно, одним из таких факторов является образ жизни, так как многие юноши не придерживаются правил здорового образа жизни, подвержены пристрастию к вредным привычкам в большей мере, чем девушки, что может ускорить ремоделирование стенок артерий.

При оценке типов ПВ у обследуемых студентов на плетизмограммах были выявлены волны С-типа у 41,86 % девушек и 50 % юношей, у остальных были диагностированы комбинированные волны. Известно, что при систоле сердца левый желудочек выталкивает кровь, создавая пульсовую волну, давление которой перемещается по аорте и артериям, а скорость ее распространения определяется несколькими факторами: диаметром сосудов, эластичностью и структурой их стенок, а также силой сердечного сокращения. ФПГ, основанная на этих принципах, позволяет диагностировать стенозы и склеротические изменения сосудов, оценивать тонус сосудистой стенки и функцию сердца [12, 13].

ПВ на фотоплетизмограмме имеет две основные части: анакротическая фаза, соответствующая систоле, и дикротическая фаза, отражающая его диастолу (рис. 2). Дикротический пик является результатом отражения волны крови, идущей от сердца к периферическим сосудам и возвращающейся обратно в аорту. Установлено, что частота и длительность ПВ связаны с работой сердечной мышцы, в то время как высота и форма пиков плетизмограммы отражают состояние сосудистой стенки. У здоровых людей пульсовая волна характеризуется резким подъемом и выраженной отраженной волной (см. рис. 2). Следовательно, при стенозе артерий подъем волны становится более пологим, дикротическая фаза удлиняется, а высота отраженной волны уменьшается. В случаях значительного сужения сосудов отраженная волна может полностью исчезнуть [12–14].

Высокая эластичность аорты и периферических артерий позволяет эффективно преобразовывать энергию сердечных сокращений в энергию сосу-

дистой стенки и амортизировать пульсовые волны, обеспечивая непрерывный кровоток в диастолическую фазу. Отраженные волны, взаимодействуя с прямыми пульсовыми волнами, усиливают их, поддерживая достаточный уровень энергии пульсовой волны вплоть до периферических сосудов (капилляров) [15, 16]. Нарушение этого механизма приводит к дегенеративным изменениям в структуре сосудистых стенок: происходит замещение эластина коллагеном, увеличивается жесткость и, как следствие, наблюдается преждевременное старение сосудов [15]. В процессе старения и риска развития старческой астении сопутственно увеличивается риск ССЗ. Вместе с тем для некоторых людей процесс старения может ускоряться, приводя к развитию синдрома раннего сосудистого старения (Early Vascular Aging in Hypertension, EVA) [17], описанного в 2008 г. [18]. По мнению исследователей, основным компонентом EVA является артериальная жесткость, диагностируемая по увеличению скорости пульсовой волны [17]. В оригинальном исследовании Д. А. Яхонтова и Ю. О. Останиной по оценке встречаемости синдрома раннего сосудистого старения у лиц мужского пола молодого и среднего возраста было выявлено

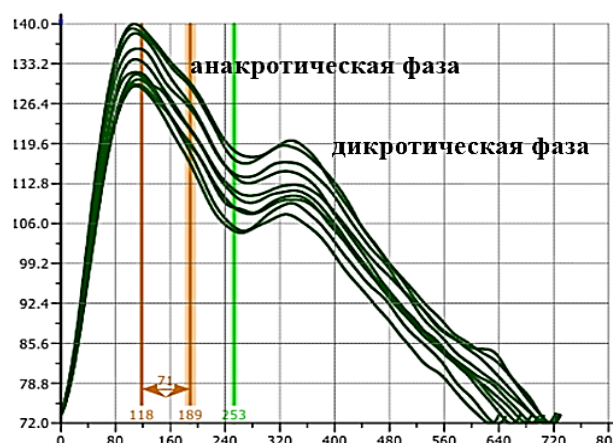


Рис. 2. Фотоплетизмограмма студентки с С-типом (18 лет, (PV-type – B3: C397), жесткость сосудистой стенки артерий)

($Alp = -11,6\%$)

Примечание: составлено автором.

два независимых статистически значимых предиктора EVA – сердечно-лодыжечный сосудистый индекс и укороченные теломеры [11]. В.М. Coimbra и соавт. указывают на обратную корреляционную связь длины теломер и жесткостью артериальных стенок [19].

Сосудистое старение – сложный физиологический процесс, в основе патогенеза которого лежат структурные перестройки стенок артерий, являющиеся следствием возрастания частоты и амплитуды пульсовых волн, негативно влияющих на эластиновые волокна, что проявляется в их разрушении и постепенной замене на коллагеновые, что приводит к увеличению жесткости стенок сосудов артериального русла [20, 21]. Аспекты этого преждевременного процесса включают эндотелиальную дисфункцию, повышенную артериальную жесткость, утолщение комплекса интима-медиа и нарушение дилатации центральных артерий эластического типа, увеличение амплитуды отраженной волны, гипертрофию мелких сосудов с уменьшением их просвета. Ускоренное старение сосудистой стенки повышает частоту осложнений, поэтому в последнее время «сосудистый возраст» рассматривается как важный предиктор индивидуального риска кардиоваскулярной патологии [12, 22]. В связи с этим был проведен анализ биологического возраста сосудов испытуемых, средняя величина которого в обследованной когорте молодых людей составила $AGI = 30,89 \pm 1,04$ года, а отклонение от паспортного возраста – $13,62 \pm 0,54$ года. По данному параметру только у 9,44% обследованных биологический возраст сосудов соответствовал паспортному. При анализе данного показателя среди девушек и юношей не было обнаружено статистически значимых отличий, однако отличия имели место при оценке отклонения возраста сосудов. В частности, отклонение от возрастной нормы у девушек в среднем составило $12,07 \pm 0,91$ года, у юношей достоверно выше ($t_{st} = 8,98$; $p = 0,000001$) – $20,31 \pm 0,12$ года. Аналогичная тенденция была выявлена при оценке возраста сосудистой стенки обучающихся Тюменской области, где расхождение паспортного и биологического возраста сосудов было более выраженным у юношей [23]. Таким образом, изменения в сосудах были обнаружены у большей части обследованных, наиболее выраженным среди которых оказался показатель AGI.

Возрастные изменения и патологические процессы, затрагивающие сосудистые стенки, приводят к ухудшению их эластических свойств и увеличению жесткости, что оказывает существенное влияние на СРПВ. Повышение жесткости сосудов закономерно ускоряет СРПВ, в результате чего отраженные волны достигают сердца в момент начала систолы, что создает дополнительную нагрузку на сердечную мышцу, так как происходит преждевременное суммирование волн. Данный физиологический дисбаланс вынуждает сердце выполнять дополнительную работу, направленную на преодоление сопротивления отраженных волн, возвращающихся раньше положенного срока. Это проявляется в формировании характерных кривых пульсовых волн типов А и В, которые часто обнаруживаются у лиц пожилого возраста и пациентов с ССЗ. М.В. Луцки и соавт. отмечают, что резкий подъем ПВ при повышенном систолическом выбросе может быть следствием аортальной недо-

статочности, а формирование дополнительной волны – симптом петушиного гребня – риск тромбообразования и нарушения гемодинамики [13]. ПВ такого типа были обнаружены у студентов с комбинированным типом волн (рис. 3).

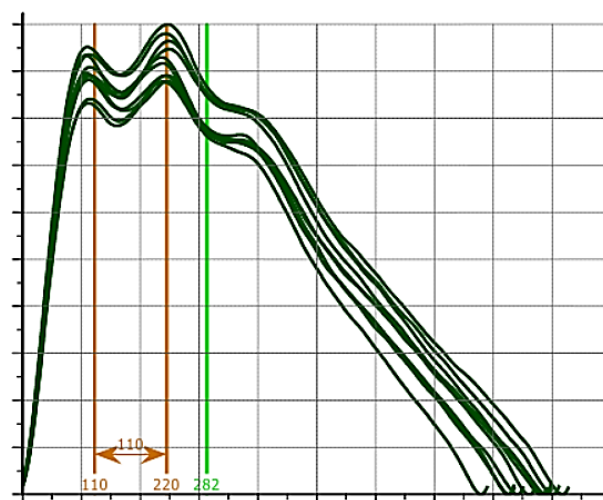


Рис. 3. Фотоплетизмограмма студентки с пульсовой волной в виде петушиного гребня (19 лет, (PV-type – A25: B25: C50), жесткость сосудистой стенки ($Alp = 3,1\%$))

Примечание: составлено автором.

Полученные результаты позволяют констатировать, что жесткость артерий и раннее ремоделирование сосудистой стенки тесно связаны и представляют собой важные факторы, влияющие на характер пульсовых волн. В данном контексте оценка биологического возраста, жесткости артерий и характеристик пульсовой волны может выступать в качестве информативного инструментария для диагностики сердечно-сосудистого риска и принятия мер, позволяющих предупредить развитие серьезных кардиоваскулярных патологий в будущем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты диагностики функционального состояния сердечно-сосудистой системы обучающихся методом фотоплетизмографии указывают на наличие определенных нарушений в функционировании ССС обследованных, наиболее значимыми среди которых явились генерируемые пульсовые волны. На плетизмограммах 43,37% студентов были выявлены комбинированные типы пульсовых волн (ABC и BC) в разных процентных соотношениях, свидетельствующие о начале ремоделирования стенок сосудов артериального русла, обусловленного увеличением жесткости артерий. Были выявлены статистически значимые ($p \leq 0,05$) гендерные отличия: жесткость артериальной стенки у юношей ($Alp = -9,35 \pm 0,47$) был в 1,24 раза выше, чем у девушек ($Alp = -11,64 \pm 0,65$).

Основной причиной данных изменений может быть синдром раннего старения (Early Vascular Aging, EVA), по показателям которого юноши имели статистически значимые более выраженные показатели. Отклонения от возрастной нормы в когорте девушек составило $12,07 \pm 0,91$ лет, у юношей – $20,31 \pm 0,12$ года ($p = 0,000001$). Изменения в сосудах были обнаружены у большей части обследованных, наиболее выраженным среди них ока-

зался показатель биологического возраста сосудов AGI. Полученные результаты подтверждают высокую диагностическую ценность определения биологического возраста сосудов, их жесткости и типа генери-

руемых пульсовых волн для прогноза кардиоваскулярного риска и принятия превентивных мер, направленных на предупреждение развития серьезных сердечно-сосудистых патологий в будущем.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Сердечно-сосудистые заболевания // Всемирная организация здравоохранения : офиц. сайт. URL: https://www.who.int/ru/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1 (дата обращения: 01.11.2025).
2. ВОЗ: каждый год в мире умирает от сердечно-сосудистых заболеваний 17,9 млн человек. URL: <https://www.vshouz.ru/news/analitika/wcs-19279/> (дата обращения: 01.11.2025).
3. Преждевременная смертность от сердечно-сосудистых заболеваний: тревожная статистика // Всемирная организация здравоохранения : офиц. сайт. URL: <https://www.who.int/europe/ru/news/item/15-05-2024-cardiovascular-diseases-kill-10-000-people-in-the-who-european-region-every-day--with-men-dying-more-frequently-than-women> (дата обращения: 01.11.2025).
4. Трунина И. И., Буланова Н. А., Щелыкалина С. П. и др. Распространенность факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков по данным центров здоровья // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021. Т. 66, № 2. С. 69–77. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-2-69-77>.
5. Kolt G. S. A focus on children and adolescents in sport // *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2011. Vol. 14, no. 1. <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2010.11.001>.
6. Шайхелисламова М. В., Дикопольская Н. Б., Билалова Г. А. и др. Физиологические особенности полового созревания детей в условиях повышенных физических нагрузок // Гигиена и санитария. 2018. Т. 97, № 9. С. 864–868. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2018-97-9-864-868>.
7. Осяк С. А., Соколова Е. В., Чистов Р. С. и др. Факторы, влияющие на здоровый образ жизни студентов // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 4.
8. Терегулов Ю. Э., Терегулов А. Э. Жесткость артериальной системы как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений: методы оценки // Практическая медицина. 2011. № 4. С. 133–137.
9. Туктаров А. М., Филиппов А. Е., Обрезан А. А. и др. Возможности контурного анализа пульсовой волны в диагностике раннего сосудистого старения // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020. Т. 16, № 3. С. 356–362. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-06-15>.
10. Кардиоваскулярная профилактика 2017. Российские национальные рекомендации // Российский кардиологический журнал. 2018. № 6. С. 7–122. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122>.
11. Яхонтов Д. А., Останина Ю. О. Синдром раннего сосудистого старения у больных артериальной гипертензией в сочетании с ишемической болезнью сердца молодого и среднего возраста // Медицинский алфавит. 2018. Т. 1, № 3. С. 33–36.
12. Бурко Н. В., Авдеева И. В., Олейников В. Э. и др. Концепция раннего сосудистого старения // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2019. Т. 15, № 5. С. 742–749. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-5-742-749>.
13. Лущик М. В., Макеева А. В., Остроухова О. Н. и др. Применение фотоплетизмографии для оценки состояния микроциркуляторного русла в качестве метода диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы // Вестник новых медицинских технологий. 2022. № 3. С. 91–95. <https://doi.org/10.24412/1609-2163-2022-3-91-95>.

REFERENCES

1. Cardiovascular diseases. World Health Organization. URL: https://www.who.int/health-topics/cardiovascular-diseases#tab=tab_1 (accessed: 01.11.2025). (In Russ.).
2. VOZ: kazhdyy god v mire umiraet ot serdechno-sosudistyykh zabolevaniy 17,9 mln chelovek. URL: <https://www.vshouz.ru/news/analitika/wcs-19279/> (accessed: 01.11.2025). (In Russ.).
3. Dying early from cardiovascular diseases: alarming statistics. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/europe/news/item/15-05-2024-cardiovascular-diseases-kill-10-000-people-in-the-who-european-region-every-day--with-men-dying-more-frequently-than-women> (accessed: 01.11.2025). (In Russ.).
4. Trunina I. I., Bulanova N. A., Shchelykalina S. P. et al. Prevalence of risk factors of cardiovascular diseases in children and adolescents based on the data from health centers. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii*. 2021;66(2):69–77. <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2021-66-2-69-77>. (In Russ.).
5. Kolt G. S. A focus on children and adolescents in sport. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2011;14(1). <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2010.11.001>.
6. Shaikhelislamova M. V., Dikopolskaya N. B., Bilalova G. A. et al. Physiological features of puberty of children in conditions of increased physical loads. *Hygiene and Sanitation*. 2018;97(9):864–868. <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2018-97-9-864-868>. (In Russ.).
7. Osyak S. A., Sokolova E. V., Chistov R. S. et al. The factors affecting students' healthy lifestyle. *Modern Problems of Science and Education*. 2014;(4). (In Russ.).
8. Teregulov Y. E., Teregulov A. E. The rigidity of the arterial system as a risk factor for cardiovascular events: Methods of assessment. *Prakticheskaya meditsina*. 2011;(4):133–137. (In Russ.).
9. Tuktarov A. M., Filippov A. E., Obrezan A. A. et al. Possibilities of pulse wave contour analysis in diagnostics of early vascular aging. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2020;16(3):356–362. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2020-06-15>. (In Russ.).
10. Cardiovascular prevention 2017. National guidelines. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(6):7–122. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-6-7-122>. (In Russ.).
11. Yakhontov D. A., Ostanina J. O. Early vascular aging syndrome in young and middle age patients with hypertension and coronary artery disease. *Medical Alphabet*. 2018;1(3):33–36. (In Russ.).
12. Burko N. V., Avdeeva I. V., Oleynikov V. E. et al. The concept of early vascular aging. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2019;15(5):742–749. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2019-15-5-742-749>. (In Russ.).
13. Lushchik M. V., Makeeva A. V., Ostrokhova O. N. et al. Primeniye fotopletizmografii dlya otsenki sostoyaniya mikrotsirkulyatornogo rusla v kachestve metoda diagnostiki zabolevaniy serdechno-sosudistoy sistemy. *Journal of New Medical Technologies*. 2022;(3):91–95. <https://doi.org/10.24412/1609-2163-2022-3-91-95>. (In Russ.).
14. Mizeva I. A., Dumler A. A., Muravyev N. G. Peculiarities of pulse wave in patients at peripheral arterial obliterative disease. *Russian Journal of Biomechanics*. 2012;16(2):83–94. (In Russ.).
15. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*. 2006;27:2588–2605. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>.

14. Мизева И. А., Думлер А. А., Муравьев Н. Г. Особенности пульсовой волны при хронической артериальной недостаточности нижних конечностей // Российский журнал биомеханики. 2012. Т. 16, № 2. С. 83–94.
15. Laurent S., Cockcroft J., Van Bortel L. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: Methodological issues and clinical applications // European Heart Journal. 2006. Vol. 27. P. 2588–2605. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehl254>.
16. Nichols W. W., O'Rourke M. F. McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 5th ed. UK: Hodder Education Publishers, 2005. 616 p.
17. Nilsson P. M. Early vascular aging in hypertension // Frontiers in Cardiovascular Medicine. 2020. Vol. 7. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00006>.
18. Nilsson P. M., Lurbe E., Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: The EVA syndrome // Journal of Hypertension. 2008. Vol. 26. P. 1049–1057. <https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e3282f82c3e>.
19. Coimbra B. M., Carvalho C. M., Moretti P. N. et al. Stress-related telomere length in children: A systematic review // Journal of Psychiatric Research. 2017. Vol. 92. P. 47–54. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.03.023>.
20. Doyon A., Kracht D., Bayazit A. K. et al. Carotid artery intima-media thickness and distensibility in children and adolescents // Hypertension. 2013. Vol. 62. P. 550–556.
21. Tesaro M., Mauriello A., Rovella V. et al. Arterial ageing: From endothelial dysfunction to vascular calcification // Journal of Internal Medicine. 2017. Vol. 281, no. 5. P. 471–482.
22. Мальков О. А., Говорухина А. А., Мальцев В. П. Оценка контурного анализа фотоплетизмограммы у студентов вузов Тюменской области // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 1. С. 93–98. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-1-11>.
23. Говорухина А. А., Новоселова А. А., Мальков О. А. Состояние регуляторных механизмов и параметры сосудистого русла студентов первого курса северного вуза с разным уровнем адаптационных резервов // Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture. 2022. Т. 14, № 5. С. 49–62.
16. Nichols W. W., O'Rourke M. F. McDonald's Blood Flow in Arteries: Theoretical, Experimental and Clinical Principles. 5th ed. UK: Hodder Education Publishers; 2005. 616 p.
17. Nilsson P. M. Early vascular aging in hypertension. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2020;7. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.00006>.
18. Nilsson P. M., Lurbe E., Laurent S. The early life origins of vascular ageing and cardiovascular risk: The EVA syndrome. *Journal of Hypertension*. 2008;26:1049–1057. <https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e3282f82c3e>.
19. Coimbra B. M., Carvalho C. M., Moretti P. N. et al. Stress-related telomere length in children: A systematic review. *Journal of Psychiatric Research*. 2017;92:47–54. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2017.03.023>.
20. Doyon A., Kracht D., Bayazit A. K. et al. Carotid artery intima-media thickness and distensibility in children and adolescents. *Hypertension*. 2013;62:550–556.
21. Tesaro M., Mauriello A., Rovella V., et al. Arterial ageing: From endothelial dysfunction to vascular calcification. *Journal of Internal Medicine*. 2017;281(5):471–482.
22. Malkov O. A., Govorukhina A. A., Maltsev V. P. Assessment of photoplethysmogram contour analysis of university students in Tyumen Oblast. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(1):93–98. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-1-11>. (In Russ.).
23. Govorukhina A. A., Novoselova A. A., Malkov O. A. State of regulatory mechanisms and vascular parameters of first year students of northern university with different level of adaptation reserves. *Siberian Journal of Life Sciences and Agriculture*. 2022;14(5):49–62. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Э. Э. Ибрагимова – кандидат биологических наук, доцент;
evelina_biol@mail.ru

ABOUT THE AUTHOR

E. E. Ibragimova – Candidate of Sciences (Biology), Docent;
evelina_biol@mail.ru

СЛУЧАЙ ПРЕНАТАЛЬНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В СЕМЬЕ С СОЛТЕРЯЮЩЕЙ ФОРМОЙ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Наталья Сергеевна Осиновская[✉], Юлия Алмазовна Насыхова,
Наталья Игоревна Тапильская, Андрей Сергеевич Глотов

Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д. О. Отта,
Санкт-Петербург, Россия

Аннотация. Представлено описание случая пренатального молекулярно-генетического исследования на сроке 11 недель и 2 дней гестации в семье, имеющей пробанда с сольтеряющей формой врожденной дисфункции коры надпочечников.

Цель исследования: в рамках генетического консультирования при наличии возможного риска рождения ребенка с врожденной дисфункции коры надпочечников –25 %, провести молекулярное пренатальное исследование на основе идентифицированных патогенных вариантов в гене *CYP21A2* у пробанда.

Результаты: при молекулярно-генетическом анализе у плода выявлены патогенные варианты в гене *CYP21A2*: R357W (rs7769409) и Q319X (rs7755898) в гетерозиготном состоянии. При анализе семейного наследования патогенных вариантов сделано заключение о минимальном риске наличия у плода врожденной дисфункции коры надпочечников.

Ключевые слова: ВДКН, ген *CYP21A2*, пренатальное исследование, ПГТ-М

Финансирование: работа выполнена в рамках темы ПНИ № 1024062500021–3-3.2.2. «Создание инновационных подходов в области вспомогательных репродуктивных технологий человека с применением биобанкирования и импортозамещающих генетических, регенеративных и эмбриологических платформ».

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.

3.1.4. Акушерство и гинекология.

Для цитирования: Осиновская Н. С., Насыхова Ю. А., Тапильская Н. И., Глотов А. С. Случай пренатального исследования в семье с сольтеряющей формой врожденной дисфункции коры надпочечников // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 70–73. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-9>.

Original article

PRENATAL STUDY IN FAMILY WITH SALT-WASTING FORM OF CONGENITAL ADRENAL HYPERPLASIA

Natalia S. Osinovskaya[✉], Yulia A. Nasykhova,
Natalia I. Tapilskaya, Andrey S. Glotov

Research Institute of Obstetrics, Gynecology and Reproductology named after D. O. Ott, Saint Petersburg, Russia

Abstract. The article describes a case of prenatal molecular genetic testing performed at 11 weeks and 2 days of gestation in a family that includes a proband who has a salt-wasting form of congenital adrenal hyperplasia.

The authors aim to conduct a molecular prenatal study based on the proband's identified pathogenic variants in the gene *CYP21A2* as part of genetic counseling given the 25% potential risk of giving birth to a neonate with congenital adrenal hyperplasia.

As a result, the molecular genetic testing reveals the following pathogenic variants in the gene *CYP21A2*: R357W (rs7769409) and Q319X (rs7755898) in a heterozygous state. The analysis of pathogenic variant inheritance confirms that the risk of the fetus having congenital adrenal hyperplasia is minimal.

Keywords: CAH, *CYP21A2* gene, prenatal testing, PGT-M

Funding: the article is prepared within the exploratory scientific research PNI No. 1024062500021-3-3.2.2. "Sozdanie innovatsionnykh podkhodov v oblasti vspomogatelnykh reproduktivnykh tekhnologiy cheloveka s primeneniem biobankirovaniya i importozameshchayushchikh geneticheskikh, regenerativnykh i embriologicheskikh platform".

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

3.1.4. Obstetrics and Gynaecology.

For citation: Osinovskaya N. S., Nasykhova Yu. A., Tapilskaya N. I., Glotov A. S. Prenatal study in family with salt-wasting form of congenital adrenal hyperplasia. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):70–73. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-9>.

ВВЕДЕНИЕ

Врожденная дисфункция коры надпочечников (ВДКН) является аутосомно-рецессивным заболеванием, возникающим в результате дефицита одного из ферментов, необходимых для синтеза кортизола в коре надпочечников. Более 90 % случаев ВДКН вызваны дефицитом фермента 21-гидроксилазы, который является наиболее частой причиной данной патологии. Классическая сольтеряющая (тяжелая) форма может проявляться в надпочечниковой недостаточности у обоих полов и часто сочетается с развитием вирилизации половых органов у девочек (46XX). Более 90 % мутаций, вызывающих дефицит 21-гидроксилазы, связаны с рекомбинацией между генами *CYP21A2* и *CYP21A1P*. Ген *CYP21A2* картирован внутри комплекса генов, кодирующих белки гистосовместимости, и включен в модуль RCCX, идентифицированный примерно в 75 % хромосом и включающий гены *STK19-C4A-CYP21A1P-TNXA-STK19B-C4B-CYP21A2-TNXB* [1, 2]. Активный ген *CYP21A2* и его псевдоген *CYP21A1P* идентичны на 98 %. Из-за высокой степени идентичности последовательностей большинство описанных патогенных вариантов последовательности, вызывающих дефицит 21-гидроксилазы, вероятно, являются следствием негомологичной рекомбинации или событий генной конверсии. В настоящее время известно более 200 мутаций [3]. Мутации в гене *CYP21A2* вызывают различную степень

потери активности 21-гидроксилазы. Исследования *in vitro* показали, что мутации, приводящие к полной инактивации 21-гидроксилазы, обычно ассоциированы с сольтеряющей формой ВДКН. Мутации, снижающие активность фермента примерно на 2 %, ассоциированы с фенотипом простой вирильной формы ВДКН, тогда как мутации с остаточной активностью фермента в диапазоне от 20 до 60 % приводят к неклассической форме ВДКН. Многие пациенты являются компаунд-гетерозиготами, несущими различные мутации *CYP21A2* в каждом аллеле [4]. В этих случаях фенотип ВДКН определяется, в первую очередь, более легким дефектом гена, т. е. тяжесть заболевания коррелирует с остаточной активностью фермента.

Локус, несущий ген *CYP21A2*, имеет модульную структуру, каждый из модулей включает гены *STK19, C4, CYP21, TNX*. К «дикому» типу относится бимодулярная структура (рис. 1 А). Описан частый (1–2 %) аллель, встречающийся во многих популяциях [5], который состоит из трех модулей, с одним псевдогеном *CYP21A1P* и двумя копиями активного гена *CYP21A2*, одна из которых несет патогенный вариант «стоп-кодон» p.Gln319Ter (Q319X) (рис. 1 Б). Предполагается, что ген *CYP21A2*, не несущий мутации, компенсирует наличие интактного гена.

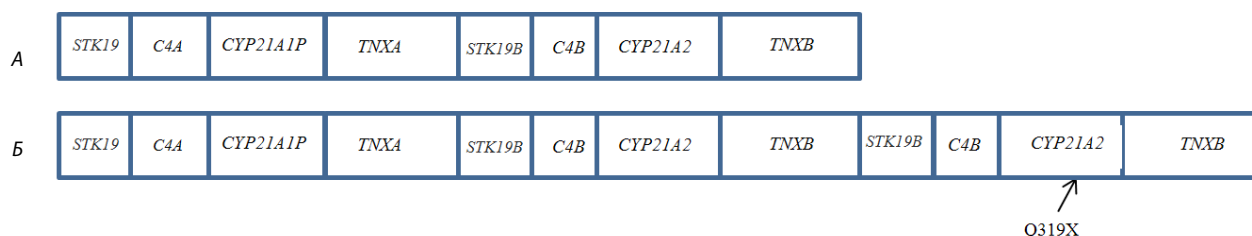


Рис. 1. Схематическое изображение 2- (А) и 3- (Б) модульной структуры локуса, включающего ген *CYP21A2*

Примечание: составлено авторами.

Патогенный вариант Q319X (rs7755898) является мутацией с образованием стоп-кодона и приводит к полной потере активности фермента, поэтому он ассоциирован с сольтеряющей формой заболевания. Проведение молекулярно-генетического анализа и выявление патогенных вариантов в гене *CYP21A2* позволяют уточнять форму заболевания, прогнозировать его течение, а также определять возможности проведения пренатальной диагностики и вероятность рождения ребенка с ВДКН. Пренатальную диагностику ВДКН проводят по желанию пациента, если оба родителя являются гетерозиготными носителями патогенных вариантов гена *CYP21A2* и часто уже имеют ребенка с данной патологией [6]. В таком случае высока вероятность (25 %) рождения ребенка с фенотипом ВДКН. В каждом конкретном случае решается вопрос о необходимости молекулярно-генетического обследо-

вания больного ребенка и родителей, а затем – плода. Выявление конкретных патогенных вариантов позволит в дальнейшем провести целенаправленное генетическое консультирование с возможной рекомендацией применения технологии ПГТ-М (преимплантационное генетическое тестирование на моносомные заболевания).

В нашей работе мы приводим случай пренатального исследования в семье, имеющей ребенка с клинически установленной сольтеряющей формой ВДКН.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поступила беременная, 20 лет. 11 недель и 2 дня гестации. Имеет ребенка женского пола (46XX) с клинически установленной сольтеряющей формой недостаточности 21-гидроксилазы. 17 ОП (17 гидроксипрогестерон) – 179, 176 и позднее – 158 нг/мл. Присутствует вирилизация наружных гениталий.

Взяты образцы периферической крови у матери, отца и самого пробанда. При проведении процедуры хорионбиопсии для молекулярного пренатального исследования взяты ворсины хориона плода. Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) из ворсин хориона и лейкоцитов периферической крови выделена стандартным высаливанием, модифицированным по методу Миллера [7]. Для идентификации вариантов в гене *CYP21A2* использовали метод полимеразой цепной реакции (ПЦР), анализ полиморфизма длины рестрикционных фрагментов (ПДРФ) и ПЦР в реальном времени.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При молекулярно-генетическом анализе у больного ребенка в гене *CYP21A2* идентифицирована мутация сплайсинга IVS2AS (rs6467, chr6–32039081 C>G) и патогенный вариант R357W (rs7769409, chr6–

32040535 C>T), ассоциированный с сольтерьющей формой ВДКН, в гетерозиготном состоянии. При анализе ДНК родителей пробанда у матери выявлена мутация R357W в гетерозиготном состоянии. Отец являлся гетерозиготным носителем мутации, приводящей к стоп-кодону Q319X (rs7755898, chr6–32040421 C>T) и мутации сплайсинга IVS2AS в гетерозиготном состоянии. Далее проведено определение количества копий гена *CYP21A2* методом ПЦР в реальном времени. У матери и пробанда идентифицировали по 2 копии гена, у отца – 3 копии гена. Для исключения ложноположительного или ложноотрицательного результатов проведена косвенная диагностика на основе анализа полиморфизма гена *MicA*, который картирован в том же локусе, что и ген *CYP21A2*. У плода (46XX) идентифицированы мутации R357W, Q319X в гетерозиготном состоянии и 3 копии гена (таблица).

Таблица

Результаты молекулярно-генетического исследования в семье Z

Участники исследования	rs7769409 (R357W)	rs6467 (IVS2AS)	rs7755898 (Q319X)	Копии <i>CYP21A2</i>	Аллели гена <i>MicA</i>
Пробанд	+	+	–	2	6/6
Мать	+	–	–	2	6/6
Отец	–	+	+	3	5.1/6
Хорион	+	–	+	3	5.1/6

Примечание: составлено авторами.

Представленный клинический случай демонстрирует сложности интерпретации будущего фенотипа при наличии в структуре локуса, включающего ген *CYP21A2*, трехмодульной структуры RCCX. При проведении анализа полученных результатов и сравнении аллелей, полученных плодом от матери и отца, и аллелей, полученных пробандом от матери и отца, сделали заключение, что плод получил от отца иной аллель в отличие от пробанда. Таким образом, даже получив информацию, что плод является компаундной гетерозиготой по патогенным вариантам в гене *CYP21A2*, нельзя делать вывод о наличии у него фенотипа ВДКН. Так как у отца пробанда идентифицированы варианты IVS2AS и Q319X и определено 3 копии гена *CYP21A2*, мы говорим о том, что на одной из гомологичных хромосом 6 отец имеет аллель, включающий 3 модуля RCCX и вариант Q319X в гене *CYP21A2*, которых нет у пробанда. Пробанду он передал хромосому с мутацией IVS2AS и одну копию гена *CYP21A2*. Если бы это был единичный пациент, не имеющий больного ребенка, было бы сложно проследить расположение мутаций и копий гена относительно друг друга и провести правильную ассоциацию между генотипом и фенотипом. Зная, что отец клинически здоров, можно говорить о том, что аллель, несущий 3 модуля RCCX, является функционально активным, несмотря на входящую в этот модуль мутацию Q319X. Поэтому при сравнении генотипов плода и пробанда сделан вывод о непатогенности аллеля, полученного плодом от отца и несущего мутацию Q319X. Ранее в других работах было показано, что вариант Q319X существует в некоторых популяциях в результате эффекта основателя в одной из копий гена *CYP21A2*, где ген дублирован [8]. При наличии одной интактной копии *CYP21A2* этот аллель рассматривается как аллель дикого типа. Получение пло-

дом от отца аллеля, которого нет у пробанда, было дополнительно подтверждено косвенным анализом по полиморфизму в гене *MicA*. У плода были идентифицированы аллели гена *MicA* с маркером 5.1/6, где маркер 5.1 он получил от отца, тогда как пробанд имел аллели с маркером 6/6. Так как плод получил от матери патогенный вариант R357W, мы говорим о гетерозиготном носительстве у плода патогенного варианта. Однако в других случаях – при отсутствии полной молекулярной характеристики, доступности материала родителей пробанда и возможности определить количество копий гена – наличие Q319X может быть легко ошибочно интерпретировано как патогенный вариант, что приводит к ложноположительному результату. Поэтому определение количества копий гена *CYP21A2* наравне с идентификацией мутаций в гене *CYP21A2* и обязательное тестирование родителей имеет решающее значение для получения достоверных результатов при пренатальных исследованиях данного заболевания.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наблюдаемая в доложенном случае молекулярного пренатального исследования беременность закончилась срочными родами и рождением здорового (по фенотипу ВДКН) ребенка женского пола. В будущем, имея информацию о наличии сложного комплекса патогенных вариантов, в каждом конкретном случае можно будет предложить применение технологии ПГТ-М для оптимизации ведения беременности.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Blanchong C. A., Zhou B., Rupert K. L. et al. Deficiencies of human complement component C4A and C4B and heterozygosity in length variants of RP-C4-CYP21-TNX (RCCX) modules in Caucasians. The load of RCCX genetic diversity on major histocompatibility complex-associated disease // *Journal of Experimental Medicine*. 2000. Vol. 191. P. 2183–2196.
2. Koppens P. F., Hoogenboezem T., Halley D. J. et al. Family studies of the steroid 21-hydroxylase and complement C4 genes define 11 haplotypes in classical congenital adrenal hyperplasia in the Netherlands // *European Journal Pediatrics*. 1992. Vol. 151. P. 885–892.
3. Merke D. P., Auchus R. J. Congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency // *The New England Journal of Medicine*. 2020. Vol. 383, no. 13. P. 1248–1261. <https://doi.org/10.1056/nejmra1909786>.
4. Speiser P. W., White P. C. Congenital adrenal hyperplasia // *The New England Journal of Medicine*. 2003. Vol. 349. P. 776–788.
5. Monlong J., Chen X., Barseghyan H. et al. Long-read sequencing resolves the clinically relevant CYP21A2 locus, supporting a new clinical test for Congenital Adrenal Hyperplasia // *Délot medRxiv*. 2025. <https://doi.org/10.1101/2025.02.07.25321404>.
6. Карева М. А. Аденогенитальный синдром: современные аспекты диагностики и лечения // *Фарматека*. 2011. № 51–11. С. 34–39.
7. Miller S. A., Dykes D. D., Polesky H. F. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells // *Nucleic Acids Research*. 1988. Vol. 16, no. 3. P. 1215.
8. Kleinle S., Lang R., Fischer G. F. et al. Duplications of the functional CYP21A2 gene are primarily restricted to Q318X alleles: Evidence for a founder effect // *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009. Vol. 94, no. 10. P. 3954–3958.

REFERENCES

1. Blanchong C. A., Zhou B., Rupert K. L. et al. Deficiencies of human complement component C4A and C4B and heterozygosity in length variants of RP-C4-CYP21-TNX (RCCX) modules in Caucasians. The load of RCCX genetic diversity on major histocompatibility complex-associated disease. *Journal of Experimental Medicine*. 2000;191:2183–2196.
2. Koppens P. F., Hoogenboezem T., Halley D. J. et al. Family studies of the steroid 21-hydroxylase and complement C4 genes define 11 haplotypes in classical congenital adrenal hyperplasia in the Netherlands. *European Journal Pediatrics*. 1992;151:885–892.
3. Merke D. P., Auchus R. J. Congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *The New England Journal of Medicine*. 2020;383(13):1248–1261. <https://doi.org/10.1056/nejmra1909786>.
4. Speiser P. W., White P. C. Congenital adrenal hyperplasia. *The New England Journal of Medicine*. 2003;349:776–788.
5. Monlong J., Chen X., Barseghyan H. et al. Long-read sequencing resolves the clinically relevant CYP21A2 locus, supporting a new clinical test for Congenital Adrenal Hyperplasia. *Délot medRxiv*. 2025. <https://doi.org/10.1101/2025.02.07.25321404>.
6. Kareva M. A. Adrenogenital'nyy sindrom: sovremennyye aspekty diagnostiki i lecheniya. *Pharmateca*. 2011;(s1–11):34–39. (In Russ.).
7. Miller S. A., Dykes D. D., Polesky H. F. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleic Acids Research*. 1988;16(3):1215.
8. Kleinle S., Lang R., Fischer G. F. et al. Duplications of the functional CYP21A2 gene are primarily restricted to Q318X alleles: Evidence for a founder effect. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(10):3954–3958.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Н. С. Осиновская – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник;

<https://orcid.org/0000-0001-7831-9327>,
natosinovskaya@mail.ru✉

Ю. А. Насыхова – кандидат биологических наук, руководитель;

<https://orcid.org/0000-0002-3543-4963>,
yulnasa@gmail.com

Н. И. Тапильская – доктор медицинских наук, профессор, заведующий;

<https://orcid.org/0000-0001-5309-0087>,
tapnatalia@yandex.ru

А. С. Глотов – доктор биологических наук, заведующий;

<https://orcid.org/0000-0002-7465-4504>,
anglotov@mail.ru

ABOUT THE AUTHORS

N. S. Osinovskaya – Candidate of Sciences (Biology), Senior Researcher;

<https://orcid.org/0000-0001-7831-9327>,
natosinovskaya@mail.ru✉

Yu. A. Nasykhova – Candidate of Sciences (Biology), Head;

<https://orcid.org/0000-0002-3543-4963>,
yulnasa@gmail.com

N. I. Tapil'skaya – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Head;

<https://orcid.org/0000-0001-5309-0087>,
tapnatalia@yandex.ru

A. S. Glotov – Doctor of Sciences (Biology), Head;

<https://orcid.org/0000-0002-7465-4504>,
anglotov@mail.ru

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГА

Евгения Александровна Каргапольцева^{1✉}, Елена Николаевна Ефанова^{1,2},
Ирина Владимировна Улитина¹, Диана Владимировна Михайлова¹,
Полина Александровна Андрова²

¹Сургутский клинический кожно-венерологический диспансер, Сургут, Россия

²Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

Аннотация. Цель – предоставить врачам-дерматовенерологам, инфекционистам и прочим специалистам актуальную информацию о кожном лейшманиозе, а также презентовать клинический случай кожного лейшманиоза. Проведен ретроспективный анализ первичной медицинской документации и фотоархива случая кожного лейшманиоза в БУ ХМАО-Югры «Сургутский клинический кожно-венерологический диспансер». Кожная форма лейшманиоза, нетипичного для северного региона России, была заподозрена и выявлена врачами-дерматовенерологами. Пациентка была своевременно маршрутизирована к врачу-инфекционисту для дальнейшего дообследования и подбора терапии. Кожный лейшманиоз – актуальная междисциплинарная проблема, требующая внимания дерматологов, инфекционистов и эпидемиологов. Рост завозных случаев, сложности диагностики и ограниченные возможности лечения делают необходимым повышение осведомленности врачей, междисциплинарного взаимодействия и развитие лабораторной базы для своевременного выявления заболевания.

Ключевые слова: лейшманиоз, кожный лейшманиоз, высыпания на коже, врач-дерматовенеролог

Шифр специальности: 3.3.3. Патологическая физиология.

3.1.23. Дерматовенерология.

Для цитирования: Каргапольцева Е. А., Ефанова Е. Н., Улитина И. В., Михайлова Д. В., Андрова П. А. Кожный лейшманиоз в практике врача-дерматовенеролога // Вестник СурГУ. Медицина. 2025. Т. 18, № 4. С. 74–78. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-10>.

Original article

CUTANEOUS LEISHMANIASIS IN DERMATOVENEROLOGIST'S PRACTICE

Evgeniya A. Kargapoltseva^{1✉}, Elena N. Efanova^{1,2}, Irina V. Ulitina¹,
Diana V. Mikhaylova¹, Polina A. Androva²

¹Surgut Clinical Dermatovenerologic Dispensary, Surgut, Russia

²Surgut State University, Surgut, Russia

Abstract. The aim of the study is to provide dermatovenerologists, infectologists, and other medical workers with relevant information about cutaneous leishmaniasis as well as to present a cutaneous leishmaniasis case. The authors perform a retrospective analysis of original medical records and photo archives related to the cutaneous leishmaniasis case treated at the "Surgut Clinical Dermatovenerologic Dispensary", Surgut. Local dermatovenerologists have diagnosed a cutaneous form of the specified disease, while it is atypical for the North of Russia. The patient has consulted the infectious disease specialist promptly for follow-up examination and medical treatment. Cutaneous leishmaniasis is an urgent interdisciplinary problem requiring close attention from dermatovenerologists, infectologists, and epidemiologists. The growing number of introduced cases, diagnostic complexity, and limited therapeutic methods determine the necessity of raising awareness about this disease among medical workers, improving comprehensive interaction, and advancing the laboratory facilities for timely pathology detection.

Keywords: leishmaniasis, cutaneous leishmaniasis, skin rashes, dermatovenerologist

Code: 3.3.3. Pathophysiology.

3.1.23. Dermatovenereology.

For citation: Kargapoltseva E. A., Efanova E. N., Ulitina I. V., Mikhaylova D. V., Androva P. A. Cutaneous leishmaniasis in dermatovenerologist's practice. *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2025;18(4):74–78. <https://doi.org/10.35266/2949-3447-2025-4-10>.

ВВЕДЕНИЕ

Лейшманиоз продолжает оставаться серьезной проблемой для здравоохранения и общества, особенно в регионах с устойчивой циркуляцией возбудителя. При этом его эпидемиологическая значимость расширяется за пределы классических очагов из-за увеличения числа международных путешествий, перемещения населения и климатических изменений [1].

Лейшманиозы представляют собой группу трансмиссивных протозойных инфекций, поражающих как людей, так и животных. В зависимости от формы заболевания патологический процесс может затрагивать кожные покровы (кожная форма), кожу и слизистые оболочки (кожно-слизистая форма), а также внутренние органы (висцеральная форма) [2, 3].

Сегодня заболевание распространено более чем в 80 государствах, общее количество инфицированных достигает 60 миллионов человек. Ежегодно фиксируется около 40 тысяч новых случаев, а риск заражения угрожает приблизительно 350 миллионам людей. Основные зоны активной передачи инфекции сосредоточены в Северной и Центральной Африке, а также в Азии, включая Среднюю Азию (Туркменистан, Узбекистан) [2]. В период с 2019 по 2021 г. в России было выявлено 11 случаев лейшманиоза, из них 3 кожных формы, 8 висцеральных форм. Кожная форма заболевания была обнаружена у жителей Ростовской и Московской областей, Севастополя. Висцеральный лейшманиоз зарегистрирован в Москве, Республике Крым, Архангельской области, Ямало-Ненецком автономном округе. Среди пациентов были как взрослые, так и дети [3, 4].

Существуют различные подходы к классификации лейшманиозов. Одна из распространенных систематизаций подразделяет эти инфекции на лейшманиозы Старого Света и Нового Света, что обусловлено различиями в их географическом распространении [2, 3].

Основными переносчиками лейшманиоза являются москиты. Эти насекомые обладают ограниченной способностью к полету, предпочитая передвигаться короткими прыжками. Характерно, что москиты не производят никаких звуков при движении. Питание кровью характерно исключительно для самок этих насекомых. Пик активности нападений на людей и животных наблюдается в вечерние часы после захода солнца. Их укусы вызывают болезненные ощущения, сопровождающиеся зудом и образованием папул. Следует отметить, что возможен еще один путь передачи лейшманий – при переливании компонентов крови [5, 6].

Возбудители заболевания принадлежат к роду *Leishmania*. Их жизненный цикл отличается сложной организацией, предполагающей смену хозяев и существование в двух морфологических формах: амastigотной (лишенной жгутиков) и promastigотной (имеющей жгутик). Безжгутиковая форма паразитирует в организме теплокровных животных и человека, локализуясь преимущественно в фагоцитирующих клетках ретикулоэндотелиальной системы, особенно в макрофагах. Жгутиковая же форма развивается в пищеварительной системе москитов, которые выполняют функцию переносчиков инфекции [5, 6]. При проникновении в организм млекопитающих,

включая человека, возбудитель трансформируется в амastigотную форму. Данная стадия отличается округлыми или овальными очертаниями, отсутствием жгутикового аппарата и значительно меньшими размерами (2–3 мкм). Особенностью этой формы является внутриклеточный паразитизм преимущественно в клетках ретикулоэндотелиальной системы [5, 6].

Начальным проявлением лейшманиоза служит образование гиперемизированного уплотнения (папулы) в области укуса переносчика. Хотя в некоторых случаях папула может сформироваться непосредственно после укуса, чаще всего ее появление отмечается через 14–28 дней. В течение нескольких недель происходит прогрессирующее увеличение образования, достигающего диаметра около 2 см, с трансформацией в плотный багровый узел. В дальнейшем центральная часть узла подвергается некротическим изменениям, формируется язвенный дефект с типичными морфологическими особенностями (кратерообразная конфигурация, подрывные края, неровная гранулирующая поверхность, серозно-гнойное отделяемое, образующее корки (описанный комплекс признаков известен как «симптом вулкана»)) [3, 5]. Характерной особенностью является появление вторичных элементов (дочерних лейшманиом) в перифокальной зоне. Процесс регресса начинается с центральной части язвенного дефекта, постепенно распространяясь к периферии. Исходом заболевания становится формирование атрофического рубца с нарушением пигментации и неправильными контурами [7].

Антропонозная форма заболевания имеет сходную симптоматику с зоонозным вариантом, однако характеризуется рядом отличительных черт: кожные проявления преимущественно представлены единичными элементами, воспалительная реакция менее интенсивна, отмечается более продолжительное течение патологического процесса, терапия требует более сложного подхода и отличается меньшей эффективностью [7].

Диагноз устанавливается главным образом микроскопически при обнаружении лейшманий в мазках пунктатов костного мозга (в крови лейшмании обнаруживаются крайне редко) или мазках костных инфильтратов (или язв). В последние годы используется современный метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющий также обнаруживать лейшмании в биологическом материале и идентифицировать их до вида [8].

Дифференциальная диагностика кожного лейшманиоза проводится с сифилисом, туберкулезом кожи, лепрой, лимфомой [5, 6, 8].

Разработка схемы лечения лейшманиоза требует комплексного подхода, учитывающего не только форму заболевания, но и индивидуальные особенности пациента. Ключевыми факторами при определении стратегии терапии выступают общее состояние больного, наличие сопутствующих патологий, показатели иммунного статуса, а также специфические биологические характеристики возбудителя [3, 5]. Современная медицина сталкивается с существенными сложностями в лечении кожных форм лейшманиоза, что обусловлено отсутствием универсальных и абсолютно безопасных лекарственных схем. Эти ограни-

чения связаны с географической вариабельностью эффективности препаратов и выраженной токсичностью большинства существующих антилейшманиозных средств. В клинической практике для местного лечения кожных проявлений применяют несколько подходов: фармакотерапию (препараты пятиялентной сурьмы, паромомициновую мазь); физические методы воздействия (криотерапию, радиочастотную абляцию); лазерные технологии (CO_2 -лазерную вапоризацию). Каждый из этих методов имеет свои показания и ограничения, а их выбор зависит от конкретной клинической ситуации [3, 5].

Цель – предоставить врачам – дерматовенерологам, инфекционистам и прочим специалистам актуальную информацию о кожном лейшманиозе, а также презентовать клинический случай кожного лейшманиоза.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ первичной медицинской документации и фотоархива случая кожного лейшманиоза в БУ ХМАО-Югры «Сургутский клинический кожно-венерологический диспансер». Получено информированное согласие пациентки на публикацию анонимных данных.

Получено согласие этического комитета Сургутского государственного университета на публикацию материала.

Клинический случай. Пациентка М., 2018 г.р. Обратилась к дерматовенерологу Сургутского клинического кожно-венерологического диспансера амбулаторно в сентябре 2024 г. в сопровождении матери. Предъявляла жалобы на высыпания на коже лица без субъективных ощущений.

Анамнез заболевания: родители считают ребенка больным с января 2023 г., когда впервые заметили высыпания на лице ребенка. Начало заболевания ни с чем не связывают. До января 2023 г. постоянно проживали в Таджикистане. В январе 2023 г. в течение 1 месяца ребенок с родителями пребывал в Российской Федерации, с февраля по июнь 2023 г. находились в Таджикистане. С июня 2023 г. ребенок постоянно находится на территории России в городе Сургуте. Не отрицают факты укусов ребенка насекомыми в Таджикистане. Самостоятельно лечились наружно мазью левомеколь – без эффекта, к врачам по данному поводу не обращались. С января 2023 г. по сентябрь 2024 г. родители отметили постепенное увеличение в размерах высыпаний на коже лица ребенка и их изъязвление. Со слов родителей, высыпания и зуд в семье никого не беспокоят.

Анамнез жизни: ребенок рожден в срок, без патологии. Росла и развивалась в соответствии с возрастом. На диспансерном учете у других специалистов не состоит, хронические заболевания в анамнезе отрицает. Наследственность дерматологически не отягощена. Аллергические реакции на лекарственные препараты в прошлом отрицает.

Локальный статус: патологический кожный процесс носит ограниченный характер. На коже лица в области носа и правой щеки визуализируются 2 воспалительных узла до 0,5 см в диаметре, насыщенного розово-красного цвета, мягко-эластической консистенции, безболезненных при пальпации (рис. 1). При витропрессии определялся легкий

желтоватый оттенок высыпаний. Температурная, тактильная и болевая чувствительность в очагах на коже не нарушены. Дерматоскопически – диффузная эритема, в центральной зоне овоидные структуры оранжево-розового цвета и белесоватый венчик гипопигментации по периферии очага (рис. 2). Других высыпаний на коже и видимых слизистых нет. Дермографизм красный. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.



Рис. 1. Пациентка М. Высыпания на коже лица
Примечание: фото авторов.



Рис. 2. Дерматоскопическая картина высыпаний на коже лица.
Окуляр – 10, иммерсионный. Дерматоскоп Heine Delta 20
Примечание: фото авторов.

Проведены дополнительные виды обследования. В общих анализах крови, мочи, биохимическом исследовании крови без патологических изменений. Иммунохемилюминесцентный анализ крови для выявления антител к *T. pallidum* – отрицательный. Микроскопия чешуек гладкой кожи из очага поражения на патогенные грибы – дерматомицеты не обнаружены. Микроскопия мазка из очага поражения на патогенные микроорганизмы – предположительно обнаружен амастигот (тельца Лейшмана – Донована) (рис. 3).

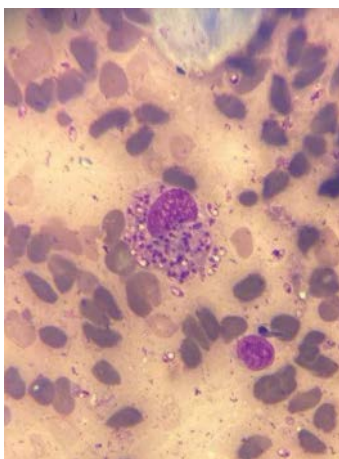


Рис. 3. Микроскопическое исследование препарата биологического материала, окраска по Граму (окуляр – 20, объектив – 100, иммерсионный). Включения, морфологически сходные с амастиготами (тельцами Лейшмана – Донована)
Примечание: фото авторов.

На основании жалоб (высыпания на открытых участках тела), данных анамнеза (прибытие из региона, эпидемиологически неблагоприятного по лейшманиозу, длительное течение патологического кожного процесса), характерных клинических

проявлений, данных лабораторных методов исследования был выставлен предварительный диагноз: «B55.1 Кожный лейшманиоз, городская форма».

Пациентка маршрутизирована к врачу-инфекционисту для дообследования и подбора терапии. Позже выяснено, что диагноз «кожный лейшманиоз» был подтвержден и ребенок получил полный курс лечения препаратом рифампицин в дозе 200 мг в сутки в течение 21 дня с положительной динамикой кожного процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кожный лейшманиоз – актуальная междисциплинарная проблема, требующая внимания дерматовенерологов, инфекционистов и эпидемиологов. Рост завозных случаев, сложности диагностики и ограниченные возможности лечения делают необходимым повышение осведомленности врачей, междисциплинарного взаимодействия и развитие лабораторной базы для своевременного выявления заболевания.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Родин А. Ю., Волошин Р. Н. Дирофиляриоз, миазы, лейшманиоз – будущая обыденная практика дерматолога (клинические случаи) // Вестник СурГУ. Медицина. 2021. № 3. С. 38–43. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2021-3-38-43>.
2. World Health Organization. Leishmaniasis. Geneva: WHO. URL: https://www.who.int/gho/neglected_diseases/leishmaniasis/en (дата обращения: 09.07.2025).
3. Ал Махфуд Р., Сипров А. В., Романова Э. В. и др. Клинико-фармакологические аспекты лейшманиоза // Современные проблемы науки и образования. 2023. № 3. <https://doi.org/10.17513/spno.32596>.
4. Колдарова Э. В., Мухамедов Б. И., Курбанов О. Ж. и др. Клинический случай поздней диагностики хронического незаживающего кожного лейшманиоза // Дерматовенерология. Косметология. 2022. Т. 8, № 1. С. 84–91. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.8.1.013>.
5. Родин А. Ю., Смирнов А. В. Лейшманиоз. Эпидемиология, клинические проявления, диагностика и лечение // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2020. № 1. С. 181–183. [https://doi.org/10.19163/1994-9480-2020-1\(73\)-181-183](https://doi.org/10.19163/1994-9480-2020-1(73)-181-183).
6. Чуелов С. Б., Россина А. Л. *Leishmania martiniquensis* – новый возбудитель кожного и висцерального лейшманиоза у человека // Детские инфекции. 2018. Т. 17, № 4. С. 46–52. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-4-46-52>.
7. Проскурина М. И., Затурская Н. Ф., Валитова И. В. и др. Семейный случай кожного лейшманиоза на приеме детского дерматолога // Клиническая дерматология и венерология. 2020. Т. 19, № 5. С. 640–646. <https://doi.org/10.17116/klinderma202019051640>.
8. Методы контроля. Биологические и микробиологические факторы. Лабораторная диагностика гельминтозов и протозоозов : метод. указания. М. : Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2014. 154 с.

REFERENCES

1. Rodin A. Yu., Voloshin R. N. Dirofilariasis, myiasis, leishmaniasis – the upcoming trivial practice for dermatologists (Clinical cases). *Vestnik SurGU. Meditsina*. 2021;49(3):38–43. <https://doi.org/10.34822/2304-9448-2021-3-38-43>. (In Russ.).
2. World Health Organization. Leishmaniasis. Geneva: WHO. URL: https://www.who.int/gho/neglected_diseases/leishmaniasis/en (accessed: 09.07.2025).
3. Al Mahfoud R., Siprov A. V., Romanova E. V. et al. Clinical and pharmacological aspects of leishmaniasis. *Modern problems of Science and Education*. 2023;(3). <https://doi.org/10.17513/spno.32596>. (In Russ.).
4. Koldarova E., Mukhamedov B., Kurbanov O. et al. A clinical case of late diagnosis of chronic non-healing cutaneous leishmaniasis. *Dermatovenereology. Cosmetology*. 2022;8(1):84–91. <https://doi.org/10.34883/PI.2022.8.1.013>. (In Russ.).
5. Rodin A. J., Smirnov A. V. Leishmaniasis. Epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment. *Journal of Volgograd State Medical University*. 2020;17(1):181–183. [https://doi.org/10.19163/1994-9480-2020-1\(73\)-181-183](https://doi.org/10.19163/1994-9480-2020-1(73)-181-183). (In Russ.).
6. Chuelov S. B., Rossina A. L. *Leishmania martiniquensis* is a new causative agent for cutaneous and visceral leishmaniasis in humans. *Children Infections*. 2018;17(4):46–52. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2018-17-4-46-52>. (In Russ.).
7. Proskurina M. I., Zatorskaya N. F., Valitova I. V. et al. The case of family cutaneous leishmaniasis at a pediatric dermatologist's practice. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2020;19(5):640–646. <https://doi.org/10.17116/klinderma202019051640>. (In Russ.).
8. Control methods. Biological and microbiological factors. Laboratory diagnostics of helminthiasis and protozoa: method. instructions. Moscow: Federal Center for Hygiene and Epidemiology of Rosпотребнадзор; 2014. 154 p. (In Russ.).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Е. А. Каргапольцева – заведующий амбулаторно-поликлиническим отделением;
<https://orcid.org/0009-0002-9353-6463>,
zav_apo@kvdsurgut.ru

Е. Н. Ефанова – кандидат медицинских наук, доцент;
<https://orcid.org/0000-0003-1355-3125>,
efanova_en@surgu.ru

И. В. Улитина – главный врач;
<https://orcid.org/0000-0001-9873-1378>,
priemnaya@kvdsurgut.ru

Д. В. Михайлова – исполняющий обязанности заместителя главного врача по медицинской части;
<https://orcid.org/0009-0007-4167-2339>,
zam_med@kvdsurgut.ru

П. А. Андрова – ординатор;
<https://orcid.org/0009-0002-4236-5254>,
danilova_pa@edu.surgu.ru

ABOUT THE AUTHORS

E. A. Kargapoltseva – Head of Hospital's Outpatient Department;
<https://orcid.org/0009-0002-9353-6463>,
zav_apo@kvdsurgut.ru

E. N. Efanova – Candidate of Sciences (Medicine), Docent;
<https://orcid.org/0000-0003-1355-3125>,
efanova_en@surgu.ru

I. V. Ulitina – Chief Medical Officer;
<https://orcid.org/0000-0001-9873-1378>,
priemnaya@kvdsurgut.ru

D. V. Mikhaylova – Acting Deputy Chief Medical Officer for Medical Affairs;
<https://orcid.org/0009-0007-4167-2339>,
zam_med@kvdsurgut.ru

P. A. Androva – Resident;
<https://orcid.org/0009-0002-4236-5254>,
danilova_pa@edu.surgu.ru



УНИВЕРСИТЕТ

