

Журнал награжден
Почетной Грамотой
Верховного
Совета БССР (1974)



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

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

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

Исполняющий обязанности главного редактора

Юрий Кафарович АБАЕВ

Редакционная коллегия:

М. В. БЮХЛЕР (ГЕРМАНИЯ)	А. И. КУБАРКО
И. В. ВАСИЛЕВСКИЙ	М. И. МИХАЙЛОВ (РОССИЯ)
С. ВЕКШЕР (США)	Д. А. МОРОЗОВ (РОССИЯ)
И. Д. ВОЛОТОВСКИЙ	Т. В. МОХОРТ
А. В. ВОРОБЕЙ	А. Г. МРОЧЕК
Г. Л. ГУРЕВИЧ	Е. Л. НАСОНОВ (РОССИЯ)
Ю. Г. ДЕГТЯРЕВ	Д. Л. ПИНЕВИЧ
И. И. ДЕДОВ (РОССИЯ)	Й. ПФАЙФЕР (АВСТРИЯ)
Л. ДУБАСКИ (США)	Е. И. СЛОБОЖАНИНА
В. В. ЕВСТИГНЕЕВ	В. Б. СМЫЧЕК
И. И. ЗАТЕВАХИН (РОССИЯ)	Н. Ф. СОРОКА
И. А. КАРПОВ	В. И. ТЕРНОВ
М. К. КЕВРА	Л. П. ТИТОВ
В. Н. КОВАЛЕНКО (УКРАИНА)	Е. Д. ЧЕРСТВЫЙ
С. А. КРАСНЫЙ	А. Г. ЧУЧАЛИН (РОССИЯ)

Отв. секретарь
Л. А. ФЕДОТОВА

Редакционный совет:

Е. Л. БОГДАН	С. П. РУБНИКОВИЧ
Н. И. БОЯРСКАЯ	А. В. СИКОРСКИЙ
М. Л. ВИШНЕВЕЦКИЙ	В. А. СНЕЖИЦКИЙ
М. А. ГЕРАСИМЕНКО	А. Г. СТАРОВОЙТОВ
Л. Н. КЕДА	И. О. СТОМА
Е. Н. КРОТКОВА	А. Н. ЧУКАНОВ
Н. Н. КУДЕНЬЧУК	В. Д. ШИЛО
В. П. МИХАЙЛОВСКИЙ	А. Т. ЩАСТНЫЙ
М. Е. НИЧИТАЙЛО (УКРАИНА)	



MONTHLY SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

PUBLISHED SINCE SEPTEMBER 1924

MINISTRY OF PUBLIC HEALTH
OF THE REPUBLIC OF BELARUS
FOUNDATION

№ 9(906)/2022

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



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

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

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

Acting Editor-in-Chief Yury K. ABAYEV

Editorial board:

M. V. BUHLER (Germany)	A. I. KUBARKO
I. V. VASILEVSKIY	M. I. MIKHAYLOV (Russia)
S. VEKSNER (USA)	D. A. MOROZOV (Russia)
I. D. VOLOTOVSKIY	T. V. MOKHORT
A. V. VARABEI	A. G. MROCHEK
G. L. GUREVICH	E. L. NASONOV (Russia)
Y. G. DZEHTSIAROU	D. L. PINEVICH
I. I. DEDOV (Russia)	J. PFEIFER (Austria)
L. DUBUSKE (USA)	E. I. SLOBOZHANINA
V. V. EVSTIGNEEV	V. B. SMYCHOK
I. I. ZATEVAKHIN (Russia)	N. F. SOROKA
I. A. KARPOV	V. I. TERNOV
M. K. KEVRA	L. P. TITOV
V. N. KOVALENKO (Ukraine)	E. D. CHERSTVY
S. A. KRASNY	A. G. CHUCHALIN (Russia)

Executive Secretary
L. A. FEDOTOVA

Editorial council:

E. L. BOGDAN	S. P. RUBNIKOVICH
N. I. BOYARSKAYA	A. V. SIKORSKIY
M. L. VISHNEVETSKY	V. A. SNEZHITSKIY
M. A. GERASIMENKO	A. G. STAROVOYTOV
L. N. KEDA	I. O. STOMA
E. N. KROTKOVA	A. N. CHUKANOV
N. N. KUDENCHUK	V. D. SHILO
V. P. MIKHAYLOVSKIY	A. T. SHCHASTNY
M. E. NICHITAYLO (Ukraine)	

От редакции

Врачебная клятва 4

**Организация здравоохранения,
гигиена и эпидемиология**

Еремин В. Ф., Карпенко Ф. Н. SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2: Этиология, эпидемиология, современные взгляды. Сообщение 1 5

Лекции и обзоры

Строцкий А. В. Бессимптомная бактериурия 15

Оригинальные исследования

Клюйко Д. А., Жидков С. А. Характеристика различных экспериментальных моделей спаечной болезни брюшной полости 22

Круглый стол

Права пациента при критических состояниях, отказ от реанимации: международная практика, перспективы применения в Республике Беларусь 29

Дискуссии

Сивец Н. Ф. Отдаленные результаты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы 38
Комментарии к статье Н. Ф. Сивца 46

Обмен опытом

Ремов П. С., Мазуренко А. Н., Макаревич С. В., Чумак Н. А., Пустовойтов К. В. Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза на поясничном уровне 51

Медицина Беларуси в лицах

Дюбкова-Жерносек Т. П. Вклад профессора Т. Н. Суковатых в развитие детской аллергологической службы Республики Беларусь 59

Срочные публикации

Альмагарбех Ф.М. Остеотомия weil при молоткообразной деформации пальцев стопы, сопровождающейся центральной метатарзалгией 65

Давидовский С. В. Краткосрочные и долгосрочные факторы суицидального риска: критическое осмысление современных представлений 72

Editorial note

Doctor's oath

**Public Health Organization,
Hygiene and Epidemiology**

Eremin V. F., Karpenko F. N. SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2: etiology, epidemiology, modern views. Message1.

Lectures and Reviews

Strotski A. V. Asymptomatic bacteriuria

Original Researches

Kluiko D.A., Zidkov S. A. Characteristics of various experimental models of adhesive disease of the abdominal cavity

Panel Discussion

Patient's rights in critical conditions, refusal of resuscitation: international practice, prospects for application in the Republic of Belarus

Discussions

Sivets N. F. Long-term results of hiatal hernias surgical treatment

Comments to the article by N. F. Sivets

Sharing Experience

Remov P. S., Mazurenko A. N., Makarevich S. V., Chumak N. A., Pustovojtov K. V. Comparative analysis of long-term results of the surgical treatment of lumbar degenerative spondylolisthesis

The Medicine of Belarus in Persons

Dyubkova-Zhernosek T. P. Contribution of professor T. N. Sukovatykh to the development of the children's allergological services agency of the Republic of Belarus

Urgent Publications

Almagharbeh F. M. Weil osteotomy for hammer toe deformity with central metatarsalgia

Davidouski S. V. Short-and long-term suicide risk factors: a critical reflection on contemporary perceptions

ВРАЧЕБНАЯ КЛЯТВА

Дорогие коллеги!

Есть источник, вот уже много веков питающий умы и сердца людей. Это Священное Писание — свод ключевых правил бытия, первопричина всех нынешних законов человеческих. Главное в нем — принципы по которым нужно жить, чтобы жизнь была без горя, страданий и даже без смерти. Немало сказано о врачевании, исцелении человека как восстановлению гармонии духа, души и тела. Для того, кто принял решение посвятить свою жизнь служению идеалам гуманности, нет книги, где о сути человека, его страстях и мучениях, о помощи ближнему и путях достижения мудрости сказано больше и проще.

Врачебная профессия единственная, вступление в которую сопровождается принесением клятвы. Давая клятву, врач признает в качестве свидетеля, гаранта и лица, способного наказать за клятвопреступление, Высшие силы. Так было и в клятве Гиппократов — «Клянусь Аполлоном-врачом, Асклепием, Гигеей и Панацеей и всеми богами, и богинями, беря их в свидетели, исполнять честно, соответственно моим силам и моему разумению, следующую присягу и письменное обязательство...». Хотя законодатель не указывает, в чей адрес дается клятва, он вводит врача в отношения с силами надчеловеческими, надобщественными и надгосударственными. И пусть говорят, что это всего лишь слова и дань традиции, о серьезности клятвы человек предупрежден самим Творцом: «Говорю же вам, что за всякое праздное слово, какое скажут люди, дадут они ответ в день суда: ибо от слов своих оправдаешься, и от слов своих осудишься» (Мф. 12:36—37).

Клясться просто так, «как все», не понимая, кому это заверение адресовано, опасно и неразумно. У Гиппократов это понимание было, в последних словах клятвы сказано: «Мне, нерушимо выполняющему клятву, да будет дано счастье в жизни и в искусстве, и слава у всех людей на вечные времена, преступающему же и дающему ложную клятву да будет обратное этому». За прошедшие тысячелетия суть клятвы не изменилась. Специфика врачебной профессии, кроме иных ее сложностей, таит в себе опасность всю жизнь эту, а затем и после ее завершения нести ответственность за клятвопреступление. Поговорка «Клятва для глупого смешна, а для умного страшна» вовсе не архаизм. Самоуверенность быстро исчезает, когда человек оказывается перед лицом Смерти.

Врач в своей профессиональной деятельности вступает во взаимоотношения не только с физическим, социальным, но и с духовным аспектом бытия человека. Понимая это или нет, он вмешивается в отношения Творца с его главнейшим творением, поэтому действия медика могут породить не только правовые, но и серьезные духовные последствия как для него, так и для его пациентов. Существует древняя притча — «Всевышний встречает преставившихся, вершит правосудие и воздаст по грехам. Врач, получив наиболее серьезное наказание, с изумлением вопрошает: «Господи! За что, ведь я всю жизнь помогал людям? — ответ был краток, — ты не помогал, ты Мне мешал наказывать грешников».

Сегодня медики все активнее вмешиваются в естественные процессы жизнедеятельности (ЭКО, клеточные технологии, тканевая инженерия, редактирование генома, возможность клонирования и др.), а у Создателя и людей взгляды на происходящее могут сильно различаться. Речь не идет о возражениях против медицинской деятельности — она благословлена, а об обязанности врача помогать людям задумываться над тем, как они живут и в чем глубинная причина их болезней. Осуждение вызывает врачевание без осознания его духовной основы. Знание только законов органической и неживой природы без понимания законов мира духовного может создавать большие проблемы. Строить принятие решений на неточных критериях о том, что во врачевании добро, а что зло — потенциально небезопасно, игнорировать эту проблему — легкомысленно, анализировать объективно — чрезвычайно трудно.

Реально действующие общеобязательные критерии добра и зла в сфере медицинской деятельности дает закон человеческий (право, юриспруденция). Необходимость соблюдения его требований вне дискуссий. Но закон человеческий — это минимум гуманности, сформулированная обществом и государством граница добра и явного зла. Есть и оптимум гуманности, то, к чему должен стремиться настоящий врач — милосердие (христианская любовь). Происходит это понятие из ключевого постулата Закона, данного Творцом: «Итак во всем, как хотите, чтобы с вами поступали люди, так поступайте и вы с ними, ибо в этом закон и пророки» (Мф. 7:12). Однако перед тем как говорить о таком важнейшем качестве врача, как милосердие, необходимо подчеркнуть тесную связь юридической ответственности врача, с его совестью — категорией формально внеюридической (в законодательстве нет соответствующей дефиниции), но имеющей прямое отношение к закону человеческому и непосредственно определяющей требования к повседневной врачебной деятельности. Об этом в следующем номере журнала.

С уважением,
профессор

Ю. К. Абаев



В. Ф. ЕРЕМИН, Ф. Н. КАРПЕНКО

SARS-COV, MERS-COV, SARS-COV-2: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ. СООБЩЕНИЕ 1

РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий, Минск, Беларусь

Статья посвящена современным аспектам этиологии, эпидемиологии, молекулярной эпидемиологии коронавирусной инфекции, вызванной SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2. Представлены данные по истории открытия коронавирусов человека, структурной организации генома вирусов, патогенезу, происхождению и природным резервуарам.

Ключевые слова: коронавирус, SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2, этиология, эпидемиология, молекулярная эпидемиология.

The article is devoted to modern aspects of the etiology, epidemiology, molecular epidemiology of coronavirus infection caused by SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2. The authors present data on the history of the discovery of human coronaviruses, the structural organization of the virus genome, pathogenesis, origin and natural reservoirs.

Key words: coronavirus, SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2, etiology, epidemiology, molecular epidemiology.

HEALTHCARE. 2022; 9: 5—14.

SARS-CoV, MERS-CoV, SARS-CoV-2: ETIOLOGY, EPIDEMIOLOGY, MODERN VIEWS. MESSAGE 1.

V. F. Eremin, F. N. Karpenko

На 22.04.2022 в мире зарегистрировано 507 970 935 пациентов с коронавирусной инфекцией, вызванной SARS-CoV-2, из них 6 212 253 скончались, летальность составила 1,2 %. Пожалуй, после открытия вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) SARS-CoV-2 стала второй инфекцией, которая вызвала огромный интерес и озабоченность мирового сообщества. Это было связано с тем, что впервые за много лет в пандемию были вовлечены все континенты, а мировая медицина на начальных этапах ее развития столкнулась с проблемой лечения и профилактики данного заболевания. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) 31.01.2020 объявила, что болезнь COVID-19 внесена в список чрезвычайных ситуаций в области общественного здравоохранения, имеющих международное значение (Public Health Emergency of International Concern (PHEIC)). Это означает, что заболевание может представлять риски для нескольких стран и проблема требует скоординированного международного отклика. На фоне развития пандемии SARS-CoV-2 все забыли о других коронавирусах человека, которые также в свое время вызвали определенную озабоченность в медицинских кругах. Речь идет о коронавирусах SARS-CoV (Severe acute respiratory syndrome-

related coronavirus), MERS-CoV (Middle East respiratory syndrome-related coronavirus), вызывающих тяжелые пневмонии у человека.

История изучения коронавирусов началась в 1931 г., когда американские ветеринары A. F. Schalk и M. C. Hawn описали «новое респираторное заболевание» у цыплят, в русскоязычной литературе получившее название «инфекционный бронхит кур». Этиологический агент данного заболевания, ранее называвшийся вирусом инфекционного бронхита (Infectious bronchitis virus (IBV)), в настоящее время носит название «коронавирус птиц» (Avian coronavirus (ACoV) — Gammacoronavirus, Igacovirus) и включает в себя прежде самостоятельные коронавирус индеек (Turkey coronavirus (TCoV)) и коронавирус фазанов (Pheasant coronavirus (PhCoV)). У человека вирус впервые был выделен в 1965 г. в Великобритании учеными D. A. Tyrrell и M. L. Vunoe от пациента с острым ринитом.

SARS-CoV

С проблемой коронавирусной инфекции и ее опасностью для человечества мировое сообщество столкнулось в 2002 г., когда в городе Фошане (провинция Гуандун, КНР) был выявлен первый пациент с тяжелой пневмонией неясной этиологии, который вскоре скончался.

В том же году был идентифицирован коронавиру́с — этиологический агент эпидемии в южных провинциях Китая, который назвали SARS-CoV, или вирус тяжелого острого респираторного синдрома, вызывающий тяжелую атипичную пневмонию [1]. В период этой эпидемии (01.11.2002—31.07.2003) на территории Китая летальность составила 9,2 % (685/7429), а по всему миру с учетом 667 заболевших и 89 умерших в 29 странах за пределами Китая вследствие завозных случаев — 9,6 % (774/8096). Было установлено, что заражение людей произошло от гималайских цивет (*Paguma larvata*). В 2003 г. китайские ученые определили, что вирус, обнаруженный в крови у этих млекопитающих, совпадает по структуре генома с коронавирусом, вызывающим атипичную пневмонию. Генетически эти два вируса схожи на 99,8 %. Дальнейшее изучение экологии SARS-CoV позволило установить, что вирус является природно-очаговым. Его природным резервуаром являются летучие мыши (*Chiroptera*, *Microchiroptera*), которые переносят инфекцию инapparантно, но выделяют вирус со слюной, мочой и фекалиями, заражая мелких млекопитающих, которых широко используют в странах

Юго-Восточной Азии для нужд восточной медицины и употребляют в пищу.

Проведенный нами филогенетический анализ полноразмерных геномов SARS-CoV из разных регионов мира позволил выделить 4 кластера (рис. 1). Первый кластер (азиатский) содержал образцы из КНР; второй (азиатско-европейский) — сиквенсы из Сингапура и Европы; третий — (азиатский) — последовательности из Тайваня; к четвертому (американскому) относились образцы из США. Как видно на рис. 1, кластеры филогенетического дерева имели корневую ветвь со значением $i0,9$, что указывает на близкое родство всех изолятов. Эти данные указывают на то, что коронавирус SARS-CoV обладал низкой контагиозностью и не распространился широко по миру. И это не удивительно, поскольку у вирусов семейства *Coronaviridae* нет биологических факторов, способствующих быстрому изменению в геноме, например, как фрагментированный геном у ортомиксовирусов (вирус гриппа) или фермента обратной транскриптазы, как у ретровирусов (ВИЧ). Все это способствовало тому, что вспышка коронавирусной инфекции SARS-CoV в 2003 г. завершилась.

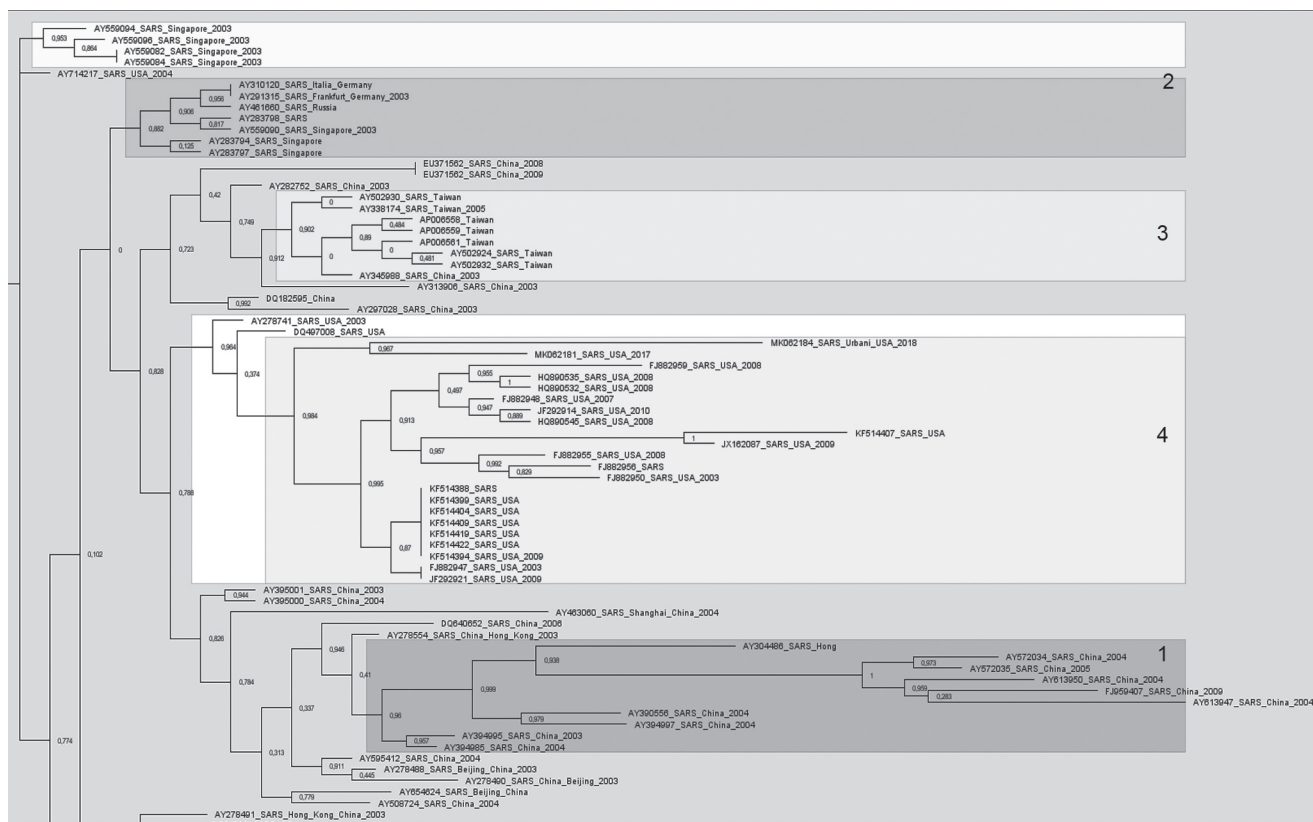


Рис. 1. Филогенетический анализ полноразмерных геномов коронавируса SARS-CoV из разных регионов мира

MERS-CoV

С новым вызовом коронавирусной инфекции человечество столкнулось в июне 2012 г., когда из назофарингеального смыва у 60-летнего мужчины с внебольничной пневмонией, позже скончавшегося в госпитале г. Джидда (западная часть Саудовской Аравии), был выделен изолят вируса с выраженным цитопатическим эффектом на модели перевиваемых клеточных линий почек африканской зеленой мартышки (*Vero*) и макаки-резус (LLCMK-2) [2]. С помощью полимеразной цепной реакции с универсальными коронавирусными праймерами провели первичную идентификацию возбудителя как представителя семейства *Coronaviridae*. Последующим секвенированием, проведенным в университете им. Эразма Роттердамского (Нидерланды), было установлено, что новый бета-коронавирус родственен, но не идентичен SARS-CoV, будучи наиболее близок в генетическом отношении к коронавирусу летучих мышей BtCoV-HKU4 и BtCoV-HKU5. Новый вирус получил название MERS-CoV. Эпидемическая вспышка MERS-CoV произошла весной-летом (14—24 нед) 2014 г. на территории Саудовской Аравии, летальность составила 42,1 % (110/261) [3]. В начале 2015 г. был сделан очередной прогноз о том, что с высокой вероятностью возможен завоз MERS-CoV в Восточную Азию, и действительно, в период 11.05.2015—10.07.2015 в результате завозного случая на территории Республики Корея возникла крупнейшая за пределами Аравийского полуострова эпидемическая вспышка, вызванная MERS-CoV, с летальностью 18,5 % (35/189). По данным ВОЗ, на начало января 2020 г. летальность от MERS-CoV в 27 странах мира составила 34,4 % (866/2519).

Природные очаги MERS-CoV находятся на территории Аравийского полуострова, где в качестве резервуара вируса выступают рукокрылые. Человек может заражаться MERS-CoV в результате контактов с выделениями рукокрылых либо от промежуточных хозяев. Сужение круга поиска последних методом аналогий с достаточно изученным к тому времени SARS-CoV не годилось, поскольку фауна аридных ландшафтов Аравии резко контрастирует с мусонно-субтропическими ландшафтами Юго-Восточного и влажными тропическими ландшафтами Южного Китая. Серологическая разведка в популяциях сельскохозяйственных жи-

вотных на территории Омана показала, что 100 % одногорбых верблюдов (*Camelus dromedarius*) имеют антитела против субъединицы S1 спайкового белка MERS-CoV. Затем были получены прямые доказательства циркуляции в организме верблюдов вариантов MERS-CoV, идентичных эпидемическим, и возможности заражения человека от этих животных. Рукокрылые заражают верблюдов во время своих дневок в укрытиях для сельскохозяйственных животных. Оказалось, что иммунная прослойка против MERS-CoV среди одногорбых верблюдов имеется в Африке, а также на Канарских островах. Вместе с тем специфические anti-MERS-CoV отсутствуют у одногорбых верблюдов в Австралии, что свидетельствует о том, что эти животные не могут быть основным хозяином MERS-CoV. Специфические anti-MERS-CoV были обнаружены у содержащихся в Катаре альпаках (*Vicugna pacos*). Не исключено, что все мозолоногие (*Artiodactyla: Tylopoda*) чувствительны к MERS-CoV и могут являться промежуточным хозяином и удобным индикатором для этого вируса при наличии природного резервуара — рукокрылых, содержащих вирус. Это предположение согласуется с отсутствием иммунной прослойки у двугорбых верблюдов (*Camelus bactrianus*) на неэндемичных для MERS-CoV территориях: в Казахстане, Монголии и Северном Китае. Полное понимание пути передачи вируса от животных людям отсутствует, однако одногорбые верблюды, вероятно, являются основным резервуарным хозяином MERS-CoV животного происхождения и источником заражения людей. Варианты MERS-CoV, идентичные вариантам, изолированным от человека, были диагностированы у верблюдов в нескольких странах, в том числе в Египте, Омане, Катаре и Саудовской Аравии. Как оказалось, вирус не передается легко между людьми, если только не имеет место тесный контакт, например, при оказании инфицированному пациенту медицинской помощи без средств защиты. Имели место кластеры случаев заболевания в медучреждениях, где передача между людьми более вероятна, особенно если методы профилактики инфекции и борьбы с ней выполняются недостаточно хорошо. Передача вируса от человека к человеку в настоящее время носит ограниченный характер и происходит между членами семьи, пациентами и работниками здравоохранения. И хотя

большинство случаев заражения MERS-CoV происходило в медицинских учреждениях, устойчивой передачи инфекции от человека к человеку на сегодняшний день документально нигде не зарегистрировано. С 2012 г. случаи MERS-CoV были зарегистрированы в 27 странах мира: Алжире, Австрии, Бахрейне, Китае, Египте, Франции, Германии, Греции, Иране, Италии, Иордании, Кувейте, Ливане, Малайзии, Нидерландах, Омане, Филиппинах, Катаре, Корее, Саудовской Аравии, Таиланде, Тунисе, Турции, Объединенных Арабских Эмиратах, Великобритании, Соединенных Штатах Америки, Йемене (рис. 2) [4—8].

Примерно 80 % случаев инфицирования людей MERS-CoV зарегистрировано в Саудовской Аравии. Инфицирование происходит при контактах с инфицированными верблюдами или инфицированными людьми без средств защиты. Пациентами за пределами Ближнего Востока обычно являлись люди, которые были инфицированы на Ближнем Востоке и затем выехали за его пределы. Вспышки за пределами Ближнего Востока отмечались в редких случаях (см. рис. 2) [3].

Проведенный нами филогенетический анализ полноразмерных геномов коронавируса MERS-CoV, взятых из международной базы данных GenBank, показал, что большинство вариантов вируса образовывали кластеры вокруг

изолятов из стран Аравийского полуострова (Объединенных Арабских Эмиратов, Омана, Саудовской Аравии), Западной Европы (Франции, Англии, Германии), Северной Америки (США) и Южной Кореи, куда вирус был занесен туристами с Ближнего Востока (рис. 3). Отдельный кластер формировали изоляты из стран Африканского континента — мест, где водятся и используются в хозяйстве одногорбые верблюды. Сюда вошли изоляты из Египта, Буркина-Фасо, Кении и Нигерии.

SARS-CoV-2

В начале декабря 2019 г. в китайской провинции Хубэй стали развиваться эпидемические события, связанные с новым коронавирусом, способным вызывать у людей тяжелые (вплоть до летальных) первичные вирусные пневмонии. Первый случай такой пневмонии был официально зарегистрирован в г. Ухань 08.12.2019. Уже 30.12.2019 медицинское управление городского комитета здравоохранения Уханя выпустило «срочное уведомление о появлении пневмонии неясной этиологии». ВОЗ 03.01.2020 объявила о 44 заболевших, из которых 27 (61,4 %) посещали рыбный рынок Уханя, где продавалось большое количество диких животных. 07.01.2020 изолированный этиологический агент заболевания был идентифицирован как представитель семейства *Coronaviridae* и получил временное обозначение 2019-nCoV (Novel Coronavirus — 2019).

12.01.2020 был анонсирован полноразмерный геном нового коронавируса, что позволило приступить к разработке ОТ-ПЦР тест-систем и генно-инженерных препаратов. Заболевание, связанное с 2019-nCoV, получило название COVID-2019 (Coronavirus Disease — 2019) [9].

Геном 2019-nCoV оказался гомологичен MERS-CoV на 50 %, SARS-CoV — на 79 %, BtRsCoV — на 88 %. Учитывая особенности структуры генома нового коронавируса 2019-nCoV, Международный комитет по таксономии вирусов переименовал его в вирус острого респираторного синдрома 2-го типа (Severe acute respiratory syndrome 2 (SARS-CoV-2)) и вместе с SARS-CoV

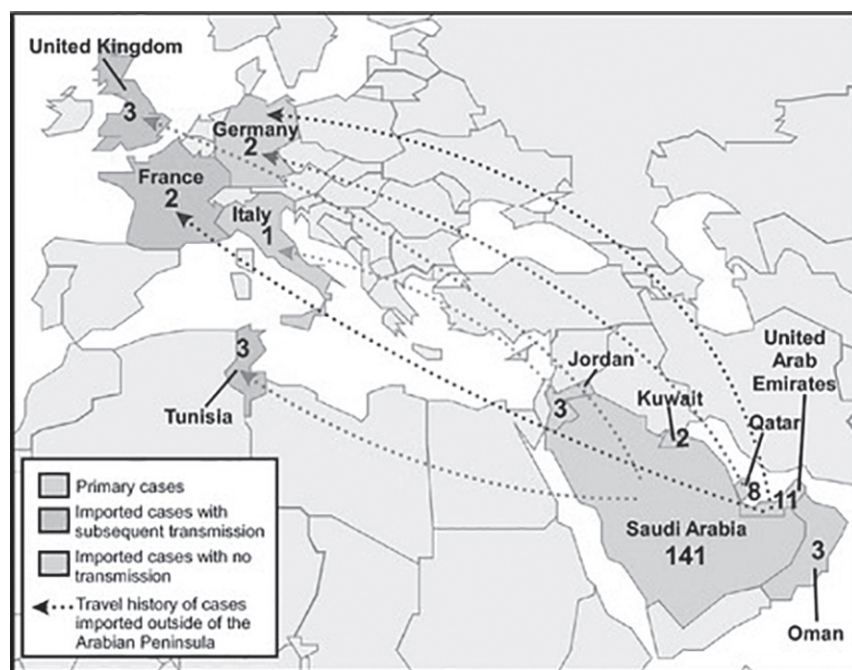


Рис. 2. Географическое распространение коронавируса MERS-CoV из первичного очага

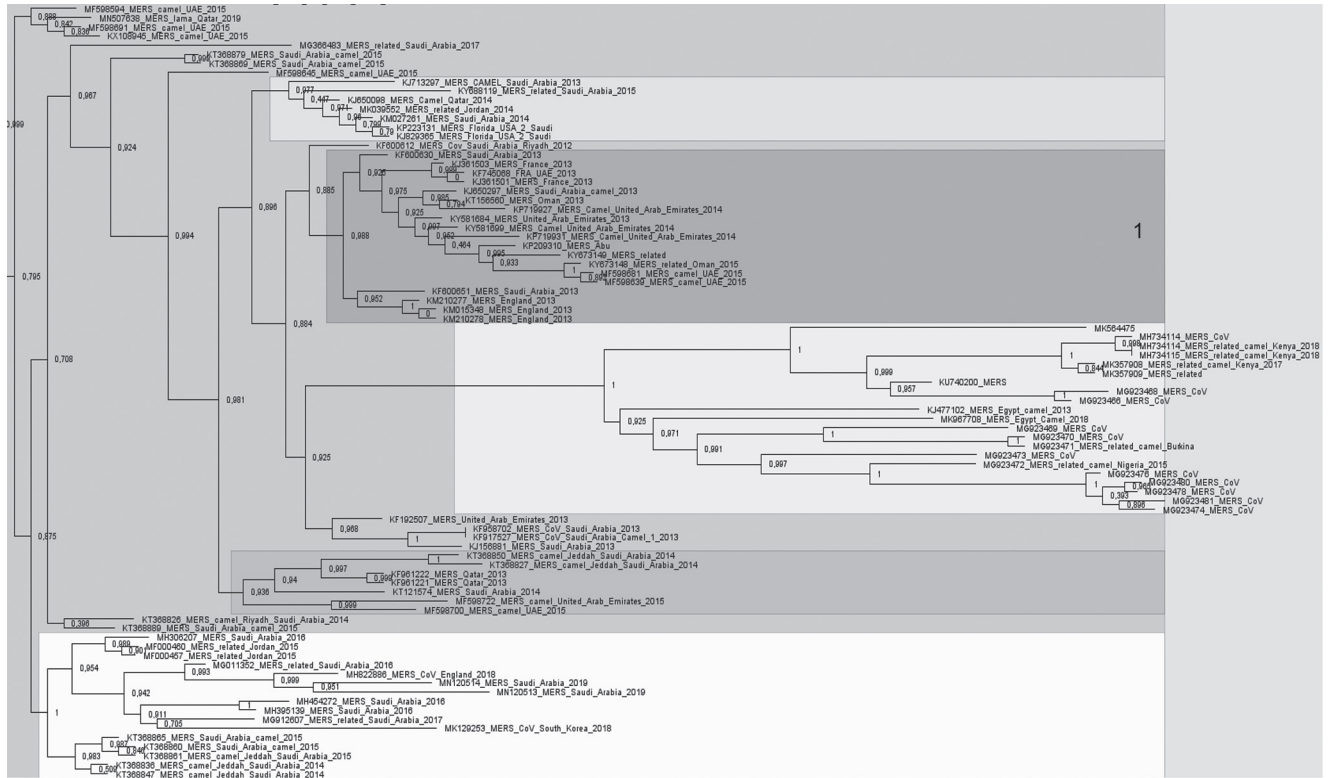


Рис. 3. Филогенетический анализ полноразмерных геномов коронавируса MERS-CoV из разных регионов мира

и BtRsCoV включил в подрод *Sarbecovirus* (*Betacoronavirus*).

SARS-CoV-2 является природно-очаговым вирусом с резервированием в популяциях рукокрылых: наиболее близким штаммом, изолированным от рукокрылых, является RaTG13 (гомология 96 %). Промежуточными хозяевами могут являться мелкие млекопитающие. Это, в частности, объясняет, почему источником вируса стал рынок в г. Ухань. Хозяевами SARS-CoV-2 могут являться панголины: нуклеотидные последовательности, идентичные SARS-CoV-2, были обнаружены методом метагеномного секвенирования у яванских ящеров (*Manis javanica*). Мясо панголинов является деликатесом в странах Юго-Восточной Азии, а кожные чешуи широко используются в восточной медицине, что делает этих животных, входящих в Международную Красную книгу, одними из наиболее массовых объектов нелегальной торговли [10]. Гипотеза Wei Ji и соавт. о возможной роли китайской кобры (*Naja atra*) и южнокитайского многополосого крайта (*Bungarus multicinctus*) в качестве хозяев SARS-CoV-2 опиралась исключительно на сопоставление частоты встречаемости синонимичных кодонов в геноме вируса и потенциального хозяина и не была подтверждена результатами полевых ис-

следований, поэтому крайне маловероятно, учитывая экологию вирусов из подрода *Sarbecovirus* и отсутствие известных науке коронавирусов пресмыкающихся (*Reptilia*) [11]. И хотя последние могут быть обнаружены в будущем, скорее всего, они будут формировать отдельное подсемейство наподобие *Letovirinae*.

Проведенный филогенетический анализ позволил определить резервуар и источник передачи вируса (рис. 4, а). Видно, что коронавирус SARS-CoV-2 находится в одной группе с вирусом, изолированным от панголинов и вирусом летучих мышей Bat/Yunnan/RaTG13/2013. В то же время SARS-CoV (см. рис. 4, а) располагается на филогенетическом дереве вместе с вирусом, изолированным от цивет [10]. Структура геномов вирусов представлена на рис. 4, б. Как видно, структура геномов вирусов практически идентична и состоит из 10 открытых рамок считывания и 4 структурных генов: *S*, *E*, *M* и *N*. Проведенный филогенетический анализ по участку гена *S* (рис. 5) коронавирусов человека и животных показал, что SARS-CoV-2 и SARS-CoV относятся к роду *Betacoronaviruses*, подроду *Sarbecovirus*, в то время как MERS-CoV был также отнесен к роду *Betacoronaviruses*, но к подроду *Merbecovirus* [12].

Таким образом, коронавирусы — это крупные оболочечные вирусы с РНК положительной полярности, образующие 4 рода: *Alphacoronavirus*, *Betacoronavirus*, *Gammacoronavirus* и *Deltacoronavirus*. Альфа- и бета-коронавирусы в основном поражают млекопитающих; остальные 2 рода патогенны для птиц [13, 14]. Было идентифицировано 7 коронавирусов, связанных с заболеваниями человека [14].

Четыре коронавируса, патогенных для человека (HCoV 229E, NL63, OC43 и HKU1), распространены во всем мире и вызывают инфекции верхних дыхательных путей у взрослых. SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2 вызывают тяжело протекающие острые инфекции нижних дыхательных путей [13, 15] и острый респираторный дистресс-синдром, который может привести к смерти пациентов. Первоначально Wei Ji и соавт. обнаружили, что вирус SARS-CoV-2 является рекомбинантным при использовании анализа кодонов [17]. Однако это мнение было позднее опровергнуто D. Paraskevis и соавт., а также J. F. Chan и соавт., которые провели полногеномный эволюционный анализ и анализ генома нового коронавируса [18, 20].

В настоящее время доказано, что SARS-CoV-2 представляет собой новый вирус с РНК положительной полярности, который принадлежит к роду *Betacoronavirus* семейства *Coronaviridae* [18]. Подобно SARS-CoV и MERS-CoV геном SARS-CoV-2 содержит 2 нетранслируемые области (UTR): 5'-кэп-структуру и 3'-поли-А-остаток, а также 1 открытую рамку считывания (ORF), кодирующую полипротеин [18]. Геном SARS-CoV-2 состоит из 5'-вирусной репликазы (ORF1a и ORF1b), структурных белков [шип (S), оболочка (E), мембрана (M) и нуклеокапсид (N)]-3'; некоторые гены вспомога-

тельных белков, такие как ORF 3a, 7 и 8, встроены в гены структурных белков (рис. 6) [17, 18]. В геноме коронавирусов гены ORF1a и ORF1b занимают около 2/3 всего генома, кодируя 16 неструктурных белков (nsps), а оставшаяся 1/3 кодирует вспомогательные и структурные белки [14]. Как показано на рис. 6, в опубликованных статьях разных авторов в структуре генома описаны небольшие различия, в основном в неструктурных белках [14, 18—22].

Например, в нескольких исследованиях сообщается о значительном различии в 2 дополнительных белках (ORF3b и ORF8) и, соответственно, в последовательности генов у SARS-CoV-2 и SARS-CoV [14, 23]. При этом ученые для сравнительного анализа использовали разные последовательности генома, что может

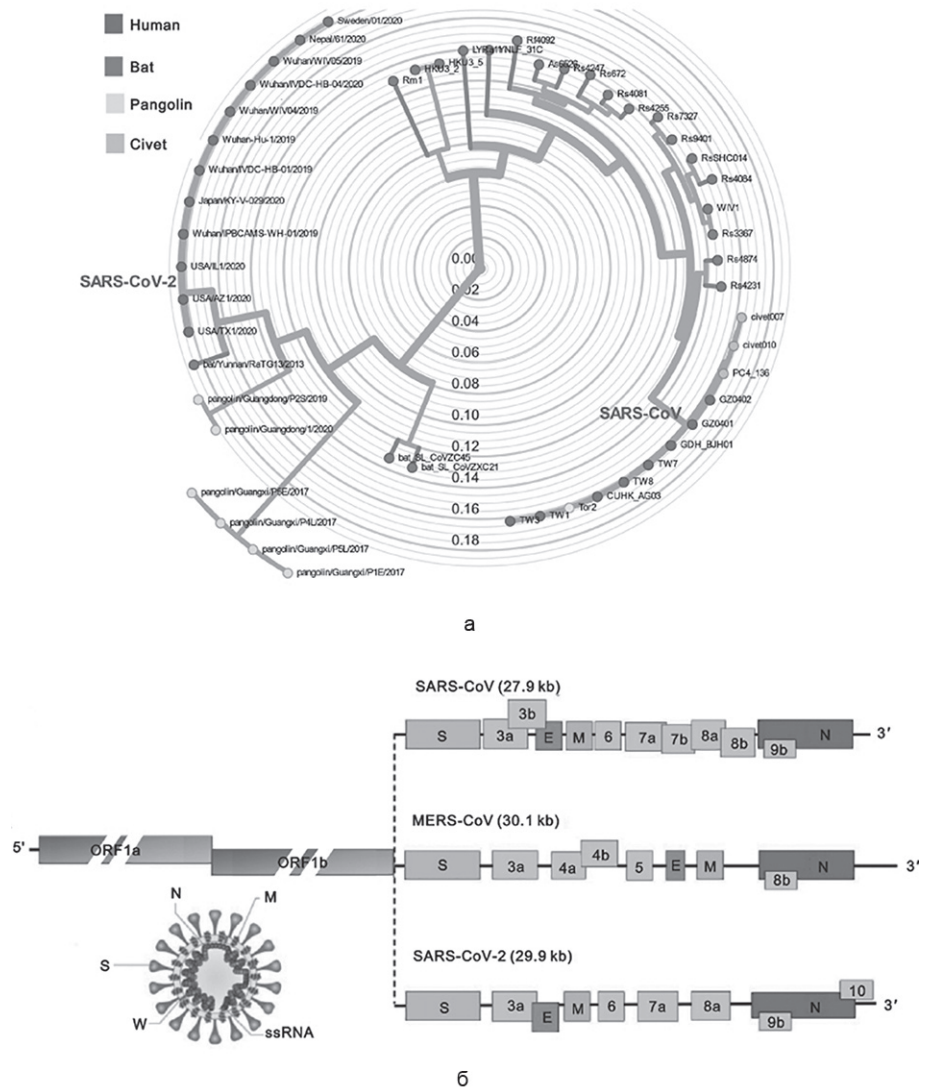


Рис. 4. Филогенетический анализ SARS-CoV-2 и SARS-CoV (а) и структура геномов SARS-CoV2, SARS-CoV и MERS-CoV (б)

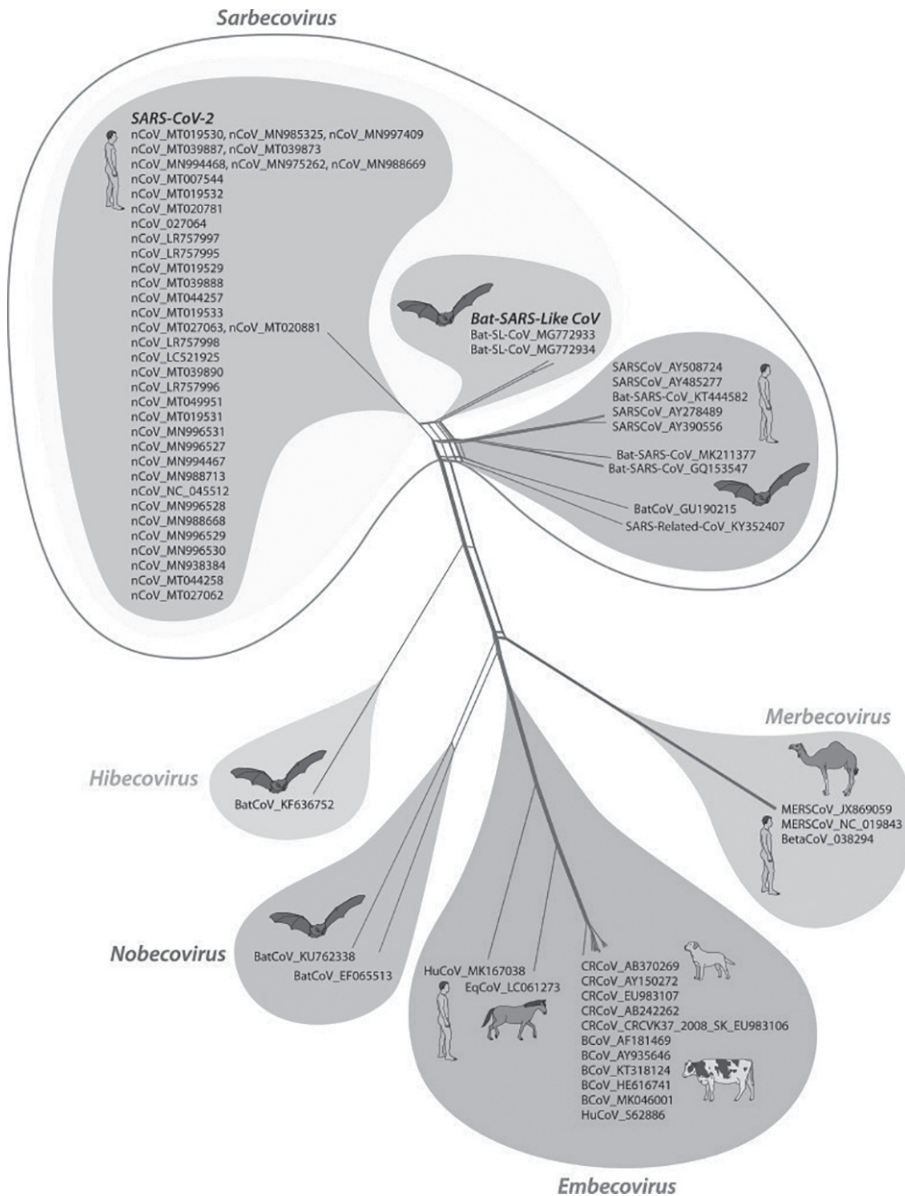


Рис. 5. Филогенетический анализ геномов SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2 на основе гена S

частично объяснить полученные результаты. Что касается новых белков SARS-CoV-2, неясно, участвуют ли они в патогенезе вируса.

Основываясь на патогенезе SARS-CoV, было предположено, что SARS-CoV-2 инфицирует клетки человека за счет связывания поверхностного гликопротеина спайка (S) с клеточным рецептором — ангиотензинпревращающим ферментом 2 (angiotensin converting enzyme 2 (ACE2)). Современные данные подтвердили это предположение. Что касается спайкового белка SARS-CoV-2, то он содержит 2 области: субъединицы S1 и S2, состоящие из 1253 аминокислот [24]. Аминокислотная идентичность спайкового белка между SARS-CoV-2 и SARS-

CoV составляет около 75 % [25, 26]. Как правило, домен S1 связывается с рецептором ACE2, а домен S2 обеспечивает слияние оболочки вируса с клеточной мембраной. Подобно SARS-CoV S1 содержит N-концевой домен (N-terminal domain (NTD)) и рецептор-связывающий домен (receptor-binding domain (RBD)), который содержит основной домен и внешний субдомен (external subdomain (ESD)). S2 содержит 3 функциональных домена: пептид слияния (fusion peptide (FP)) и гептадный повтор 1 и 2 (heptad repeat-HR 1 & 2) (см. рис. 6). Может ли SARS-CoV-2 связываться с клетками-хозяевами, определяется аффинностью между вирусным участком RBD и рецептором ACE2 клеток человека [26]. Как только RBD связывается с рецептором, S2 меняет конформацию, чтобы облегчить слияние мембраны клетки с 3 функциональными доменами вируса. Хотя SARS-CoV не является самым близким к SARS-CoV-2 на уровне генома, участок RBD SARS-CoV-2 ближе

к таковому у SARS-CoV, и 72—74,9 % аминокислотных последовательностей RBD у обоих вирусов идентичны [19, 22, 27]. В RBD-участке коронавируса SARS-CoV-2 имеется несколько критических аминокислотных детерминант, которые взаимодействуют с рецептором ACE2. Большинство аминокислотных остатков в RBD, взаимодействующих с рецептором ACE2, консервативны [26, 28]. Что касается функциональных доменов S2, то различий между SARS-CoV-2 и SARS-CoV нет, за исключением некоторых некритических аминокислот в области HR1 [26]. Еще одним убедительным доказательством в пользу ACE2 в качестве клеточного рецептора является то,

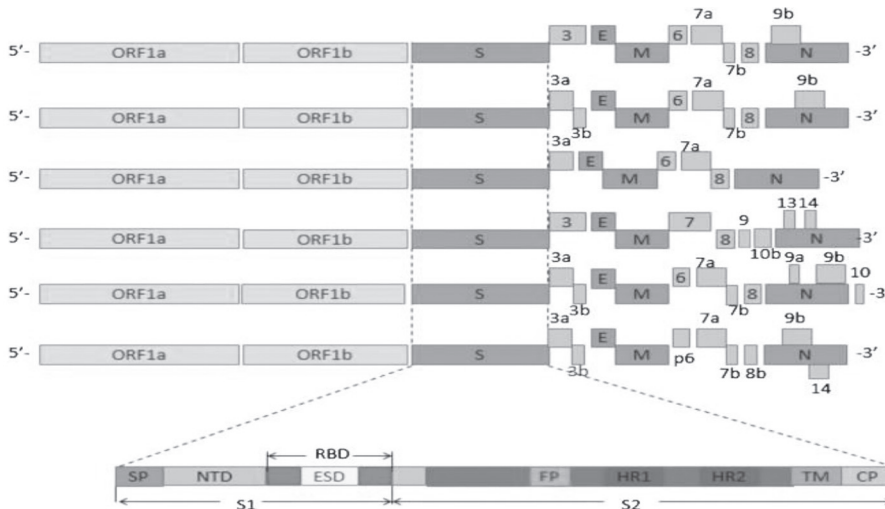


Рис. 6. Структура генома SARS-CoV-2 (из разных публикаций)

что домены HR1 и HR2 SARS-CoV-2 могут сливаться друг с другом с образованием 6-HB в соответствии с механизмом слияния SARS-CoV [29]. Несмотря на это, в нескольких исследованиях предполагалось, что SARS-CoV-2 имеет меньшее сродство с ACE2, чем SARS-CoV [24, 25, 30]. Напротив, Y. Chen и соавт. сообщили, что SARS-CoV-2 обеспечивает более сильное взаимодействие с ACE2, чем SARS-CoV, согласно структурному анализу связывания рецептора SARS-CoV-2 [27]. Выясняя криоэлектронно-микроскопическую (крио-ЭМ) структуру спайкового белка SARS-CoV-2, D. Wrapp и соавт. обнаружили, что по сравнению с SARS-CoV SARS-CoV-2 связывается с ACE2 с аффинностью в 10—20 раз выше [31]. Lei Peng и соавт. обнаружили, что SARS-CoV-2 может использовать белок ACE2 в качестве входного рецептора многих видов клеток, включая клетки человека, в клетках, экспрессирующих ACE2, но не в клетках без ACE2 [32]. Вирус не может использовать аминопептидазу N и дипептидилпептидазу, которые являются рецепторами для других коронавирусов.

В целом в настоящее время имеется достаточно доказательств, подтверждающих, что SARS-CoV-2 инфицирует клетки, используя рецептор ACE2. Поскольку крио-ЭМ структура спайкового белка и человеческого ACE2 в настоящее время раскрыта, появились возможности более детально выяснить процесс проникновения вируса в клетки [31, 33, 34].

Заключение

В настоящее время в пандемию SARS-CoV-2 вовлечено более 507 млн человек, более 6 млн

скончались. Коронавирус SARS-CoV-2 оказался менее патогенным, но значительно более контагиозным, чем SARS-CoV и MERS-CoV, что дало ему возможность быстро распространиться по всему миру и вовлечь в эпидемический процесс практически все страны и континенты.

За исключением нескольких генов аксессуарных белков, SARS-CoV-2 практически идентичен SARS-CoV по организации генома. Передача от человека к человеку

осуществляется в основном воздушно-капельным путем при кашле или чихании или при прямом контакте. Лихорадка и кашель являются основными симптомами заболеваний, связанных с SARS-CoV-2, SARS-CoV и MERS-CoV, а основным рецептором для вирусов является ACE2. В настоящее время уже разработаны препараты специфической терапии заболеваний, но на первое место выходят противоэпидемические мероприятия, которые, как показала практика в КНР, привели к прекращению вспышки в стране. В то же время дальнейшее изучение биологии коронавирусов, особенностей их репликации, разработка новых противовирусных препаратов и средств специфической профилактики позволят более эффективно бороться с заболеваниями, связанными с коронавирусами. Хотя смертность от SARS-CoV-2 ниже, чем от SARS-CoV и MERS-CoV, общую смертность от SARS-CoV-2 еще предстоит установить в будущем, поскольку большое количество пациентов с подтвержденными и подозреваемыми случаями все еще находится в больницах.

Спустя несколько лет после глобальной эпидемии SARS-CoV нынешняя пандемия SARS-CoV-2/COVID-19 послужила напоминанием о том, как новые патогены могут быстро появляться и распространяться среди населения и в конечном итоге вызывать серьезные кризисы в области общественного здравоохранения. Необходимо провести дальнейшие исследования для создания моделей SARS-CoV-2 на животных для изучения репликации, динамики передачи и патогенеза у людей. Это может

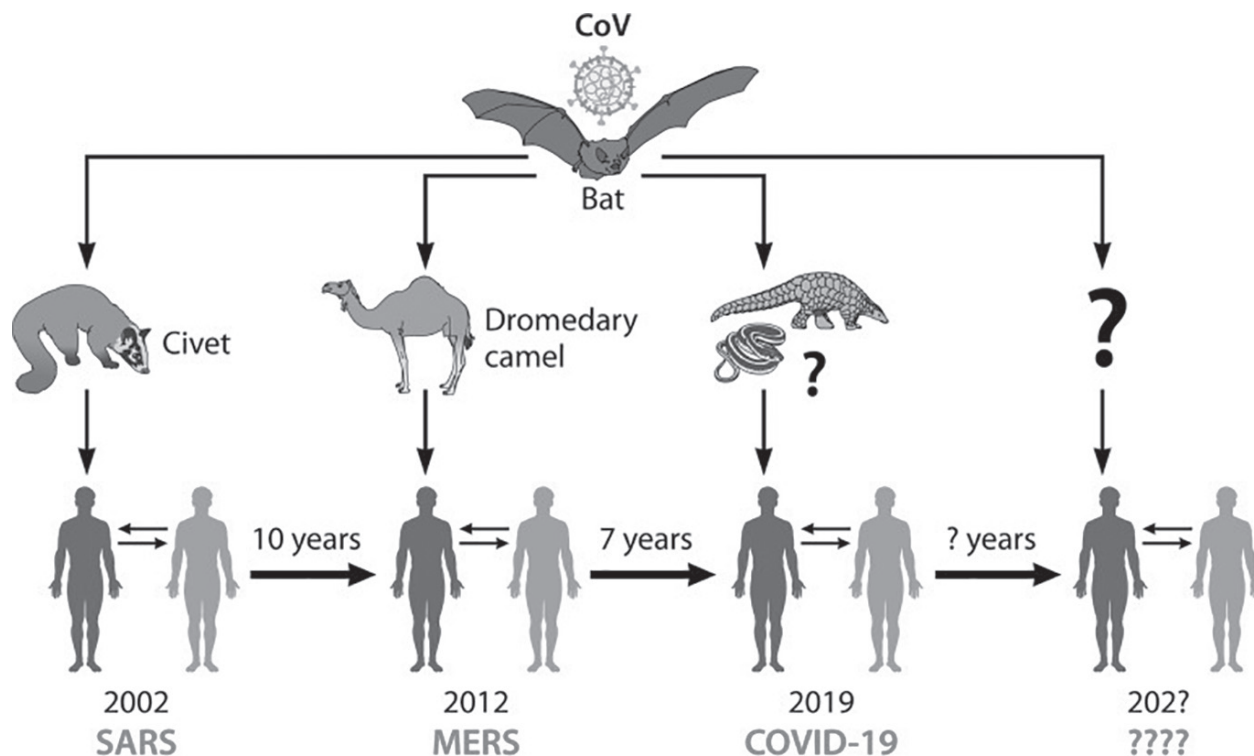


Рис. 7. Что нас может ожидать в будущем [2]

помочь разработать и оценить потенциальные терапевтические стратегии против зоонозных эпидемий CoV. Нынешние тенденции предполагают возникновение будущих вспышек CoV из-за изменений климата, а экологические условия могут быть связаны с контактами человека и животных. Рынки живых животных, такие как рынок морепродуктов «Хуанань» в Ухане, представляют собой идеальные условия для межвидовых контактов диких животных с домашними птицами, свиньями и млекопитающими, что существенно увеличивает вероятность межвидовой передачи инфекции CoV и может привести к высоким рискам для человека из-за адаптивной генетической рекомбинации у этих вирусов (рис. 7).

Нынешняя вспышка, вызванная SARS-CoV-2, действительно была ожидаемой. Как и в случае с предыдущими вспышками, нынешняя пандемия также будет сдержана в ближайшее время. Однако реальный вопрос заключается в том, как планируется противостоять следующей эпидемии зоонозного CoV, которая, вероятно, произойдет в ближайшие 5–10 лет или, возможно, раньше. Знания о большинстве CoV летучих мышей недостаточны, поскольку эти вирусы не были выделены и изучены, а обширные исследования таких вирусов обычно про-

водятся только тогда, когда они связаны со вспышками конкретных заболеваний. Следующий шаг после борьбы со вспышкой COVID-19 в Китае должен быть сосредоточен на скрининге, идентификации, изоляции и характеристике CoV, присутствующих у диких видов животных Китая, особенно у летучих мышей. Для оценки риска будущих эпидемий следует проводить исследования как *in vitro*, так и *in vivo* (с использованием подходящих животных моделей).

Успехи в разработке противовирусных препаратов и вакцин против COVID-19 помогут победить данное инфекционное заболевание. До тех пор следует полагаться исключительно на различные меры контроля и профилактики, чтобы предотвратить превращение этого нового заболевания в пандемию.

Контактная информация:

Еремин Владимир Федорович — д. м. н., профессор, зав. лабораторией диагностики трансфузионно-трансмиссивных инфекций. РНПЦ трансфузиологии и медицинских биотехнологий. Долгиновский тракт, 160, 220053, г. Минск. Сл. тел. +375 17 342-44-43.

Участие авторов:

Идея обзорной статьи: В. Ф. Е.
Сбор и обработка материала: В. Ф. Е., Ф. Н. К.
Выполнение исследований по обработке сиквенсов: В. Ф. Е.
Написание текста: В. Ф. Е.
Редактирование текста: В. Ф. Е., Ф. Н. К.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zhong N. S., Zhen B. J., Li Y. M. et al. Epidemiology and cause of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Guangdong, People's Republic of China, in February. 2003. *Lancet*. 2003; 362: 1353—8.
2. Zaki A., van Boheemen S., Bestebroer T. et al. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. *N. Engl. J. Med.* 2012; 367: 1814—20.
3. MilnePrice Sh., Miazgowiec K. L., Munster V. J. The emergence of the Middle East Respiratory Syndrome coronavirus. *Pathog. Dis.* 2014; 71: 121—36.
4. Bermingham A., Chand M., Brown C. et al. Severe respiratory illness caused by a novel coronavirus in a patient transferred to the United Kingdom from the Middle East, September 2012. *Euro Surveill.* 2012; 17: 20290.
5. Buchholz U., Muller M., Nitsche A. et al. Contact investigation of a case of human novel coronavirus infection treated in a German hospital, October — November 2012. *Euro Surveill.* 2013; 18: 20406.
6. Puzelli S., Azzi A., Santini M. et al. Investigation of an imported case of Middle East Respiratory Syndrome coronavirus (MERS-CoV) infection in Florence, Italy, May to June 2013. *Euro Surveill.* 2013; 18: e20564.
7. Gulland A. Two cases of novel coronavirus are confirmed in France. *BMJ (Clinical Research ed.)*. 2013; 346: f3114.
8. Gulland A. Novel coronavirus spreads to Tunisia. *BMJ (Clinical Research ed.)*. 2013; 346: f3372.
9. Jiumeng Sun, Wan-Ting He, Lifang Wang et al. COVID-19: Epidemiology, Evolution, and Cross-Disciplinary Perspectives. *Trends Mol. Med.* 2020; 25: 483—95.
10. Xiaowei Li, Manman Geng, Yizhao Peng et al. Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. *Pharm. Anal.* 2020; 10: 102—8.
11. Wei Ji, Xingguang Li. Response to “Comments on “Homologous recombination within the spike glycoprotein of the newly identified coronavirus may boost crossspecies transmission from snake to human” and “Codon bias analysis alone is uninformative for identifying host(s) of new virus”. *J. Med. Virol.* 2020; 21: 10.
12. Kuldeep Dhama, Sharun Khan, Ruchi Tiwari et al. Coronavirus Disease 2019 — COVID-19. *Clin. Microbiol. Rev.* 2020; 33: 1—48.
13. Chen Y., Liu Q., Guo D. Emerging coronaviruses: genome structure, replication, and pathogenesis. *J. Med. Virol.* 2020; 92: 418—23.
14. Wu A., Peng Y., Huang B. et al. Genome composition and divergence of the novel coronavirus (2019-nCoV) originating in China. *Cell Host Microbe*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7154514/> 2020; 11: 325—32.
15. Zhu Z., Zhang Z., Chen W. et al. Predicting the receptor-binding domain usage of the coronavirus based on kmer frequency on spike protein. *Infect. Genet. Evol.* 2018; 61: 183—4.
16. Zhu N., Zhang D., Wang W. et al. China Novel Coronavirus Investigating and Research Team A Novel Coronavirus from Patients with Pneumonia in China, 2019. *N. Engl. J. Med.* 2020; 20: 727—33.
17. Ji W., Wang W., Zhao X. et al. Cross-species transmission of the newly identified coronavirus 2019-nCoV. *J. Med. Virol.* 2020; 92: 433—40.
18. Paraskevis D., Kostaki E. G., Magiorkinis G. et al. Full-genome evolutionary analysis of the novel corona virus (2019-nCoV) rejects the hypothesis of emergence as a result of a recent recombination event. *Infect. Genet. Evol.* 2020; 79: 1—4.
19. Lu R., Zhao X., Li J. et al. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet*. 2020; 395: 565—74.
20. Chan J. F., Kok K. H., Zhu Z. et al. Genomic characterization of the 2019 novel human-pathogenic coronavirus isolated from a patient with atypical pneumonia after visiting Wuhan. *Emerg. Microbes. Infect.* 2020; 9: 221—36.
21. Chan J. F., Yuan S., Kok K. H. et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 2020; 395: 514—23.
22. Wu F., Zhao S., Yu B. et al. A new coronavirus associated with human respiratory disease in China. *Nature*. 2020; 7798: 265—9.
23. Chen L., Liu W., Zhang Q. et al. RNA based mNGS approach identifies a novel human coronavirus from two individual pneumonia cases in 2019 Wuhan outbreak. *Emerg. Microb. Infect.* 2020; 9: 313—9.
24. Morse J. S., Lalonde T., Xu S., Liu W. R. Learning from the past: possible urgent prevention and treatment options for severe acute respiratory infections caused by 2019-nCoV. *ChemBiochem*. 2020; 21(5): 730—38.
25. Gralinski L. E., Menachery V. D. Return of the coronavirus: 2019-nCoV. *Viruses*. 2020; 12: 135.
26. Wan Y., Shang J., Graham R. et al. Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: an analysis based on decade-long structural studies of SARS. *J. Virol.* 2020; 94: e00127—120.
27. Chen Y., Guo Y., Pan Y., Zhao Z. J. Structure analysis of the receptor binding of 2019-nCoV. *Biochem. Biophys. Res. Co.* 2020; 525: 135—40.
28. Zhang C., Zheng W., Huang X. et al. Protein structure and sequence re-analysis of 2019-nCoV genome does not indicate snakes as its intermediate host or the unique similarity between its spike protein insertions and HIV-1. *J. Proteome. Res.* 2020; 19(4): 1351—60.
29. Xia S., Zhu Y., Liu M. et al. Fusion mechanism of 2019-nCoV and fusion inhibitors targeting HR1 domain in spike protein. *Cell Mol. Immunol.* 2020; 17: 765—7.
30. Xu X., Chen P., Wang J. et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. *Sci. China Life Sci.* 2020; 63: 457—60.
31. Wrapp D., Wang N., Corbett K. S. et al. Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science (New York)*. 2020; 367: 1260—3.
32. Lei Peng, Yingxia Hu, Mankowski M. C. et al. Monospecific and bispecific monoclonal SARS-CoV-2 neutralizing antibodies that maintain potency against B.1.617. *Nat. Commun.* 2022; 13: 1638—55.
33. Yan R., Zhang Y., Li Y. et al. Structure of dimeric full-length human ACE2 in complex with B0AT1. *bioRxiv*. 2020. doi: 10.1101/2020.02.17.951848.
34. Yan R., Zhang Y., Guo Y. et al. Structural basis for the recognition of the 2019-nCoV by human ACE2. *bioRxiv*. 2020. doi: 10.1101/2020.02.19.956946.

Поступила 14.06.2022.

Принята к печати 28.06.2022.



А. В. СТРОЦКИЙ

БЕССИМПТОМНАЯ БАКТЕРИУРИЯ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Бессимптомная бактериурия (ББУ) — это одна из составляющих инфекций мочевых путей (ИМП), определяется как выявленная бактериурия ($\geq 10^5$ КОЕ/мл) у пациентов без симптомов ИМП (дисурия, учащенное мочеиспускание, боль в пояснице или надлобковой области, лихорадка) независимо от наличия или отсутствия пиурии. У женщин необходимо получить два последовательных образца в течение 2 нед для подтверждения стойкости бактериурии. От 10 до 60 % женщин в зависимости от популяции не имеют стойкой бактериурии при повторном посеве мочи после первоначально положительного образца. Европейские и американские рекомендации однозначно не рекомендуют лечения ББУ у здоровых женщин в пре- и постменопаузе, небеременных женщин, поскольку отмечается отсутствие эффекта от лечения ББУ у этой категории пациенток.

Беременные женщины должны обследоваться на бактериурию с помощью посева мочи на ранних сроках беременности, при положительных результатах их следует лечить, чтобы уменьшить вероятность развития пиелонефрита, невынашивания беременности, гипотрофии плода.

Ключевые слова: бессимптомная бактериурия, посев мочи, антибактериальная терапия, беременные женщины.

Asymptomatic bacteriuria (ABU) is one of the constituents of urinary tract infections (UTIs), defined as detected bacteriuria ($\geq 10^5$ CFU/ml) in patients without symptoms of UTIs (dysuria, frequent urination, pain in the lower back or suprapubic region, fever), regardless of the presence or absence of pyuria. In women it is necessary to obtain two consecutive samples within 2 weeks to confirm the persistence of bacteriuria. Between 10 and 60 % of women, depending on the population, do not have persistent bacteriuria on repeat urine culture after an initial positive sample. European and American guidelines definitely do not recommend the treatment of ABU in healthy pre- and postmenopausal women, non-pregnant women, since there is no effect from the treatment of ABU in these categories of patients. Pregnant women should be screened for bacteriuria by urine culture in early pregnancy and, if positive, should be treated to reduce the chance of pyelonephritis, miscarriage, and fetal malnutrition.

Key words: asymptomatic bacteriuria, urine culture, antibiotic therapy, pregnant women.

HEALTHCARE. 2022; 9: 15—21.

ASYMPTOMATIC BACTERIURIA

A. V. Strotski

Широкое использование антибиотиков в лечении неспецифических воспалительных заболеваний привело к необходимости решения проблемы появления различных штаммов микроорганизмов, устойчивых к самым новейшим антибиотикам. Последнее десятилетие в урологии знаменательно тем, что микрофлора, вызывающая неспецифические воспалительные заболевания органов мочеполовой системы, оказалась в 30—50 % случаев устойчивой к большинству антибактериальных средств. Такое значимое увеличение числа резистентных штаммов обусловлено не только широким использованием антибиотиков для лечения воспалительных заболеваний, но и зачастую их нерациональным применением. Сложившаяся ситуация накладывает определенные трудности при назначении эмпирической терапии, поскольку в качестве препарата для эмпирической терапии может

быть использован только тот, у которого резистентность к микрофлоре в данном регионе не превышает 15 %.

Определенные трудности возникают при подборе препаратов для лечения неспецифических воспалительных заболеваний с известным возбудителем вследствие их широкого спектра устойчивости к стандартным антибиотикам, что требует использования препаратов резерва и сопровождается существенным удорожанием лечения. Все вместе взятое обуславливает необходимость пересмотра устоявшихся представлений об использовании антибактериальной терапии при лечении неспецифических воспалительных заболеваний с целью оптимизации ее применения с учетом исследования ее результатов с позиций доказательной медицины и выявления нерационального применения при отсутствии лечебного эффекта.

В этой связи инфекциям мочевых путей (ИМП) принадлежит особое место, поскольку они занимают второе по частоте место после инфекций дыхательных путей, являются в США причиной примерно 7 млн посещений врачей, 1 млн посещений отделений неотложной помощи и 100 000 госпитализаций каждый год у гериатрических пациентов [1]. У лиц старше 65 лет ИМП вызывают 15,5 % госпитализаций и 6,2 % смертей, связанных с инфекционными заболеваниями [2]. Такая широкая распространенность ИМП обуславливает необходимость частого назначения антибиотиков, что сопровождается ростом числа устойчивых штаммов к антибактериальным препаратам, а неадекватное их использование еще больше усугубляет проблему.

Факторы, способствующие возникновению ИМП, включают анатомические аномалии мочевыводящих путей, особенно те, которые вызывают недержание или задержку мочи, заболевания предстательной железы (доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак простаты), неконтролируемый сахарный диабет, атрофия влагалища у женщин в постменопаузе, половая жизнь, катетеризации мочевого пузыря [3]. ИМП — это сборное понятие, которое включает ряд заболеваний органов мочеполовой системы у мужчин и мочевой у женщин с наличием симптомов заболеваний или без таковых, сопровождающихся пиурией или без нее, но при наличии в моче микроорганизмов в клинически значимом титре — 10^5 колониеобразующих единиц (КОЕ) в 1 мл средней порции мочи. Исходя из приведенного определения, становится понятным, что не существует универсальных методов лечения ИМП, поскольку в понятие ИМП включаются различные по этиологии, патогенезу и тяжести протекания воспалительные и не воспалительные процессы в органах мочеполовой системы, причем не все они требуют одинакового лечения, а некоторые из них вообще не требуют антибактериальной терапии.

Среди ИМП особое место занимает бессимптомная бактериурия (ББУ). ББУ обычно определяется как выявленная бактериурия у пациентов без симптомов ИМП (дизурия, учащенное мочеиспускание, боль в пояснице или надлобковой области, лихорадка) независимо от наличия или отсутствия пиурии. Американское общество инфекционистов (IDSA) опреде-

ляет бактериурию у мужчин как один бактериальный вид, выделенный из одного образца средней порции мочи с количественным подсчетом $\geq 10^5$ КОЕ/мл. У бессимптомных женщин для диагностики бактериурии требуется второй образец мочи, взятый в течение 2 нед, с выделением того же бактериального штамма в количестве $\geq 10^5$ КОЕ/мл. У женщин необходимо получить два последовательных образца в течение 2 нед для подтверждения стойкости бактериурии. От 10 до 60 % женщин в зависимости от популяции не имеют стойкой бактериурии при повторном посеве мочи после первоначально положительного образца [4]. Если образец мочи берут с помощью катетеризации, одного образца мочи с выделением одного вида бактерий в количестве ≥ 100 КОЕ/мл достаточно для установления бактериурии у женщин или мужчин [5].

Частота ББУ варьирует в зависимости от пола, возраста, сопутствующих факторов (беременность, иммунодепрессия после пересадки органов, нахождение в учреждениях ухода, сахарный диабет и т. п.). В детском возрасте у мальчиков она встречается менее чем в 1 % случаев [6], у девочек — в 1—2 % [7]. У здоровых женщин в пременопаузе частота ББУ увеличивается до 1—5 %, в постменопаузе (в возрасте 50—70 лет) — до 2,8—8,6 %. Особенно часто встречается ББУ у лиц старше 70 лет: у 3,6—19 % мужчин и 10,8—16 % женщин. При этом у пожилых людей, находящихся в учреждениях длительного ухода, ББУ определяется у 25—50 % женщин и 15—50 % мужчин [8]. У беременных ББУ отмечается у 1,9—9,5 % [9].

Следует отметить, что благоприятный фон для развития ББУ создает диабет: у женщин с диабетом ББУ выявляется у 10,8—16 %, у мужчин несколько реже — у 0,7—11 % [10]. Использование периодической катетеризации для отведения мочи приводит к увеличению частоты ББУ до 23—69 % [11].

Пациенты с ББУ нередко выделяют один и тот же штамм бактерий в течение месяцев или лет без признаков симптомов заболеваний. *E. coli* остается единственным наиболее распространенным организмом, изолированным от женщин с ББУ, хотя это наблюдается реже, чем у женщин с острой неосложненной инфекцией мочевыводящих путей. Штаммы *E. coli*, выделенные от женщин с ББУ, характеризуются меньшей вирулентностью, чем штаммы,

выделенные от женщин с симптоматической инфекцией [12]. *Proteus mirabilis* чаще встречаются у мужчин. Мужчины и женщины, у которых установлено урологическое устройство длительного действия (катетер, стент), обычно имеют полимикробную бактериурию, которая часто включает синегнойную палочку и микроорганизмы, продуцирующие уреазу, такие как *Proteus mirabilis*, *Providencia stuartii* и *Morganella morganii* [13].

В ряде исследований было показано, что *E. coli*, вызывающая ББУ, значительно отличается по вирулентности от аналогичных, являющихся причиной симптоматических ИМП [14, 15]. В 3-летнем исследовании было обнаружено значительное преимущество детей с длительной ББУ без лечения в отношении возникновения симптоматических ИМП по сравнению с контрольной группой, где ББУ была устранена антибактериальной терапией [16]. В более позднем контролируемом исследовании нелеченых и пролеченных пациентов с ББУ симптоматические рецидивы наблюдались у 15 % пролеченных пациентов, причем у большинства из них был острый пиелонефрит [17]. Ни у одного ребенка с нелеченой ББУ не развились симптоматические ИМП [14] и не было доказательств нарушений функции почек, таких как снижение концентрационной способности [18], и наличия повреждений почек, выявляемых на экскреторной урографии и микционной цистоуретрографии [19].

У взрослых женщин детородного возраста с рецидивирующими ИМП и ББУ в период отсутствия обострения также было установлено, что антибактериальное лечение не способствовало уменьшению количества ИМП. Из 257 пациенток с ББУ, не получавших лечения, у 97 (37,7 %) возникли рецидивы ИМП; из 293, которым назначалась антибактериальная терапия, рецидивы возникли у 204 (69,6 %). Различия в частоте рецидивов было статистически значимым ($p < 0,001$) [20]. При этом отмечено, что лечение антибиотиками связано с более высокой частотой появления устойчивых к антибиотикам бактерий, что указывает на то, что антибактериальное лечение у женщин ББУ с рецидивирующими ИМП нежелательно в связи с возникающей резистентностью микроорганизмов.

Исследования показали, что наличие бактерий само по себе не объясняет появления кли-

нических симптомов воспалительного заболевания [21].

Особое внимание уделяется здоровым женщинам в пременопаузе, небеременным женщинам, здоровым женщинам в постменопаузе, поскольку это одна из самых многочисленных групп, которая подвергается по различным причинам многократному обследованию, что приводит к частому выявлению ББУ. Распространенность бактериурии среди молодых женщин прочно связана с сексуальной активностью. Она составляла 4,6 % среди замужних женщин в пременопаузе и только 0,7 % среди монахинь того же возраста [22].

У здоровых женщин ББУ увеличивается с возрастом: с менее 1 % у новорожденных до 10—20 % женщин в возрасте 80 лет. Следует отметить, что у лиц пожилого и старческого возраста дифференциальная диагностика между ИМП и ББУ в ряде случаев затруднительна, поскольку объективные методы диагностики отсутствуют, а пациенты вследствие сопутствующих заболеваний головного мозга и возрастных когнитивных изменений и деменции не могут точно определить наличие расстройств мочеиспускания и сообщить об имеющихся симптомах [23]. Это приводит к гипердиагностике ИМП у пациентов пожилого и старческого возраста, сопровождается назначением неадекватного лечения, росту антибиотикорезистентности, что отчетливо проявляется при исследовании штаммов *E. coli* в домах престарелых по сравнению с аналогичными, полученными от пациентов, живущих в домашних условиях. Американские и европейские рекомендации однозначно не рекомендуют лечить ББУ у здоровых женщин в пременопаузе, небеременных женщин, здоровых женщин в постменопаузе, поскольку отмечается отсутствие эффекта от лечения ББУ у этой категории пациенток, а длительное использование антибиотиков приводит к росту резистентных штаммов, нарушениям микробиома кишечника и влагалища [20, 24]. Из этих же соображений не рекомендуются посевы мочи у данной категории женщин, поскольку обнаружение микрофлоры даже в клинически значимом титре не требует назначения лечения, то есть не приводит к изменению лечебной тактики.

В проспективном контролируемом исследовании женщин с бактериурией рандомизировали на недельный курс терапии нитрофурантоином или плацебо. В группе женщин, получавших

лечение, частота бактериурии была значительно ниже через 6 мес, но не через 1 год. Эпизоды симптоматической инфекции через 1 год после терапии возникали с одинаковой частотой в группах лечения и плацебо [25]. Был сделан вывод, что у небеременных женщин в пременопаузе без диабета антимикробное лечение ББУ может улучшить краткосрочный микробиологический результат, но не снизить риск симптоматических ИМП.

Исследование причин чрезмерного лечения ББУ, проведенное М. J. Lee и соавт., показало, что 32 % пациентов с ББУ лечились ненадлежащим образом [26]. Опрос лечащих врачей, проведенный исследователями, показал, что только 33,7 % респондентов смогли отличить ББУ от ИМП, но менее 50 % знали показания к лечению ББУ. Даже при правильно диагностированной ББУ к неправильному лечению привели опасения по поводу послеоперационных осложнений (38,6 %) и ИМП (9,1 %), а отклонения от нормы анализа мочи стали причиной назначения антибактериальных препаратов в 29,5 % случаев.

Современные подходы к оценке микробного статуса мочи с использованием методов амплификации и секвенирования гена *16S rRNA* помогли расширить наши знания в оценке микробиоты мочевого пузыря. Чувствительность амплификации и секвенирования гена *16S rRNA* мочи значительно выше, чем у обычного посева мочи (69,0 против 16,7 %) [27, 28]. Предполагается, что микробное сообщество (включая грибы, простейшие, вирусы и археобактерии) участвует в гомеостазе мочевого пузыря, целостности уротелия, защите от инфекций, регуляции нейротрансмиссии и обеспечении нормальных иммунных функций [27, 29].

При всем разнообразии микробиома мочи следует учитывать, что не все бактериальные штаммы обладают одинаковой способностью к развитию ИМП (или потенциалом вирулентности); более того, некоторые штаммы могут быть защитными. Наиболее изученный род — *Enterobacteriaceae*, особенно вид *E. coli*. Пили первого типа с адгезином (FimH) на конце важны для колонизации мочевого пузыря и прогрессирования ИМП. Адгезин специфически связывается с маннозилированными уроплакинами и белками как в поверхностном слое уротелия мочевого пузыря, так и в глубже лежащих слоях, что позволяет создавать биопленкопо-

добные внутриклеточные бактериальные сообщества. В сравнительном геномном исследовании *E. coli* было показано, что предполагаемые факторы вирулентности не обязательно связаны с патогенностью. Более того, некоторые штаммы *E. coli* были способны конкурировать с другими штаммами даже при наличии меньшего количества предполагаемых факторов вирулентности [30].

Накапливающиеся данные о значении микробиома мочи в предупреждении и развитии ИМП противоречивы, являются пока еще мало изученными аргументами в пользу предупреждения заболеваний не антибактериальными средствами, а использованием для этих целей пробиотиков. Уробиомный дисбиоз, определяемый как дисбаланс микробного состава в микросреде мочевыводящих путей, обнаруживается у женщин с неосложненной ИМП. Комплексный мультимодальный подход, направленный на устранение дисбиоза влагалища и мочевыводящих путей, может быть более эффективным для снижения частоты рецидивов ИМП [31]. Пока Кокрановский систематический обзор 2015 г. и метаанализ пробиотиков для профилактики ИМП показали, что в целом пробиотики сами по себе не кажутся значительно лучше, чем антибиотики или плацебо, в снижении риска ИМП [32]. Возможно, введение пробиотиков следует использовать в сочетании с другими видами терапии для достижения целей элиминации патогенов, восстановления уробиома и предотвращения инфекции в будущем. В качестве таких средств могут быть использованы d-манноза, растительные препараты. Систематический обзор и метаанализ клинических исследований, оценивающих d-маннозу для профилактики ИМП у взрослых женщин, показали, что она превосходит плацебо и, возможно, столь же эффективна, как профилактические антибиотики в предотвращении рецидивов [33]. Существенным преимуществом d-маннозы в этом случае является то, что она, по видимому, не способствует развитию резистентности, поскольку не влияет на метаболизм *E. coli*, антибиотическую активность или жизнеспособность бактерий. Биохимические компоненты клюквы, которые оправдывают ее использование при ИМП, включают несколько бактериостатических кислот (хинная, яблочная, лимонная) и проантоцианы, которые, подобно d-маннозе (также присутствующей в клюкве),

ингибируют адгезию фимбрий первого типа на *E. coli* [34]. Дальнейшее изучение клинического использования этих препаратов может привести к появлению новых схем профилактики ИМП и лечения ББУ без применения антибиотиков.

Важно отметить, что отношение к ББУ у беременных женщин совершенно другое. Беременные женщины должны пройти скрининг на бактериурию с помощью посева мочи на ранних сроках беременности, и их следует лечить, если результаты положительны. Накопленные данные свидетельствуют о том, что ББУ во время беременности сопровождается увеличением частоты пиелонефрита, что может негативно сказываться на вынашивании беременности, развитии плода, частоте воспалительных заболеваний матери и ребенка в послеродовом периоде. ББУ встречается у 2—7 % беременных женщин [24]. Проспективные рандомизированные исследования, проводившиеся с 1960-х по 1980-е гг., показали, что антимикробная терапия ББУ снижает заболеваемость пиелонефритом с 20—35 % до 1—4 %. В некоторых из них также сообщалось о снижении веса при рождении новорожденных (менее 2500 г) и преждевременных родах. Исходный риск преждевременных родов у женщин с нелеченой ББУ составляет около 53 на 1000 родов [35], а лечение антибиотиками может уменьшить риск приблизительно до 14 случаев на 1000 родов. Использование антибиотиков при лечении ББУ у беременных снижает вероятность очень низкой массы тела при рождении примерно со 137 на 1000 до 88 на 1000 родов [36]. Провести скрининг беременных женщин один раз в течение первого триместра с посевом мочи на ББУ предлагали А. Moore и соавт., поскольку ББУ встречается у 10 % беременных, а многочисленные исследования свидетельствуют о связи ББУ во время беременности с низкой массой тела новорожденных, преждевременными родами, мертворождением и прогрессированием симптоматических ИМП, включая пиелонефрит [37]. До 25—40 % случаев ББУ во время беременности переходят в симптоматическую ИМП, а риск развития пиелонефрита на фоне нелеченой ББУ может достигать 40 % [38].

Результаты Кокрановского систематического обзора 2019 г. свидетельствуют о том, что ББУ встречается у 2—15 % беременных. Если ее не лечить, то у 30 % матерей разовьется острый пиелонефрит. Вместе с тем W. Mclsaac

и соавт. обратили внимание на то, что однократный посев мочи в сроке беременности до 20 нед может пропустить более половины женщин с ББУ [39]. Отрицательный посев мочи в первом триместре или после проведенного лечения ББУ не является основанием для отказа от повторного посева на более поздних сроках беременности [40].

Рекомендуемая длительность лечения ББУ у беременных согласно приведенному Кокрановскому систематическому обзору составляет 4—7 сут, хотя некоторые авторы считают, что курс лечения должен быть не менее 7 сут [41]. Естественно, что выделенный микроб должен быть чувствительным к назначаемому антибиотику, а сам препарат должен иметь благоприятные фармакокинетические параметры для беременности.

Заключение

Растущая антибиотикорезистентность штаммов, вызывающих ИМП, обуславливает необходимость тщательного подхода к назначению антибактериальной терапии при воспалительных заболеваниях органов мочеполовой системы с учетом ее длительности, чувствительности микрофлоры, особенно при рецидивирующем течении заболевания.

Проблема ББУ у здоровых женщин в пре- и постменопаузе, небеременных женщин на современном этапе обусловлена избыточной диагностикой за счет, прежде всего, не всегда проводимого повторного посева мочи, который в 10—60 % случаев не подтверждает наличия стойкой бактериурии и отрицательный повторный посев не позволяет поставить диагноз ББУ. Важно подчеркнуть, что треть пациентов с ББУ лечились ненадлежащим образом. При этом только 33,7 % врачей смогли отличить ББУ от ИМП и менее 50 % знали показания к лечению ББУ. Даже при правильно диагностированной ББУ к неправильному лечению привели отклонения от нормы анализа мочи в 29,5 % случаев.

Назначаемое длительное антибактериальное лечение этой категории пациенток с ББУ не приводит к уменьшению возникновения симптоматических ИМП, снижению функции почек, но сопровождается ростом антибиотикорезистентности, появлением штаммов, устойчивых к наиболее используемым антибиотикам, развитием осложнений в виде аллергических реакций, нарушений микробиома влагалища

и кишечника, грибковых инфекций, требует значительных материальных затрат. Не исключено, что отрицательный эффект антибиотикотерапии, проявляющийся увеличением частоты симптоматической ИМП, по сравнению с пациентами, не получавшими лечения, свидетельствует о защитной роли ББУ, которая предохраняет уротелий от других патогенных микроорганизмов, способных вызвать воспалительный процесс.

Возможно, использование пробиотиков и препаратов растительного происхождения, d-маннозы позволит уменьшить частоту ББУ, вызванной прежде всего кишечной палочкой, без развития осложнений, присущих антибиотикотерапии, и нарушения микробиома мочи, кишечника и влагалища. Это даст возможность использовать их защитные механизмы в профилактике развития симптоматических ИМП.

Пиурия, сопровождающая ББУ, не является показанием к антимикробной терапии.

Беременные женщины должны обследоваться на бактериурию с помощью посева мочи на ранних сроках беременности и, если результаты положительны, их следует лечить, чтобы уменьшить вероятность пиелонефрита, невынашивания беременности, гипотрофии плода.

Контактная информация:

Строцкий Александр Владимирович — заслуженный деятель науки Республики Беларусь, д. м. н., профессор, зав. кафедрой урологии.
Белорусский государственный медицинский университет.
Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск.
Сл. тел. +375 17 208-27-04.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ruben F. L., Dearwater S. R., Norden C. W. et al. *Clinical infections in the noninstitutionalized geriatric age group: methods utilized and incidence of infections. The Pittsburgh Good Health Study. Am. J. Epidemiol.* 1995; 141(2): 145—57.
2. Curns A. T., Holman R. C., Sejvar J. J. et al. *Infectious disease hospitalizations among older adults in the United States from 1990 through 2002. Arch. Intern. Med.* 2005; 165(21): 2514—20.
3. Cortes-Penfield N. W., Trautner B. W., Jump R. L. P. *Urinary Tract Infection and Asymptomatic Bacteriuria in Older Adults. Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2017; 31(4): 673—88. doi: 10.1016/j.idc.2017.07.002.
4. Lee M. J., Kim M., Kim N. H. et al. *Why is asymptomatic bacteriuria overtreated?: A tertiary care institutional survey of resident physicians. BMC Infect. Dis.* 2015; 15: 289.
5. Nicolle L. E., Bradley S., Colgan R. et al. *Infectious Diseases Society of America Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Asymptomatic Bacteriuria in Adults. Clin. Infect. Dis.* 2005; 40(Issue 5): 643—54.
6. Siegel S. R., Siegel B., Sokoloff B. Z., Kanter M. H. *Urinary infection in infants and preschool children. Five-year follow-up. Am. J. Dis. Child.* 1980; 134: 369—72.
7. Emans S. J., Grace E., Masland R. P. Jr. *Asymptomatic bacteriuria in adolescent girls: I. Epidemiology. Pediatrics.* 1979; 64: 433—7.
8. Nicolle L. E. *Urinary tract infections in the older adult. Clin. Geriatr. Med.* 2016; 32: 523—38.
9. Nicolle L. E. *Asymptomatic bacteriuria: when to screen and when to treat. Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2003; 17: 367—94.
10. Zhanel G. G., Harding G. K., Nicolle L. E. *Asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes mellitus. Rev. Infect. Dis.* 1991; 13: 150—4.
11. Bakke A., Digranes A. *Bacteriuria in patients treated with clean intermittent catheterization. Scand. J. Infect. Dis.* 1991; 23: 577—82.
12. Svanborg C., Godaly G. *Bacterial virulence in urinary tract infection. Infect. Dis. Clin. North. Am.* 1997; 11: 513—30.
13. Nicolle L. E. *Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Infect. Dis. Clin. North. Am.* 1997; 11: 647—62.
14. Hansson S., Jodal U., Lincoln K., Svanborg-Eden C. *Untreated asymptomatic bacteriuria in girls: li-effect of phenoxymethylpenicilin and erythromycin given for intercurrent infections. BMJ.* 1989; 298: 856—9.
15. Cai T., Mazzoli S., Mondaini N. et al. *The Role of Asymptomatic Bacteriuria in Young Women With Recurrent Urinary Tract Infections: To Treat or Not to Treat? Clin. Infect. Dis.* 2012; 55(Issue 6): 771—7.
16. Lindberg U., Claesson I., Hanson L. A., Jodal U. *Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. VIII. Clinical course during a 3-year follow-up. J. Pediatr.* 1978; 92: 194—9.
17. Hansson S., Jodal U., Noren L. *Treatment vs. Non-treatment of asymptomatic bacteriuria in girls with renal scarring. In: Kass E. H., Svanborg Edén C., eds. Host-parasite Interactions in Urinary Tract Infections. Chicago, IL, USA: University of Chicago Press; 1989: 289—91.*
18. Lindberg U. *Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. V. The clinical course and response to treatment. Acta Paediatr. Scand.* 1975; 64: 718—24.
19. Claesson I., Lindberg U. *Asymptomatic bacteriuria in schoolgirls. VII. A follow-up study of the urinary tract in treated and un-treated schoolgirls with asymptomatic bacteriuria. Radiology.* 1977; 124: 179—83.
20. Cai T., Nesi G., Mazzoli S. *Asymptomatic Bacteriuria Treatment Is Associated With a Higher Prevalence of Antibiotic Resistant Strains in Women With Urinary Tract Infections. Clin. Infect. Dis.* 2015; 61(11): 1655—61.
21. Adu-Oppong B., Thanert R., Wallace M. A. et al. *Substantial overlap between symptomatic and asymptomatic genitourinary microbiota states. Microbiome.* 2022; 10(1): 6.
22. Kunin C. M., McCormack R. C. *An epidemiologic study of bacteriuria and blood pressure among nuns and working women. N. Engl. J. Med.* 1968; 278: 635—42.
23. Leihof R. F., Nielsen K. L., Frimodt-Muller N. *Asymptomatic Bacteriuria (ABU) in Elderly: Prevalence, Virulence, Phylogeny, Antibiotic Resistance and Complement C3 in Urine. Microorganisms.* 2021; 9(2): 390.
24. Nicolle L. E., Gupta K., Bradley S. F. et al. *Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin. Infect. Dis.* 2019; 68(10): e83—e110.
25. Asscher A. W., Sussman M., Waters W. E. et al. *Asymptomatic bacteriuria in the non-pregnant woman. II. Response to treatment and followup. BMJ.* 1969; 1: 804—6.

26. Lee M. J., Kim M., Kim N. H. et al. Why is asymptomatic bacteriuria overtreated?: A tertiary care institutional survey of resident physicians. *BMC Infect. Dis.* 2015; 15: 289.
27. Yoo J. J., Shin H. B., Song J. S. et al. Urinary Microbiome Characteristics in Female Patients with Acute Uncomplicated Cystitis and Recurrent Cystitis. *J. Clin. Med.* 2021; 10: 1097.
28. Hernandez-Hernandez D., Padilla-Fernandez B., Ortega-Gonzalez M. Y., Castro-Diaz D. M. Recurrent Urinary Tract Infections and Asymptomatic Bacteriuria in Adults. *Curr. Bladder Dysfunct. Rep.* 2022; 17(1): 1—12.
29. Ackerman A. L., Chai T. C. The Bladder is Not Sterile: an Update on the Urinary Microbiome. *Curr. Bladder Dysfunct. Rep.* 2019; 14(4): 331—41.
30. Watson J. R., Sanchez P. J., Spencer J. D. et al. Urinary Tract Infection and Antimicrobial Stewardship in the Emergency Department. *Pediatr. Emerg. Care.* 2018; 34(2): 93—5.
31. Garofalo L., Nakama C., Hanes D., Zwickey H. Whole-Person, Urobiome-Centric Therapy for Uncomplicated Urinary Tract Infection. *Antibiotics (Basel).* 2022; 11(2): 218.
32. Schwenger E. M., Tejani A. M., Loewen P. S. Probiotics for preventing urinary tract infections in adults and children. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015(12): CD008772.
33. Lenger S. M., Bradley M. S., Thomas D. A. et al. D-mannose vs other agents for recurrent urinary tract infection prevention in adult women: A systematic review and meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2020; 223: 265.e1—265.e13.
34. Feliciano R. P., Meudt J. J., Shanmuganayagam D. et al. Ratio of “A-type” to “B-type” proanthocyanidin interflavan bonds affects extra-intestinal pathogenic *Escherichia coli* invasion of gut epithelial cells. *J. Agric. Food Chem.* 2014; 62: 3919—25.
35. Kazemier B. M., Koningstein F. N., Schneeberger C. et al. Maternal and neonatal consequences of treated and untreated asymptomatic bacteriuria in pregnancy: a prospective cohort study with an embedded randomised controlled trial. *Lancet Infect. Dis.* 2015; 15: 1324—33.
36. Nicolle L. E. Management of asymptomatic bacteriuria in pregnant women. *Lancet Infect. Dis.* 2015; 15(11): 1252—4.
37. Moore A., Doull M., Grad R. et al. Canadian Task Force on Preventive Health Care. Recommendations on screening for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *CMAJ.* 2018; 190(27): 823—30.
38. Matuszkiewicz-Rowinska J., Malyszko J., Wieliczko M. Urinary tract infections in pregnancy: old and new unresolved diagnostic and therapeutic problems. *Arch. Med. Sci.* 2015; 11: 67—77.
39. McIsaac W., Carroll J. C., Biringer A. et al. Screening for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *J. Obstet. Gynaecol. Can.* 2005; 27(1): 20—4.
40. Widmer M., Lopez I., Gulmezoglu A. M. et al. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015(11): CD000491.
41. Lumbiganon P., Laopaiboon M., Thinkhamrop J. Screening and treating asymptomatic bacteriuria in pregnancy. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.* 2010; 22(2): 95—9.

Поступила 26.05.2022.

Принята к печати 24.06.2022.



Д. А. КЛЮЙКО, С. А. ЖИДКОВ

ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ МОДЕЛЕЙ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Развитие абдоминальной хирургии неизбежно сопровождается лавинообразным ростом послеоперационных осложнений, среди которых наиважнейшее место занимает спаечный процесс в брюшной полости. Экспериментальные исследования проведены на 95 самцах морских свинок. Изучение эффективности различных моделей осуществляли по ряду факторов: летальность (χ_l), наличие кишечной непроходимости (χ_o) и осложнений моделирования спаечной болезни брюшной полости (СББП) (χ_c), количества (χ_n), распространенности (χ_m) и вида спаек (χ_v), а также фактора времени (χ_t), затраченного на моделирование.

Выявлено, что изолированный моделирующий эффект оказывает малое воздействие на возникновение СББП. Спаечный процесс является результатом продолжительного воздействия комплекса факторов: химических (денатурация ($r=-0,4$, $p<0,01$), алкалоз ($r=0,38$, $p<0,01$)); биологических (воспаление ($r=0,44$, $p<0,01$)); физических (нагрев при полимеризации ($r=0,6$, $p<0,01$), абразивный эффект ($r=0,35$, $p<0,01$)); внутрибрюшной гипертензии; гипоксии тканей брюшины. При этом воздействие любого из моделирующих факторов в среднем вызывает снижение парциального давления кислорода на 45 % (в контрольной группе 28,7 мм рт. ст., в опытных группах — 15,5 мм рт. ст.; $p=0,0007$), а изолированного повреждения мезотелия химическим или физическим фактором недостаточно для возникновения спаечного процесса в брюшной полости.

Ключевые слова: эксперимент, спаечная болезнь брюшной полости, факторы повреждения брюшины.

The development of abdominal surgery is inevitably accompanied by an avalanche-like increase in postoperative complications, among which the adhesive process of the abdominal cavity occupies the most important place. Experimental studies were carried out on 95 male guinea pigs. The study of the effectiveness of various models was carried out according to a number of factors: lethality (χ_l), the presence of intestinal obstruction (χ_o) and complications of modeling ADAC (χ_c), the number (χ_n), prevalence (χ_m) and type of adhesions (χ_v), as well as the time factor (χ_t) spent on modeling.

As a result of the study, it was revealed that an isolated modeling effect has little impact on the occurrence of adhesive disease of the abdominal cavity. The adhesive process is the result of a long-term exposure of a complex of factors: chemical (denaturation ($r=-0.4$, $p<0.01$); alkalosis ($r=0.38$, $p<0.01$)), biological (inflammation ($r=0.44$, $p<0.01$)), physical (heating during polymerization ($r=0.6$, $p<0.01$); abrasive effect ($r=0.35$, $p<0.01$)), intra-abdominal hypertension, hypoxia of the peritoneal tissues. At the same time, the impact of any of the modeling factors on average causes a decrease in the partial pressure of oxygen by 45 % (28.7 mm Hg in the control group, 15.5 mm Hg in the experimental groups, $p=0.0007$). Isolated damage to the mesothelium by a chemical or physical factor is not enough to cause an adhesive process in the abdominal cavity.

Key words: experiment, adhesive disease of the abdominal cavity, factors of damage to the peritoneum.

HEALTHCARE. 2022; 9: 22—28.

CHARACTERISTICS OF VARIOUS EXPERIMENTAL MODELS OF ADHESIVE DISEASE OF THE ABDOMINAL CAVITY

D. A. Kluiko, S. A. Zidkov

Развитие абдоминальной хирургии неизбежно сопровождается лавинообразным ростом послеоперационных осложнений, среди которых наиважнейшее место занимает спаечный процесс в брюшной полости [1, 2].

Теории патогенеза в настоящее время базируются на нарушении функции протеолитической, иммунной, свертывающей систем, дифференцировки и созревания фибробластов и мезотелия. В научных публикациях на основании патогенетических теорий объясняются причи-

ны спайкообразования и предлагаются пути лечения и профилактики спаечной болезни брюшной полости (СББП), однако решение данной проблемы до сих пор не найдено [3].

Моделирование спаечного процесса проводится посредством десерозации кишки, высушивания, например 3% раствором перманганата калия, либо путем помещения инородного тела в брюшную полость (шовного материала). Предлагаемые методы моделируют локальный процесс фиксации кишечной трубки к брюшной

стенке, не вызывают СББП и не отражают естественного спайкообразования в клинических условиях [4, 5].

Септические модели являются другим направлением воссоздания спаечного процесса, в частности с помощью скарификации, рассечения кишки, введения кишечного содержимого в брюшную полость или в предбрюшинное пространство экспериментального животного. Общим недостатком таких моделей является развитие абсцессов или перитонита, что влияет на чистоту эксперимента [6, 7].

Анализ источников литературы выявил необходимость дальнейшего поиска и оптимизации способов моделирования СББП и спаечного процесса с учетом полифакторности образования спаек и необходимости приближения модели к клиническим условиям. Данные о патогенезе спайкообразования представляются неполными, не отвечают современным требованиям доказательной медицины, не решают задачи минимизации образования послеоперационных сращений и развития СББП [8].

Материал и методы

Экспериментальные исследования проведены на 95 самцах морских свинок. Изучение эффективности различных моделей проводили по ряду факторов: летальность (χ_l), наличие кишечной непроходимости (χ_o) и осложнений моделирования СББП (χ_c), количества (χ_n), распространенности (χ_m) и вида (χ_v) спаек, а также фактора времени (χ_t), затраченного на моделирование. Распределение животных по группам представлено в табл. 1.

Методика моделирования с использованием химических средств заключалась в их равномерном нанесении на париетальную и висцеральную брюшину при лапаротомии с последующим послойным ушиванием брюшной полости. Моделировали спаечный процесс в группах: М-1 (5% спиртовой раствор йода), М-2 (10% раствор перманганата калия), М-3 (3% раствор соляной кислоты), М-4 (96% раствор этилового спирта), М-5 (3% раствор азотной кислоты), М-6 (3% раствор гидроксида натрия), М-7 (3% раствор фосфорной кислоты), М-8 (пропанол), М-9 (ацетон), М-11 (цианокрилат), М-12 (тальк). Методика моделирования спаечного процесса в группе М-10 (абразив) заключалась в обработке стерильной наждачной бумагой Р240 (размер зерна — 28—40 мкм

(ГОСТ Р 52381-2005)) участка толстой кишки на расстоянии 1 см от илеоцекального угла до появления капель крови. В группах М-13 (кетгут) и М-14 (полипропилен) проводили подшивание участка тонкой кишки на расстоянии 2 см от илеоцекального угла к ближайшему участку брюшной стенки без натяжения. СББП с применением талька и последующим адгезиолизисом (М-15) моделировали следующим образом: в асептических условиях выполняли срединную лапаротомию, на париетальную и висцеральную брюшину наносили тальк массой до 0,5 г. Спустя 5 сут после введения талька тупым и острым путем выполняли адгезиолизис. Брюшную полость ушивали наглухо. Спустя 10 сут от начала эксперимента в брюшной полости образовывался выраженный стойкий спаечный процесс. Время моделирования составляло 11 сут.

Данные, полученные в опытных группах, сравнивали с аналогичными показателями в группе контроля (Contr), где лабораторному животному выполняли лапаротомию без воздействия на внутренние органы брюшной полости с последующим послойным ушиванием раны.

Объективизацию данных проводили с использованием индекса выживаемости (i_s) и индекса осложнений (i_c). Индекс выживаемости экспериментальной модели СББП вычисляли по формуле:

$$i_s = n_s / N_s,$$

где n_s — число животных, дошедших до конечного этапа экспериментов; N_s — общее количество животных.

Таблица 1

Распределение животных по группам

Группа	Количество животных
Контрольная (Contr)	10
М-1	5
М-2	5
М-3	5
М-4	5
М-5	5
М-6	5
М-7	6
М-8	5
М-9	5
М-10	6
М-11	6
М-12	6
М-13	6
М-14	5
М-15	10
Всего	95

Коэффициент осложнений экспериментальной модели СББП вычисляли по формуле:

$$i_c = n_c / N_c,$$

где n_c — количество осложнений в группе животных; N_c — общее количество животных.

Результаты и обсуждение

Предложенные модели формировали спаечный процесс, минуя фазу перитонита, отсюда большая воспроизводимость эксперимента, приближенная к реальным клиническим условиям.

Фактор летальности (χ_l). Наибольшая летальность была зарегистрирована в группе М-8, в которой погибло 4 (67 %) животных, а также в группах М-3 (погибло 3 (50 %) животных) и М-7 (погибло 3 (43 %) животных).

Среднее время наступления летального исхода в группе М-1 составило $2,5 \pm 0,5$ сут, в группе М-3 — $2,7 \pm 1,7$ сут, в группе М-7 — $1,3 \pm 0,3$ сут, в группе М-8 — $1,25 \pm 0,25$ сут, в группе М-1 — $5,5 \pm 0,5$ сут.

Летальные исходы наступали вследствие выраженного токсического эффекта моделирующих препаратов. Экспериментальные животные тяжело выходили из послеоперационного периода: наблюдались пассивность, сниженная двигательная активность, отказ от еды и воды.

В группах М-5, М-6, М-10, М-12 и М-13 летальных исходов зарегистрировано не было.

При сравнении индекс летальности i_s в группах моделей СББП имел следующее распределение: в группе М-8 — 67 %, в группе М-3 — 50 %, в группах М-7 и М-11 — 43 и 33 % соответственно, в группах М-1 и М-15 — по 29 %.

Низкие индексы летальности i_s отмечались в группах М-2 и М-9 (по 17 %), а также в группах М-4 и М-14 (по 14 %).

В группе, где использовали двухэтапную модель с применением талька и последующим адгезиолизисом, спустя 7 сут летальность составила 29% (погибли 2 животных из 7). В данной модели летальность обусловлена повторным оперативным вмешательством. Погибшие животные были ослаблены первым оперативным вмешательством. Среднее время наступления летального исхода в данной группе составило $1,5 \pm 0,5$ сут.

Фактор количества спаек (χ_n). По количеству образовавшихся спаек наилучшие результаты моделирования получены в группах

с использованием цианокрилата (М-11) и талька (М-12). При применении данных средств количество спаек у 100 % животных насчитывало более 10 сращений в брюшной полости. Кроме того, использование талька является наиболее безопасным методом моделирования, при этом не возникали абсцессы или перитонит.

У 1 животного с использованием кетгута (М-13) возник перитонит, в результате чего на 21-е сутки спаечный процесс был интерпретирован как тотальный. Однако следует заметить, что причиной спаечного процесса было в первую очередь не наличие кетгута в брюшной полости, а именно воспаление брюшины, при этом животное было ослаблено оперативным вмешательством.

Локальный спаечный процесс (менее 10 сращений) моделирован у небольшого количества экспериментальных животных. В группе М-4, где использовали 96% раствор этилового спирта, спаечный процесс не возникал.

Представленные данные свидетельствуют о том, что достаточно агрессивные жидкости не вызывают сколько-нибудь значимого спаечного процесса в брюшной полости, несмотря на то что при моделировании визуально определялось повреждение мезотелия, однако глубины повреждения, а также длительности воздействия было недостаточно для развития спаечного процесса.

Репрезентативной показала себя модель с применением абразивных средств (М-10). Для возникновения спаечного процесса достаточно удаления мезотелия с поверхности кишечной трубки механическим способом, до появления капель крови. Данная модель соответствует повреждению мезотелия при оперативном вмешательстве в брюшной полости с использованием сухих марлевых салфеток (тампонов).

Фактор распространенности спаек (χ_m). При оценке распространенности спаечного процесса в брюшной полости в зависимости от вида модели выявлены следующие закономерности: в группах М-1—М-4, М-7—М-10 и М-14 имел место локальный спаечный процесс.

Локальные изменения брюшины при применении 3% раствора соляной кислоты (М-3), 3% раствора азотной кислоты (М-5), 3% раствора фосфорной кислоты (М-7) приобретали форму штранга (цв. вклейка, рис. 1).

При использовании моделей М-1—М-3 наблюдали перифокальное воспаление и сращение внутренних органов с передней брюшной стенкой в месте введения моделирующего средства (цв. вклейка, рис. 2).

В группах с применением цианокрилата (М-11), талька (М-12), кетгута (М-13), талька и адгезиолизиса (М-15) развивался диссеминированный спаечный процесс.

Незначительный спаечный процесс присутствовал в группах М-1, М-4, М-7 и М-8; умеренный — в группах М-3 и М-14. Спаечный процесс с признаками СББП был смоделирован преимущественно у животных в группах с применением абразива (М-10), цианокрилата (М-11), талька (М-12), а также с использованием талька и последующим адгезиолизисом (М-15). Распространенность спаечного процесса является одной из категорий модели, характеризующей вероятность развития у животного клиники СББП и позволяющей классифицировать данный метод как модель СББП, а не как модель спаечного процесса.

Фактор вида спаек (χv). Применение шовного материала вызывало образование штранга, в то время как применение других моделирующих средств способствовало образованию плоскостных спаек.

В группе М-15 с применением двухэтапной модели «тальк и адгезиолизис» образовались плоскостные спайки, при этом процесс носил диссеминированный характер (цв. вклейка, рис. 3).

В зависимости от целей моделирования спаечного процесса возможен подбор соответствующего средства с учетом распространенности спаек в брюшной полости.

Наиболее приближенным к клиническим условиям является моделирование спаечного процесса с применением двухэтапной модели, включающей оперативное вмешательство по разделению спаек после моделирования их с помощью талька.

Фактор кишечной непроходимости (χo). Деформация кишечной трубки имела место при применении 3% раствора азотной кислоты (М-5), 3% раствора гидроксида натрия (М-6) и талька (М-12), вызывая тем самым частичную или полную кишечную непроходимость.

В модели спаечной болезни (спаечного процесса) деформация кишечной трубки в виде непроходимости носит негативный характер, приводя к интоксикации животного и высокой

летальности. С другой стороны, отсутствие перетяжек и изменения взаимного расположения кишечных петель в брюшной полости не может считаться успешным результатом моделирования СББП.

Фактор осложнений моделирования СББП (χс). Является одним из наиболее важных факторов моделирования спаечного процесса, он напрямую ассоциирован с фактором летальности и имеет негативное влияние на общий итог работы модели.

Гнойные осложнения имели место при применении шовного материала (кетгут (М-13), полипропилена (М-14)), а также абразивных моделирующих средств (М-10).

При использовании цианокрилата (М-11) на поверхности кишечной трубки образовывался плотный струп, способный травмировать кишечную стенку, с последующим нагноением, что произошло у 1 лабораторного животного. Возникновение гнойных осложнений снижает ценность данных методик в качестве экспериментальных моделей.

Выраженная интоксикация у животных отмечалась в группах с применением химических веществ: 5% спиртового раствора йода (М-1), 96% раствора этилового спирта (М-4), 3% раствора азотной кислоты (М-5), 3% раствора гидроксида натрия (М-6), 3% раствора фосфорной кислоты (М-7). Применение более концентрированных растворов недопустимо ввиду увеличения летальности животных в результате интоксикации.

Шок возникал в группах, где применяли 10% раствор перманганата калия (М-2), 3% раствор соляной кислоты (М-3), пропанол (М-8), ацетон (М-9) и цианокрилат (М-11). При этом животные длительно не выходили из состояния анестезии, отмечалась адинамия. Шок повышал вероятность ранней послеоперационной смерти.

Наибольшее количество осложнений моделирования СББП наблюдали в группах, где применяли 3% раствор соляной кислоты (М-3), 96% раствор этилового спирта (М-4), 3% раствор фосфорной кислоты (М-7), пропанол (М-8) и цианокрилат (М-11).

Коэффициент осложнений i_c оказался максимальным в группе М-8 с применением пропанола и составил 67 %; в группах М-3 и М-11 он составил 50 %; в группах М-4 и М-7 — 43 %; в группе М-5 — 33 %; в группах М-1, М-10 и М-14 — 29 %.

В группе М-15 с применением талька и адгезиолизиса коэффициент осложнений i_c составил 14 %. Представленные осложнения не могут быть исключены в результате дополнительных мероприятий, что следует учитывать при выборе модели СББП.

Фактор времени (χt). Хронометраж времени является относительным и зависит от предоперационной подготовки, наличия соответствующего инструментария, квалификации оператора и других факторов.

Наиболее длительное время необходимо для воспроизведения модели в группах М-10 (24 мин), М-13 (30 мин), М-14 (30 мин) и М-15 (120 мин) (в два этапа). Данное обстоятельство можно отнести к общему недостатку изучаемых методик. Длительность моделирования спаечного процесса является субъективным фактором. При применении двухэтапной модели фактор времени имеет второстепенное значение.

С целью объективизации полученных данных был выведен итоговый ранг с учетом факторов летальности (χl), осложнений моделирования СББП (χc), вида спаек (χv), кишечной непроходимости (χo), количества (χn) и распространенности (χm) спаек (данные представлены в табл. 2).

На основании балльной оценки выраженности спаечного процесса наиболее высокие результаты были продемонстрированы в группах, где применяли тальк (М-12), 3% раствор гидроксида натрия (М-6), абразив (М-10), тальк и адгезиолизис (М-15) и 3% раствор азотной кислоты (М-5).

Предложенные способы моделирования спаечного процесса учитывают многообразие факторов и представляют собой специфические модели, воспроизводящие спаечный процесс в брюшной полости путем комбинированного травмирования брюшины, при этом они являются управляемыми моделями адгезивного процесса.

Исходя из влияния моделирующих средств на клетки мезотелия брюшины, можно сделать следующее заключение об этиологии СББП: модели М-1, М-2, М-5 и М-7 оказывают окислительный эффект на ткани брюшины (табл. 3).

Денатурирующее воздействие присуще моделям М-3—М-9.

Обезвоживающим действием обладают следующие моделирующие средства: 96% раствор этилового спирта (М-4), пропанол (М-8), ацетон (М-9), тальк (М-12), а также тальк и адгезиолизис (М-15).

Воздействие на ткани моделирующих средств вызывает алкалоз: 3% раствор соляной кислоты (М-3), 3% раствор азотной кислоты (М-5), 3% раствор фосфорной кислоты (М-7), 3% раствор гидроксида натрия (М-6). Цианокрилат (М-11), кетгут (М-13) и полипропилен (М-14) механически связывают поверхность брюшины.

Длительный абразивный эффект оказывают модели с применением талька (М-12), талька и адгезиолизиса (М-15). Ишемизируют ткани модели М-13 и М-14. Локально воспалительный эффект оказывает модель с применением кетгута (М-13). Механическое удаление мезотелия

Таблица 2

Сравнительная характеристика экспериментальных моделей

Группа	χl , %	Ранг χl	χc , %	Ранг χc	$\Sigma (\chi n, \chi m, \chi v, \chi o)$	Итоговый ранг
М-1	29	10	29	7	32	10
М-2	17	8	17	3	26	9
М-3	50	14	50	13	29	14
М-4	14	6	43	11	7	12
М-5	—	1	33	10	50	8
М-6	—	1	17	3	60	2
М-7	43	13	43	11	26	13
М-8	67	15	67	15	2	15
М-9	17	8	17	3	53	7
М-10	—	1	29	7	71	3
М-11	33	12	50	13	60	11
М-12	—	1	—	1	75	1
М-13	—	1	20	6	43	5
М-14	14	6	29	7	60	6
М-15	29	10	14	2	73	4

Таблица 3

Биологические эффекты моделирующих средств

Средство, моделирующее СББП	Оказываемый эффект
5% спиртовой раствор йода	Окислительный
10% раствор перманганата калия	Окислительный
3% раствор соляной кислоты	Денатурирующий
96% раствор этилового спирта	Обезвоживающий, денатурирующий
3% раствор азотной кислоты	Окислительный, денатурирующий, вызывает ацидоз
3% раствор гидроксида натрия	Денатурирующий, вызывает алкалоз
3% раствор фосфорной кислоты	Денатурирующий, вызывает ацидоз
Пропанол	Обезвоживающий, денатурирующий
Ацетон	Обезвоживающий, денатурирующий
Абразив	Механическое удаление мезотелия
Цианокрилат	Нагрев при полимеризации; прямая адгезия
Тальк	Обезвоживающий, длительный абразивный
Кетгут	Ишемизирующий ткани, связывает поверхности, локально воспалительный
Полипропилен	Ишемизирующий ткани, связывает поверхности
Тальк и адгезиолизис	Обезвоживающий, длительный абразивный. Расщепление спаек провоцирует фиброз, капиллярное кровотечение, образование фибрина

происходит при применении абразива (M-10), талька и адгезиолизиса (M-15). Кровотечение и образование фибрина на поверхности брюшины вызывает модель M-15.

Анализ корреляционных связей выявил следующие закономерности. На возникновение конгломерата кишечных петель значимо влиял нагрев при полимеризации с применением цианокрилата (Spearman Rank: $r=0,6413$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=1$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,6413$, $p<0,0001$), также прослеживалась обратная связь с денатурирующим эффектом моделирующих средств (Spearman Rank: $r=-0,3975$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=-1$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=-0,3975$, $p<0,0001$).

На возникновение штранга в брюшной полости значимо влиял локальный воспалительный процесс (Spearman Rank: $r=0,4392$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,9197$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,4392$, $p<0,0001$).

Другие моделирующие факторы не оказывали значимого влияния на возникновение локальных перетяжек в виде штранга.

Нагрев при полимеризации (Spearman Rank: $r=0,3647$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=1$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,3647$, $p<0,0001$), длительный абразивный эффект (Spearman Rank: $r=0,3511$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,8063$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,3511$, $p<0,0001$) и алкалоз (Spearman Rank: $r=0,3872$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,9363$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,3872$, $p<0,0001$) приводили к кишечной непроходимости через возникновение стриктуры кишечной трубки.

Деформация кишечной трубки возникала при наличии таких моделирующих эффектов, как алкалоз (Spearman Rank: $r=0,3352$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,8527$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,3142$, $p<0,0001$), механическое удаление мезотелия (Spearman Rank: $r=0,314$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,6941$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,2943$, $p<0,0001$), нагрев при полимеризации (Spearman Rank: $r=0,3313$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,9585$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,3105$, $p<0,0001$) и длительный абразивный эффект (Spearman Rank: $r=0,3932$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,8256$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,3685$, $p<0,0001$).

Прямая корреляционная связь выявлена между алкалозом и возникновением плоскостных спаек (Spearman Rank: $r=0,379$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=1$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,379$, $p<0,0001$).

Возникновение плоскостных спаек прямо коррелировало с нагревом при полимеризации (Spearman Rank: $r=0,4721$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=1$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,4721$, $p<0,0001$) и обратно коррелировало с денатурирующим эффектом (Spearman Rank: $r=-0,35$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=-0,7505$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=-0,35$, $p<0,0001$).

Окислители вызывали возникновение локального спаечного процесса (Spearman Rank: $r=0,4366$, $p<0,0001$; Gamma: $\gamma=0,7825$, $p<0,0001$; Kendall: $\tau=0,4366$, $p<0,0001$).

Прямая корреляция выявлена между абразивным эффектом и выраженностью спаечного процесса (Spearman Rank: $r=0,3508$,

$p < 0,0001$; Gamma: $\gamma = 0,8824$, $p < 0,0001$; Kendall: $\tau = 0,331$, $p < 0,0001$).

На частоту наступления летального исхода, как и на возникновение осложнений, не влияет ни один из эффектов моделей, отсюда следует, что ни один из эффектов напрямую не явился причиной летального исхода и возникновения осложнений.

Таким образом, модель СББП с применением талька и последующего адгезиолизиса (M-15) наиболее приближена к клиническим условиям, характеризуется нарушением пассажа (63 %), деформациями кишки (38 %), снижением веса (75 %) и высокой летальностью (29 %), ($\Sigma (\chi_n, \chi_m, \chi_v, \chi_o) = 73$).

Изолированного повреждения мезотелия химическим или физическим путем недостаточно для возникновения спаечного процесса в брюшной полости (отсутствие корреляционной связи между изолированными эффектами, такими как окислительный, денатурирующий, обезвоживающий, на возникновение сращений брюшины).

Спаечный процесс является результатом комплексного воздействия комбинации из нескольких повреждающих факторов: химических (денатурация ($r = -0,4$, $p < 0,01$), алкалоз ($r = 0,38$, $p < 0,01$)); биологических (воспаление ($r = 0,44$, $p < 0,01$)); физических (нагрев при полимеризации ($r = 0,6$, $p < 0,01$), абразивный эффект ($r = 0,35$, $p < 0,01$)); внутрибрюшной гипертензии, гипоксии тканей брюшины. При этом воздействие любого из моделирующих факторов вызывает снижение парциального давления кислорода на 45 % (в контрольной группе — 28,7 мм рт. ст.; в опытных группах — в среднем 15,5 мм рт. ст.; $p = 0,0007$).

Контактная информация:

Клюйко Дмитрий Александрович — к. м. н., доцент, начальник кафедры военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета военно-медицинского института.

Белорусский государственный медицинский университет.

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

Сл. тел. +375 29 377-96-67.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: Д. А. К., С. А. Ж.

Сбор и обработка материала: Д. А. К.

Написание текста: Д. А. К.

Редактирование: Д. А. К., С. А. Ж.

ЛИТЕРАТУРА

1. Catena F., Di Saverio S., Coccolini F. et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. *World J. Gastrointest. Surg.* 2016; 8(3): 222—31.

2. Rami Reddy S. R., Cappell M. S. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2017; 19(6): 28.

3. Zins M., Millet I., Taourel P. et al. Adhesive Small Bowel Obstruction: Predictive Radiology to Improve Patient Management. *Radiology.* 2020; 296(3): 480—92.

4. Аюшинова Н. И., Шурыгина И. А., Григорьев Е. Г. и др. Моделирование спаечного процесса брюшной полости (обзор литературы). *Acta Biomedica Scientifica.* 2018; 3(6): 107—13.

5. Юшков Б. Г., Сарапульцев А. П., Сарапульцев Г. П. и др. Основные особенности экспериментальных моделей абдоминальных спаек и спаечной болезни. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии.* 2020; 2(47): 157—62.

6. Wu Y., Wei G. Danhong injection alleviates postoperative intra-abdominal adhesion in a rat model. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2019; 17(2): 459.

7. Zhang M., Srichai M. B. Nonselective cyclooxygenase inhibition retards cyst progression in a murine model of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Int. J. Med. Sci.* 2019; 16(1): 180—8.

8. Thakur M., Rambhatla A., Rambhatla A. et al. Is There a Genetic Predisposition to Postoperative Adhesion Development? *Reprod. Sci.* 2020; 28(8): 2076—86.

REFERENCES

1. Catena F., Di Saverio S., Coccolini F. et al. Adhesive small bowel adhesions obstruction: Evolutions in diagnosis, management and prevention. *World J. Gastrointest. Surg.* 2016; 8(3): 222—31.

2. Rami Reddy S. R., Cappell M. S. A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2017; 19(6): 28.

3. Zins M., Millet I., Taourel P. et al. Adhesive Small Bowel Obstruction: Predictive Radiology to Improve Patient Management. *Radiology.* 2020; 296(3): 480—92.

4. Ayushinova N. I., Shurygina I. A., Grigoryev E. G. i dr. Modeling of the adhesive process of the abdominal cavity (Literature Review). *Acta Biomedica Scientifica.* 2018; 3(6): 107—13. [(in Russian)]

5. Yushkov B. G., Sarapultsev A. P., Sarapultsev G. P. idr. Main features of experimental models of abdominal adhesions and adhesive disease. *Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii.* 2020; 2(47): 157—62. [(in Russian)]

6. Wu Y., Wei G. Danhong injection alleviates postoperative intra-abdominal adhesion in a rat model. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2019; 17(2): 459.

7. Zhang M., Srichai M. B. Nonselective cyclooxygenase inhibition retards cyst progression in a murine model of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Int. J. Med. Sci.* 2019; 16(1): 180—8.

8. Thakur M., Rambhatla A., Rambhatla A. et al. Is There a Genetic Predisposition to Postoperative Adhesion Development? *Reprod. Sci.* 2020; 28(8): 2076—86.

Поступила 28.09.2021.

Принята к печати 24.06.2022.



ПРАВА ПАЦИЕНТА ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ, ОТКАЗ ОТ РЕАНИМАЦИИ: МЕЖДУНАРОДНАЯ ПРАКТИКА, ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Отечественная система здравоохранения добилась значительных успехов в оказании высокотехнологичной медицинской помощи. Однако использование инновационных технологий породило не только новые заманчивые перспективы – возможность длительное время поддерживать функционирование основных систем организма и продлевать жизнь пациентов находящихся в критическом состоянии, но и привело к появлению серьезных этических и правовых проблем. Важнейшие среди них: 1) во всех ли случаях следует искусственно продлевать жизнь пациента, находящегося в критическом состоянии, которое является следствием терминальной стадии хронической неизлечимой болезни или другой патологии, нуждающейся в паллиативной помощи; 2). каким должен быть правовой механизм, позволяющий врачу действовать в подобных ситуациях, не выходя за рамки закона. В нормативных актах, регулирующих вопросы охраны здоровья населения, правовые нормы нередко разрознены и противоречивы. Возникла реальная потребность в приведении в соответствие с отечественным законодательством всех правовых вопросов, связанных с протоколом сердечно-легочной реанимации.

В редакции журнала «Здравоохранение. Healthcare» состоялась дискуссия за круглым столом на тему «Права пациента при критических состояниях, отказ от реанимации: международная практика, перспективы применения в Республике Беларусь» с участием известных специалистов – ученых-медиков, практикующих врачей, организаторов здравоохранения, юристов. Ознакомиться с видеозаписью дискуссии можно на сайте журнала www.zdrav.by.

Ю. Г. Дегтярев, доктор медицинских наук, доцент, зав. кафедрой детской хирургии ГУО «БелМАПО» (модератор):

— В мае с.г. в республике проходил съезд анестезиологов и ревматологов. Главный внештатный анестезиолог и реаниматолог Министерства здравоохранения, заведующий отделом анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Минского научно-практического центра хирургии, трансплантологии и гематологии (МНПЦ ХТиГ), доктор медицинских наук, доцент А. М. Дзядзько озвучил вопрос о возможности внесения в 21 ст. Закона Республики Беларусь «О здравоохранении» юридическую норму отказа от реанимации. В текущей версии проведение реанимационных мероприятий по поддержанию жизни прекращается только после констатации смерти, что делает отказ невозможным. Его заявление и послужило поводом для нашей встречи. С выступлением А.М. Дзядзько можно ознакомиться на сайте белорусского общества анестезиологов и реаниматологов <https://bsaer.org>.

Алексей Александрович, как врач-анестезиолог-реаниматолог, организатор здравоохранения, председатель национального Комитета по биоэтике, скажите, что Министерство здравоохранения как регулятор системы здравоохранения ожидает от экспертного юридического и медицинского сообщества, какие задачи стоят перед участниками круглого стола?

А. А. Щербинский, начальник Главного управления организации медицинской помощи, председатель Комитета по биоэтике Минздрава Республики Беларусь:

— Вопросы оказания медицинской помощи белорусам регулируются Законом «О здравоохранении», в котором четко прописано, что медицинская помощь должна быть оказана каждому, независимо от того,

в курабельном или нет состоянии находится пациент. Предлагаю остановиться на теме отказа от реанимации в критических состояниях, обсудить права пациента при критических состояниях. Это те позиции, на которые мы можем влиять при изменениях в нормативных документах.

Вопросы прав пациентов в критических состояниях многогранны: использование ограниченных человеческих ресурсов, выгорание сотрудников отделения реанимации, паллиативного ухода, организации медицинской помощи при ограниченных ресурсах реанимационной койки, взаимодействие реаниматологов и анестезиологов со специалистами других дисциплин. Когда врач-реаниматолог занимается паллиативным уходом, это создает определенные трудности для реанимации пациентов, которые в этом нуждаются здесь и сейчас. Подходы в организации медицинской помощи основаны на фармакоэкономических основаниях. Важно адекватно оценивать состояние пациента. Мировой подход заключается в том, что задача реанимации, отделения интенсивной терапии, врача-реаниматолога-анестезиолога в продлении жизни, а не затягивании смерти.

Ю. Г. Дегтярев:

— В системе здравоохранения Беларуси работают более 3000 реаниматологов-анестезиологов. Владислав Викторович, как главный внештатный анестезиолог Республики, председатель общества анестезиологов, расскажите, пожалуйста, о Вашем видении проблемы?

В. В. Римашевский, кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ГУО «БелМАПО»:

— Служба реаниматологии и анестезиологии развивается быстро и интенсивно. Цель и задачи реанимации —

стабилизация пациента в критическом состоянии, вывод его в состояние компенсации и удлинение жизни. Важно, чтобы качество жизни пациента после реанимации оставалось достаточно высоким. Реанимация не должна занимать высокотехнологичным поддержанием жизни пациента без перспектив. Это очень дорого и не приводит к хорошему результату. Если отделение реанимации перегружено пациентами паллиативного профиля, то мы ограничиваем возможности помощи другим пациентам, которые находятся в критическом состоянии и нуждаются в интенсивной терапии при инфаркте миокарда, острой хирургической патологии и т. д. Анестезиология и реаниматология разработаны для пациентов с хорошим реабилитационным потенциалом. Если критическое состояние пациента является следствием хронического неизлечимого состояния, терминальной стадии онкологического заболевания, неврологических заболеваний, то такой человек имеет крайне низкий реабилитационный потенциал и нуждается в паллиативной медицине. Нужен новый юридический инструмент, нормативный акт, позволяющий не продлевать искусственно жизнь пациента, когда мы точно знаем, что в обозримом будущем он умрет. Мы хотим улучшить оказание паллиативной помощи и перенаправить ресурсы, которые у нас есть, для оказания медицинской помощи пациентам в терминальных состояниях. Нужно развить эти два направления и иметь четкие механизмы, которые позволят доктору действовать, не выходя за рамки закона.

Ю. Г. Дегтярев:

— Уважаемый Сергей Вадимович, естественная смерть — это процесс или событие в медицинском понимании? Существует несколько возможностей поддержания функционирования сердца, легких. Прогностически возможно ли подобное в поддержании деятельности головного мозга?

С. В. Марченко, заведующий отделом неврологии и нейрохирургии МНПЦ ХТИГ:

— Смерть, я думаю, все-таки момент, зависит от заболевания. Поддерживание функционирования мозга невозможно, у человека либо есть сознание либо его нет.

Ю. Г. Дегтярев:

— В МНПЦ ХТИГ было организовано в ноябре 2020 г. для помощи больным, которые долгое время находились в реанимации, отделение интенсивного ухода, респираторной поддержки и лечения боли. В нем проходят лечение одни из самых тяжелых пациентов, которые не подлежат реабилитации в обычном отделении. Также отделение занимается паллиативной помощью пациентам, находящимся на стационарном лечении в МНПЦ ХТИГ. Павел Андреевич, скажите, с какими трудностями вам приходится сталкиваться?

П. А. Бондаревич, ГУ «МНПЦ ХТИГ», зав. отделением интенсивного ухода, респираторной поддержки, лечения боли, врач-невролог:

— Наше отделение паллиативной помощи при стационаре специфическое, есть возможность подключить пациентов к аппарату ИВЛ, больше в городе нигде этого нет. Отделение — не реанимация, но чем-то похоже. Нам нужен закон, на который будет опираться решение не проводить неэффективные реанимационные мероприятия, не поддерживать искусственно дыхание, не давать пациенту дорогостоящие антибиотики. Пациенту важно получать уход, необходимо создавать та-

кие условия для родственников, когда они могут находиться с ним до момента его смерти. Наша практика показала: если правильно провести психологическую работу с родственниками пациента, который находится в коме, то они понимают, что ничего дальше не будет и нет необходимости находиться в условиях реанимации.

В. В. Румашевский:

— Пока пациент еще в состоянии принимать решения при неизлечимом диагнозе, он должен получать информацию. У нас же о диагнозе говорят не в полном объеме, раскрывают не все и всегда оставляют человеку некую надежду. Раньше нас учили, что сообщать смертельный диагноз — это неправильно и жестоко, но практика показывает, что важно обозначить человеку четкие рамки. Понимая это, он иначе распределит свое время.

В Канаде, Новой Зеландии, Пакистане, Пуэрто-Рико есть четкое понятие отказа от реанимационных мероприятий. Отказ оформляется специальным образом, делается паспорт, у некоторых есть цветные метки, которые они носят с собой как браслеты. При оформлении такого отказа человека не будут реанимировать ни при каких обстоятельствах.

Но кто будет принимать решение, когда пациент находится без сознания? Пациентов, которые находятся в терминальной стадии хронического некомпенсируемого заболевания, закономерным исходом которого является смерть, для повышения качества жизни и ухода в последние месяцы или дни переводят под опеку хосписа. И ни у кого это не вызывает негатива. Но есть пациенты, которые не попадают в хосписы. Коек не хватает или родственники категорически против. У нас ведь нет службы, которая работала бы с родственниками, объясняла им важность паллиативного ухода, помогла принять уход близкого человека. Такие пациенты попадают, как правило, в реанимационные отделения. Один и тот же пациент в одном и том же статусе при разных обстоятельствах может оказаться как в хосписе, где все происходит логично и закономерно, так и в реанимации. Поэтому важно создать систему объективного принятия решения о ненаращивании бессмысленной интенсивной терапии, что приводит к массе осложнений: внутрибольничные инфекции, ряду нарушений трофических процессов, пролежням, которые нуждаются в постоянной обработке хирургом. Реанимационная служба благодаря технологиям, развитию науки и опыту врачей способна пролонгировать процесс ухода из жизни. Но нужно понимать, что при этом она продлевает мучения.

Ю. Г. Дегтярев:

— Страновой офис ВОЗ в Республике Беларусь осуществляет содействие республике в развитии эффективного международного сотрудничества в области здравоохранения. Валентин Зигмундович, расскажите, как обсуждаемая проблема решается на международном уровне.

В. З. Русович, координатор программ по общественному здравоохранению странового офиса ВОЗ в Беларуси:

— В вопросах оказания помощи пациентам в критических состояниях, с точки зрения ВОЗ, важны два взаимосвязанных компонента. Первый: улучшить доступ

к опиоидным обезболивающим наркотическим препаратам для снятия боли и облегчения других симптомов страдания в конце жизни, включая одышку при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях. Обезболивание и облегчение страданий при одышке опиоидными обезболивающими являются основными целями паллиативной помощи. По оценкам ВОЗ, 80 % пациентов с онкологическими заболеваниями и 67 % с сердечно-сосудистыми заболеваниями на определенных этапах требуют применения опиоидных обезболивающих для облегчения симптомов. В Беларуси, например, при сердечно-сосудистых заболеваниях в терминальных стадиях опиоидные обезболивающие вообще не назначаются для облегчения симптомов одышки. Второй: одним из критериев зрелости и функционирования паллиативной помощи является наличие закона или постановления, которое регулирует заблаговременное планирование жизнеобеспечивающего лечения в конце жизни. Ситуация в Беларуси, как и в других странах Восточной Европы, складывается следующим образом: несмотря на весь прогресс развития паллиативной помощи в последние годы и наличие современных рекомендаций по назначению опиоидных обезболивающих при онкологических заболеваниях, уровень употребления в медицинских целях всех наркотических обезболивающих сохраняется очень низким. ВОЗ оперирует оценками расхода наркотических обезболивающих в медицинских целях в пересчете на морфин: адекватным считается назначение 100 мг на одного жителя страны в год, полностью адекватным 200 мг на одного жителя в год. В Беларуси этот расход в 2019 г. составлял 10 мг на жителя в год, в других странах СНГ этот показатель еще ниже.

Мощности сети хосписов недостаточно. Что происходит, когда не хватает опиоидных обезболивающих? Пациент с сердечной недостаточностью или онкологическим заболеванием страдает сам и приносит страдания людям, которые за ним ухаживают, учащаются вызовы скорой помощи, происходит хаотичное обезболивание, в дальнейшем скорая уже не справляется и направляет пациентов в отделение интенсивной терапии. При отсутствии второго компонента, формы о жизнеобеспечивающем лечении, мы имеем проблемы, которые озвучили выше.

С точки зрения ВОЗ, в первую очередь необходимо упростить доступ к опиоидным обезболивающим, то есть отменить статью уголовного кодекса о незаконном обороте наркотиков при использовании их в медицинских целях. Беларусь сейчас сильно отстает в том числе от Российской Федерации, не говоря о таких странах, как Великобритания. В России в 2014 г. после серии самоубийств онкологических больных из-за болевого синдрома внесли изменения в ст. 228, которая теперь не распространяется на медицинских работников, если их действия не нанесли вред и не был установлен факт нелегальной продажи. Раньше эта статья предусматривала до 3 лет лишения свободы. Увеличили срок отпуска наркотиков с 5 до 30 дней, а также упразднили необходимость ставить дополнительные печати, отменили максимальные дозы при оформлении рецепта.

В Беларуси продолжает действовать аналогичная 330 ст., которая предполагает максимальное нака-

зание до 5 лет. Важно отменить уголовную ответственность, ограничиться административной, оставить штрафы и выговоры при нарушении подотчетности, при фактах невозможности найти пустую утерянную ампулу, которая где-то закатилась за шкаф и так далее. Закон также должен иметь обратную силу, чтобы на свободу вышли те врачи, которые отбывают наказание. В идеале, по рекомендациям ВОЗ, нужно отменить отдельные бланки для наркотиков, как в Великобритании, где выписать такое обезболивающее может любой врач или медицинская сестра, которая имеет практику в паллиативной медицине. Эта мера улучшит ситуацию, нужно просто прекратить то, что мы делаем.

Какими бы ни были протоколы, законодательство, врачи опасаются связываться с опиоидными обезболивающими, поскольку потерянная ампула, неправильное оформление отчетности, простая ошибка могут стать причиной уголовной ответственности. Как итог — очень низкий расход опиоидных препаратов. Поэтому основная рекомендация ВОЗ заключается в пересмотре политики доступа к обезболивающим препаратам. Великобритания — хороший пример из-за высокого уровня паллиативной помощи при запире этаназии. Эта страна в год потребляет 162 мгл в пересчете на морфин, Беларусь — 10, т. е. в 16 раз меньше.

Вторая часть цепочки — заблаговременное принятие решения об отказе от поддерживающего лечения. На сайте Министерства здравоохранения Великобритании есть простая форма, которую может заполнить каждый гражданин страны старше 18 лет. Это не юридически оформленное завещание. Форма заполняется в произвольной форме, указывается имя и фамилия человека и его врача общей практики. Далее человек указывает сам или выбирает из списка заболевания (часто это терминальные, деменция и тд), при которых отказывается от наращивания интенсивной терапии, поддерживающего лечения антибиотиками, ИВЛ и соглашается на адекватное обезболивание и уход. Эта форма загружается в электронный файл пациента. Если такого нет, то может храниться дома, в карточке или в кармане, если пациент заболел. Считается правильным, если врач общей практики инициирует добровольное подписание такой формы в случае диагностики неизлечимого заболевания, если речь идет о сроке жизни менее года. Пациент может отказаться заполнять такую форму. В любом случае форма действует, когда человек теряет сознание и возможность принимать решения. Если у него такая возможность есть при любом заболевании, форма не действует.

Если две этих меры, декриминализация обращения с опиоидными обезболивающими и создание формы добровольного отказа при определенных условиях от наращивания реанимационных мероприятий, будут реализованы в Беларуси, то ВОЗ оценит это как большой прогресс в паллиативной помощи и улучшении качества жизни. ВОЗ готова помочь Беларуси в вопросе упрощения выписки опиоидных препаратов, в подготовке нормативного документа, в привлечении экспертов для описания механизма использования формы в системе здравоохранения.

Ю. Г. Дегтярев:

— Григорий Алексеевич, имея значительный опыт работы руководителем Конституционного Суда, Генеральным прокурором Республики Беларусь, скажите, как национальное законодательство обеспечивает конституционные гарантии охраны прав пациентов в критическом состоянии?

Г. А. Василевич, член-корреспондент НАН Беларуси, доктор юридических наук, профессор, зав. кафедрой конституционного права юридического факультета БГУ:

— При решении вопросов, связанных с оказанием помощи пациентам, находящимся в критическом для жизни состоянии, обратимся к национальному законодательству, а также полезно взглянуть на зарубежную практику.

Закон Республики Беларусь «О здравоохранении» (далее — Закон) и принятые в его развитие иные акты законодательства решают основной блок проблем.

Обозначу лишь несколько ситуаций:

1) пациент находится в критической для жизни ситуации, но в сознании. При этом ранее или в текущий момент заявляет, что он отказывается от реанимационных действий либо отказывается от них в зависимости от его состояния здоровья;

2) пациент находится в критической для жизни ситуации и не способен выразить свою волю (находится без сознания);

3) пациент является несовершеннолетним.

Конечно, может быть еще больше комбинаций жизненных ситуаций, но более детально остановимся на вышеперечисленных.

Обратимся к анализу статей упомянутого Закона в их взаимосвязи. Согласно ст. 20 Закона пациентам, находящимся в критическом для жизни состоянии, медицинская помощь оказывается в объеме лечебно-диагностических возможностей организации здравоохранения с проведением необходимых организационных и консультативных мероприятий. Однако реализация реанимационных мероприятий, на наш взгляд, может осуществляться, если нет явно выраженного, в том числе по установленной форме, отказа от медицинского вмешательства. Полагаем, что в данном случае речь может идти о сложном медицинском вмешательстве, отказ от которого возможен в соответствии со ст. 44 Закона с оформлением волеизъявления пациента: согласие пациента на сложное медицинское вмешательство вносится в медицинские документы и подписывается пациентом либо лицами, указанными в части второй статьи 18 названного Закона (родители либо лица, их заменяющие), и лечащим врачом. Форма согласия пациента на сложное медицинское вмешательство устанавливается Министерством здравоохранения. Но на практике ведь маловероятно, что пациенты будут массово требовать записать в своих документах, чтобы по отношению к ним не предпринимались реанимационные действия. Можно предположить, что это могут требовать лица, которые находятся в сознании, но желают в силу испытываемых физических страданий скорее завершить свой жизненный путь. В таких случаях воля пациента должна быть выполнена. Человек обладает правом на самоопределение, делать выбор между жизнью и смертью.

Поддерживаю позицию представителя ВОЗ в Республике Беларусь о необходимости акцентирования внимания на более широком использовании опиоидных препаратов для некоторых категорий больных (онкобольных), для которых вызов машины скорой помощи является часто средством получения обезболивающего препарата. Приведенные сравнительные данные свидетельствуют о необходимости более тщательного анализа сложившегося порядка предоставления этих препаратов. Это позволит более рационально использовать ресурсы системы здравоохранения. Известно много случаев, вызвавших общественный резонанс, когда люди совершали самоубийства по причине отсутствия возможности своевременно получить обезболивающее лекарство. Конечно, важно обеспечить контроль за правильным их расходом, чтобы исключить использование таких средств не по назначению. Согласно ст. 44 Закона, пациент имеет право на облегчение боли, связанной с заболеванием и (или) медицинским вмешательством, всеми методами оказания медицинской помощи с учетом лечебно-диагностических возможностей организации здравоохранения.

Подчеркнем, что различного рода записи (татуировки) на теле человека в виде «не реанимировать» (приводятся примеры, когда это делалось на английском языке) нельзя принимать в расчет. Вся информация должна быть надлежащим образом оформлена и находиться в соответствующей базе, которую следует вести Министерству здравоохранения.

Кстати, право на предварительное информированное добровольное согласие на медицинское вмешательство является общепризнанным на европейском континенте. Оно закреплено также в ст. 44 нашего Закона. Важнейшим правовым источником международного уровня, закрепившим принцип информированного добровольного согласия на медицинскую помощь, является Конвенция Совета Европы о защите прав и достоинства человека в связи с применением достижений биологии и медицины (Конвенция о правах человека и биомедицине).

Затрагивая еще более сложный вопрос о проведении (продолжении) реанимационных мероприятий по отношению к несовершеннолетним, полагаем, что здесь важна позиция врача или консилиума врачей в пользу их проведения, если к тому есть убедительные доводы. Категорическое препятствование со стороны родителей к их проведению может явиться основанием для привлечения их к ответственности.

Но здесь могут быть и иные крайности, когда реанимационные мероприятия не дают или не дадут эффекта, а на их проведении настаивают близкие родственники. Обратимся к следующей ситуации, когда человек не может выразить свою волю, а родственники настаивают на их проведении либо между ними есть на этот счет разногласия. Полагаем, что решение вопроса о том, проводить реанимационные действия, продолжать их или нет, должно зависеть от совокупности показателей, которые определяются специалистами в области медицины.

Ст. 21 Закона «О здравоохранении» определяет основания для прекращения реанимационных мероприятий и мероприятий по поддержанию жизни пациента, а также указывает на порядок констатации смерти:

проведение реанимационных мероприятий пациенту, а также мероприятий по поддержанию жизни пациента прекращается после констатации его смерти. Вроде бы благородная идея: при такой редакции статьи реанимационные мероприятия медицинское учреждение обязано проводить несмотря ни на что, пока не будет констатирована смерть. Но надо ли проводить реанимационные мероприятия, когда есть абсолютная уверенность, что положительного результата не будет. Просто поддерживать жизнедеятельность организма не всегда гуманно в силу того, что продолжают страдания человека. Конечно, врачи находятся перед трудным выбором, когда надо принимать решение об отключении медицинской аппаратуры, поддерживающей жизнь человека. Есть исключительные случаи, когда человек приходил в сознание после длительного периода нахождения в коматозном состоянии. Это порождает определенные надежды у близких родственников, когда они настаивают на продолжении реанимационных мероприятий. Для таких ситуаций, когда после длительного периода осуществления реанимационных мероприятий консилиум врачей склоняется к их прекращению, при наличии жалоб со стороны близких родственников на такое решение, как это практикуется в зарубежных странах, разрешение спора возможно в суде. Предполагаю на этот счет возможные сомнения, но подчеркну, что лучше спор разрешать в суде, чем в других правоохранительных органах.

Порядок констатации смерти согласно ст. 21 Закона определяется Министерством здравоохранения. Существующая Инструкция о порядке констатации смерти № 228 (утверждена Минздравом 20.12.2008), на наш взгляд, не идеальна. Например, указывается, что констатация смерти осуществляется консилиумом врачей в случае, когда пациенту выполняется искусственная вентиляция легких. В условиях пандемии ковида перевод на искусственную вентиляцию легких был широко распространен. Видимо, есть медицинские протоколы лечения, определяющие продолжительность искусственной вентиляции легких, динамику изменений и др. Медикам это лучше известно, но в юридическом плане «придраться» к этой и некоторым другим формулировкам Инструкции можно. Поэтому она нуждается в уточнении.

Возможно, в процессе ее доработки будет проанализирована методика для констатации окончания человеческой жизни, поскольку умирание всегда имеет неповторимую специфику в каждой конкретной ситуации. Совершенно правилен подход, что констатация смерти по общему правилу осуществляется консилиумом врачей.

Отдельная тема – эвтаназия. Сам по себе анализ этого явления важен для восприятия всей широты обсуждаемой проблемы, но наше общество к законодательному ее закреплению пока не готово. Альтернативой является развитие паллиативной медицины.

Ю. Г. Дегтярев:

— Владимир Петрович, последнее время Вы много внимания уделяете вопросам медицинского права, используя междисциплинарный подход, как специалист в области гражданского, международного частного права, сравнительного правоведения. Выскажите, пожалуйста, ваше мнение об обсуждаемой теме?

В. П. Мороз, кандидат юридических наук, доцент, заместитель директора Института переподготовки и повышения квалификации судей, работников прокуратуры, судов и учреждений юстиции БГУ.

— Данной проблемой занимаюсь не только с точки зрения гражданского права, но и с позиции международных стандартов прав человека. Все больше убеждаюсь, что нет более близких профессий, чем юрист и медик. Медики лечат конкретного человека, миссия юриста тоже лечить, лечить отношения между людьми, отношения в обществе в целом.

Полагаю, что наша дискуссия не должна исчерпываться ст. 21 Закона «О здравоохранении», если исходить из права человека на жизнь. Это право закреплено во многих международных документах, однако нигде нет определения, что такое жизнь, смерть, окончание жизни, начало жизни. Наука, медицина еще не определились с такими понятиями. При этом большинство документов, которые я пересмотрел, пока готовился к круглому столу, признают, что смерть – это процесс.

Цель права состоит в охране прав и свобод любого лица через установление всеобщей обязанности воздерживаться от их нарушения. Еще в римском праве это обеспечивалось формулой, включающей в себя три императивных предписания: честно жить, не причинять вреда другому, каждому воздавать должное. Поэтому нам нужно четко определить, какую цель мы преследуем, изменив 21 ст. Закона «О здравоохранении». Кстати, история ее принятия демонстрирует, для какой цели она принималась. В первоначальной редакции Закона «О здравоохранении» 1993 г. этой статьи не было, она появилась только в 2002 г. Изменение связано с тем, что в 1997 г. приняли «Закон о трансплантации органов и тканей человека». В нем было дано понятие смерти как необратимого прекращения деятельности головного мозга человека, при котором искусственно с помощью лекарственных средств и медицинской техники могут временно поддерживаться дыхание и сердечная деятельность. Это подтверждает тезис, что смерть — процесс.

В ст. 11 «Закона о трансплантации» указано, что забор органов умершего разрешается с момента констатации смерти. При этом в самом Законе нет определения «констатация смерти». В ст. 37 Закона «О здравоохранении» редакции 2002 г. появляется норма в духе «Закона о трансплантации» и говорится о том, что активные меры по поддержанию жизни пациента прекращаются после констатации биологической смерти. Порядок констатации биологической смерти и прекращение искусственного поддержания жизни определяются Минздравом. Для реализации ст. 37 принимается 47-я инструкция Минздрава, определяющая порядок констатации биологической смерти. Но опять же — для целей трансплантации. Дается понятие биологической и клинической смерти, разводятся понятия констатации смерти как наступающего факта и констатации смерти как презумпции, которая формируется на основании доказательства смерти головного мозга. Это важно для трансплантации, потому что констатация как презумпция по инструкции при работающем сердце и искусственной вентиляции легких (остаются функционирующие органы) основана на доказательствах полной и необратимой утраты функций головного мозга. Оформляется протокол, на его

основании прекращаются реанимационные мероприятия и разрешается забор органов с целью их трансплантации. В 2008 г. принимается новая редакция Закона «О здравоохранении», с нынешней 21 ст. Согласно ей, проведение реанимационных мероприятий по поддержанию жизни пациента прекращается после констатации его смерти.

Для реализации ст. 21 Закона «О здравоохранении» постановлением Минздрава № 228 утверждается новая инструкция о порядке констатации смерти. Причем, в ее первоначальной редакции указывается, что инструкция определяет порядок констатации смерти, при которой медицинские работники государственной организации здравоохранения прекращают проведение реанимационных или иных мероприятий по поддержанию жизни пациента. Однако возможно поддержание деятельности одного или нескольких органов с целью использования их для трансплантации. Позднее в инструкцию вносятся изменения и убирают упоминание о трансплантации. Таким образом, сегодня получается, что инструкция определяет порядок констатации смерти пациента. Протокол констатации смерти головного мозга гласит, что свидетельство о смерти выдается на основании смерти головного мозга. Какой вывод мы должны сделать? Та норма, которая закреплена в ст. 21 Закона «О здравоохранении», важна, но она важна для выполнения мероприятий по трансплантации. Но если во главу угла ставить права пациента, находящегося в состоянии конца жизни, вопрос не в 21 ст. Закона «О здравоохранении», а в принципиальном изменении подхода к тем проблемам, которые уже озвучили специалисты. Право человека на жизнь должно быть обеспечено как негативными обязательствами государства, так и позитивными. Когда мы говорим о вопросах, которые касаются окончания жизни или терминальных состояний, обеспечение этого права архиважно.

Посмотрим на зарубежную практику. Например, в 2005 г. во Франции был принят закон о правах пациентов и уходе из жизни, известный как закон Леонетти. Позднее в него неоднократно вносились изменения. В законе Леонетти выстроена основа защиты прав пациента. Этот закон вносит изменения в два французских акта: кодекс общественного здравоохранения (ст. 11 и 12) и кодекс о социальных вопросах и семье (ст. 13, 14). Глава о правах пациента разделена на два раздела: общие положения и второй раздел «Выражение пожеланий умирающих больных». Большая часть норм посвящена добровольному информированному согласию. Каждый человек имеет право, принимая во внимание состояние своего здоровья, на лечение и совершение любых действий. Однако эти действия не должны сопровождаться необоснованным упрямством. Когда они кажутся бесполезными, непропорциональными или не имеющими никакого другого значения, кроме искусственного поддержания жизни, они могут быть приостановлены или могут не предприниматься. Это принципиальная основа, на которой держится остальная система регулирования. Лечение можно приостановить, а не помочь уйти из жизни. Если врач находит, что может облегчить состояние человека в запущенной терминальной стадии неизлечимой болезни путем применения лечения, кото-

рое может привести к сокращению его жизни, он должен сообщить об этом пациенту. Решение все равно остается за пациентом. Отказ пациента от конкретного плана лечения может привести к летальному исходу. Но человек может покончить собой, отказавшись продолжать лечение, которое могло бы отсрочить наступление смерти.

В законе Леонетти есть раздел, который регулирует механизм действий в ситуации, когда человек не может выразить свое решение. Цель – получить информацию о его воле, решение ближайших родственников также учитывается. Человек может оформить два документа. Выдать медицинскую доверенность, назначить того, кто будет принимать решение, когда он сам не сможет. Или оставить предварительное распоряжение на свой случай. Причем, к предварительному распоряжению выдвигаются серьезные требования. Это должен быть документ, который человек писал в здравом рассудке и без внешнего давления. Каждые три года документ нужно подписывать заново.

Закон Леонетти также реформирует систему паллиативной помощи и предусматривает как ее бюджетное финансирование, так и государственно-частное партнерство. Кроме того, предусмотрена помощь близким умирающего больного. Сегодня в Беларуси нет ничего подобного.

Что касается декриминализации ответственности медиков по ст. 330 УК, то я думаю, спешить не стоит. Право государства устанавливать режим использования такого рода лекарств закрепляется как неотъемлемое право в целях охраны общественного здоровья. Нужно соблюдать баланс интересов, это не является нарушением прав человека, и аккуратно подходить к любой декриминализации всего, что связано с наркотиками.

В. В. Римащевский:

— Но тему про опиоидные обезболивающие закрывать нельзя. Ежедневно при учете списывается большое количество ампул. Я хочу поддержать представителя ВОЗ по поводу морфина. К нему медленнее, чем к остальным наркотикам, наступает привыкание, утрата эффекта. Он также есть в таблетках. Мы можем донести этот препарат до пациента и разгрузить поликлиники, скорую помощь и реанимацию. Поэтому я рассмотрел бы вопрос упрощения системы получения опиоидных обезболивающих. И в выходные дни пациент не должен оставаться без обезболивания.

Ю. Г. Дегтярев:

— Задачи прокуратуры — обеспечение верховенства права, законности и правопорядка, защита прав и законных интересов граждан, общественных и государственных интересов. С этой целью прокуратура осуществляет надзор за точным и единообразным исполнением законов, указов, нормативных правовых актов. Как к обсуждаемой проблеме относится представитель генпрокуратуры?

Н. А. Богданович, главный специалист НПЦ проблемы укрепления законности и правопорядка Генеральной прокуратуры:

— Проблема ухода из жизни неизлечимо больного пациента затрагивает психологию, юриспруденцию, медицину и общество. Официальной статистики нет, но, когда готовилась к круглому столу, провела свое исследование, согласно которому 65 % населения

считают, что пациенту не стоит говорить о смертельном диагнозе.

Ни один человек, чувствуя боль, не может принять объективное решение. Он не хочет, чтобы ему было больно, все равно, будет он жить или нет. Я бы не давала возможности человеку в таком состоянии принимать решение. Моя позиция как юриста: приходит обвиняемый и говорит, что совершил убийство. Он его не совершал, но у него есть причины: он хочет сесть, берет на себя вину, его заставили и многое другое. Как юристы мы его не слушаем, а делаем свою работу и решаем, совершил он убийство или нет. Мне кажется, аналогичным образом стоит поступать с пациентом, решение должно оставаться за врачом. Он профессионал, специалист и может дать оценку ситуации более объективно.

Ю. Г. Дегтярев:

— Основными задачами Следственного комитета являются защита прав и законных интересов граждан, защита государственных и общественных интересов, разработка предложений по совершенствованию правового регулирования в сфере правоохранительной деятельности. Сергей Петрович, что Вы бы хотели озвучить на обсуждаемую тему?

С. П. Тишук, профессор кафедры управления органами предварительного следствия УО «Институт повышения квалификации и переподготовки Следственного комитета Республики Беларусь»:

— Нам нужно связать медицинский и юридический вопросы охраны самой большой ценности – жизни. В ст. 21 Закона «О здравоохранении» изменения вносились в декабре 2020 г., были соответствующие обоснования. Что столь существенно изменилось и спустя короткий промежуток времени снова возникла необходимость внесения изменений в закон? Можно предположить, что коронавирус. Насколько известно, далеко не до конца изученное заболевание, не в полной мере понятны его течение, последствия. В схожих ситуациях может быть разный исход болезни. Для инициирования внесения изменений в законодательство необходимы веские аргументированные обоснования.

В контексте вопроса о защите медицинских работников от необоснованного уголовного преследования как одной из гарантий качественного выполнения служебных обязанностей, в т. ч. в части права на профессиональный риск, следует отметить, что Следственный комитет обеспечивает очень взвешенный подход и особый контроль за проведением проверок и принятием решений по заявлениям и сообщениям о ненадлежащем исполнении обязанностей медицинскими работниками либо неоказании медицинской помощи больному лицу. В период пандемии коронавируса в подразделения СК неоднократно поступали жалобы от родственников умерших граждан, в т. ч. касающиеся недостаточного, по мнению заявителей, лечения, что они связывали с наступившей смертью. Такие обращения либо направлялись по компетенции в соответствующие органы и учреждения здравоохранения, либо по ним следователями проводились проверки и принимались процессуальные решения в порядке, предусмотренном ст. 173, 174 Уголовно-процессуального кодекса. В отличие от большинства категорий заявлений и сообщений о преступлениях всегда проводится дос-

ледственная проверка, уголовные дела сразу не возбуждаются. Первоначально главное управление здравоохранения облисполкома или комитет по здравоохранению Мингорисполкома проводит служебное разбирательство (проверку). Следователи проводят комплекс необходимых проверочных мероприятий. В обязательном порядке назначается судебно-медицинская экспертиза, проведение которой поручается только управлению сложных судебных медицинских экспертиз центрального аппарата Государственного комитета судебных экспертиз. Только в случае, когда следователь, исходя из всех доказательств в совокупности, находит причинную связь между дефектами в оказании лечения и наступившими последствиями (причинение тяжкого или менее тяжкого телесного повреждения, смерть пациента), принимается решение о возбуждении уголовного дела. Поспешности в этом вопросе не допускается.

При этом в результате проверочных мероприятий нередко следователи устанавливают нарушения, о которых информируют руководителей учреждений здравоохранения. Могут быть обнаружены ошибки при ведении документации, несоблюдение протокола оказания помощи и выявлены другие недостатки, которые не повлекли причинения вреда для здоровья и наступления смерти пациента, но их нельзя допускать впредь.

Ю. Г. Дегтярев:

— Уважаемые коллеги, подведем итоги нашей встречи.

А. А. Щербинский:

— Проблему прав пациентов на последних стадиях неизлечимых заболеваний я бы разбил на несколько блоков. Первый – медицинский, в компетенции Минздрава. В узких нормативных актах необходимо четко прописать показания и противопоказания к направлению в реанимацию. В наших силах озвучить показатели пациентов, которые находятся в вегетативном состоянии, при циррозе, онкологии и т.д. Следующий блок – межведомственный и междисциплинарный. Все заинтересованные инстанции должны смотреть на проблему одинаково. Третий блок – мнение социума, психологический компонент. И последний – экономический. Нам приходится правильно расходовать ресурсы. Человеческие, материально-технические, финансовые ресурсы не безграничны. Мы должны правильно расставлять приоритеты, и чтобы это не было самодеятельностью, необходима нормативная база.

С. В. Марченко, заведующий отделом неврологии и нейрохирургии МНПЦ хирургии:

— Многие из медицинских подходов, которые мы обсуждали, имеют практику применения в Беларуси. Английская форма подразумевает наличие регистра. У нас есть что-то подобное. Есть регистр людей, которые при жизни выражают свое отношение к потенциальному донорству органов и тканей после смерти. Сейчас в этом регистре около 2 тыс. человек.

И. З. Ялонцкий, заместитель главного врача по медицинской части, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог комитета по здравоохранению Мингорисполкома:

— Нужно сделать более доступным качественное обезболивание пациентов. Также важно при поступлении

предложить пациенту в приемном покое добровольно заполнить форму о не наращивании реанимационных мероприятий. Это часть базового права на жизнь и лечение. Пациент имеет право не наращивать медицинскую помощь и не растягивать процесс умирания на несколько дней.

В. З. Русович:

— Нужно помнить, что право пациента отказаться от любого вида помощи — это основное базовое право пациента, которое подтверждает ВОЗ. 80 лет назад врач решал за пациента все, сегодня же отказаться от любого вида помощи, тем более медицинской, не приносящей дополнительную пользу в конце жизни — базовое право. И в конце еще раз подчеркну важность декриминализации 330 ст. УК для медицинских работников. Это является основным барьером при назначении опиоидных обезболивающих, врачи боятся связываться с ними, перестраховываются, что приводит к предотвратимым страданиям в конце жизни большого количества пациентов с онкологическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также к необоснованным расходам в отделениях интенсивной терапии, куда попадают пациенты в последние дни жизни при терминальных неизлечимых заболеваниях из-за невозможности облегчить страдания на амбулаторном этапе.

В. П. Мороз:

— В основе любых изменений, принятии новых норм должен лежать категорический императив права, охрана прав и свобод любого лица. К этому выводу мы пришли все, но пути пока видим разные. Продление жизни человека в критическом состоянии не должно быть единственной целью оказания медицинской помощи. В то же время медицинская помощь должна быть направлена и на облегчение страданий пациента. Это тоже защита его прав. Если мы будем руководствоваться этими основами, то тогда удастся принять качественные нормативные акты, которые бы соответствовали этим требованиям.

С. П. Тишук:

— Безусловно, законодательство при необходимости должно совершенствоваться. Однако в условиях затянувшейся пандемии принятие такого решения уже на данном этапе требует особо глубокой проработки. С учетом имеющейся в Беларуси положительной практики вынесения на широкое общественное обсуждение проектов законодательных актов полагал бы, что целесообразно изначально изучить мнение медицинского сообщества, выработать конкретные предложения с четкими обоснованиями, а уже потом вынести на общественное обсуждение.

Важно не только принять новое законодательство, но создать и обеспечить эффективную систему контроля на всех уровнях — города (района), области и г. Минска, центрального аппарата Минздрава. Например, применительно к системе контроля, действующей в СК — уголовные дела или материалы, по которым приняты решения, могут быть инициативно либо в связи с поступлением обращения изучены вышестоящим подразделением. Если есть ошибки, кто-то в служебной деятельности допустил нарушение, их нужно признавать, исправлять, а не скрывать, главное объективно разбираться и защищать права и законные интересы граждан, если

они обратились в СК — таков принципиальный подход руководства комитета.

В контексте рассматриваемой актуальной тематики при принятии решения о целесообразности внесения изменений в ст. 21 Закона «О здравоохранении» также необходимо в первую очередь определить, на каком уровне и в каком порядке может быть принято решение о прекращении оказания реанимационной помощи, в т. ч. с учетом озвученных сегодня предложений и зарубежного опыта. Имеют значение для определения возможности принятия обсуждаемых решений и категории заболеваний.

Особо важно исключить возможность ошибки. Должен быть до мелочей продуман эффективный механизм, в т. ч. порядок доведения до пациента либо его родственников информации, которая имеет значение для принятия соответствующего решения о согласии на прекращение реанимационных мероприятий, обеспечения и проверки ее достоверности, контроля, в первую очередь как средства профилактики нарушений и злоупотреблений. Необходимо исключить возможность влияния на принятие такого решения непрофессионализма, нежелания бороться за жизнь пациента, сокрытия допущенных дефектов в оказании медицинской помощи, коррупционной составляющей.

Очевидно, что в любой сфере есть правильные решения, даже уникальные, но есть и ошибочные. Лучше оправдать 100 виновных, чем осудить одного невинного, говорят юристы. В контексте обсуждаемой темы лучше предпринимать усилия спасти многих пациентов без кажущейся перспективы, но не упустить возможность спасти хотя бы одного.

Касаясь предложения о декриминализации для медицинских работников деяний, предусмотренных ст. 330 УК, полагаю, что на данный момент с учетом складывающейся ситуации и особой опасности наркотизации населения это преждевременно. В первую очередь целесообразно усовершенствовать, в т. ч. с учетом зарубежного опыта, порядок обеспечения доступности для пациентов, страдающих онкологическими и иными тяжелыми заболеваниями, опиоидных обезболивающих, повысить уровень контроля за их хранением, учетом и отпуском, чтобы они не вовлекались в незаконный оборот.

Заключение

Медицина XXI века, отодвинув роковую черту смертного часа, приобрела право распоряжаться жизнью, которое оборачивается правом принимать решение о смерти человека, что породило моральные проблемы, с которыми раньше сталкиваться не приходилось. Медики оказались вовлечены в сложную и трагическую, наделенную глубочайшим нравственным смыслом, область человеческого бытия. Если раньше врач, обнаружив «знаки смерти», считал свою миссию выполненной, то сейчас, когда процесс умирания находится под медицинским контролем, неизбежно встает вопрос: до каких пор следует вести борьбу за жизнь, исход которой предрешен или лишь отсрочен. Высокие медицинские технологии позволяют предотвратить смерть многих пациентов, однако их жизнь далеко не всегда является полноценной, зачастую представляя собой не что иное, как длительный, занимающий месяцы и годы процесс умирания.

Сопrotивление неизбежности смерти всегда вызывало доверие и уважение к врачу, однако теперь складывается ситуация, когда давняя заповедь «бороться за жизнь больного до последнего вздоха» теряет свою универсальную применимость. «Зона неопределенности» процесса умирания оказалась зоной переосмысления меры ответственности за жизнь, в центре которой находятся «права человека». Кто должен принимать решение о продлении жизни и осуществлять решение о смерти человека? Должно ли общество охранять «право на жизнь» вопреки воле человека? Кто должен принимать решение о «праве на смерть» умирающего человека? Как избежать участи невольного исполнителя «права на смерть»?

Продление жизни человека, находящегося в критическом состоянии, не должно быть единственной целью медиков абсолютно во всех случаях. Необходим юридический инструмент, позволяющий в рамках закона не продлевать искусственно жизнь пациента, когда точно известно, что в обозримом будущем он умрет, а улучшать оказание паллиативной помощи. Надеемся, что поднятые в ходе дискуссии вопросы привлекут внимание врачей, организаторов здравоохранения, юристов, общественных объединений пациентов и послужат поводом к дальнейшему обсуждению важнейшей медицинской и нравственной проблемы — «права на жизнь и права на смерть».

Читайте в следующих номерах:

Организация здравоохранения, гигиена и эпидемиология

- ✓ *Анисько Л. А. и соавт.* Совершенствование подходов к серологической диагностике коронавирусной инфекции
- ✓ *Еремин В. Ф. и соавт.* SARS-CoV-2: классификация, варианты и мутации. Сообщение 2

Обмен опытом

- ✓ *Таганович А. Д. и соавт.* Прогнозирование безрецидивной выживаемости пациентов с III стадией плоскоклеточного рака легкого после хирургического лечения

История медицины

- ✓ *Абаев Ю. К.* Эйнштейн медицины

Сокровища медицинской мысли

- ✓ *Селье Г.* Стресс жизни



Редакция журнала «Здравоохранение» получила статью доктора медицинских наук, профессора кафедры общей хирургии Белорусского государственного медицинского университета Н. Ф. Сивца «Отдаленные результаты хирургического лечения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы», посвященную одному из самых распространенных заболеваний в гастроэнтерологической практике. Учитывая актуальность, прикладную важность, спорность и разнообразие подходов к лечению данной патологии, редколлегия обратилась к ведущим специалистам, известным хирургам с просьбой подготовить независимые комментарии, высказать мнение о позиции автора статьи и предложить свои подходы к диагностике и хирургическому лечению грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Надеемся, опубликованный материал вызовет интерес и положит начало дальнейшему обсуждению данной проблемы.

Редколлегия

Н. Ф. СИВЕЦ

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель исследования. Изучить отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), чтобы использовать полученные данные для оптимизации оказания хирургической помощи пациентам с учетом особенностей указанной патологии.

Материал и методы. Проведено анкетирование 35 пациентов, оперированных по поводу грыжи пищеводного отверстия в период с 2015 по 2019 г. в УЗ «6-я городская клиническая больница» г. Минска. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения в данной группе проводился в течение сентября — декабря 2021 г. методом устного дистанционного анкетирования (по телефону) в связи с имевшей место распространенной COVID-инфекцией. Применен разработанный перечень вопросов (опросник), позволяющий получить представление о состоянии пациентов в отдаленном послеоперационном периоде. На основании полученной информации оценивали отдаленные результаты хирургического лечения больных с ГПОД как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

Результаты. В отдаленном послеоперационном периоде 88,6 % пациентов отметили улучшение состояния. Продолжают прием препаратов, снижающих секрецию желудочного сока, 28,6 % пациентов. Болевой синдром в эпигастрии отмечен после операции в 2 (5,7 %) случаях, в то время как до операции данный синдром имел место у 24 (68,6 %) пациентов. На наличие изжоги указывали 8,6 % пациентов (до операции — 74,3 %). Отдаленные результаты хирургического лечения больных с ГПОД оценены как хорошие у 25 (71,4 %) пациентов, удовлетворительные — у 8 (22,9 %) и неудовлетворительные — у 2 (5,7 %).

Заключение. Оптимальным способом хирургической коррекции ГПОД представляется малоинвазивное эндоскопическое вмешательство в объеме задней крурорафии с эзофагофундопликацией по Ниссену. Хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты хирургического лечения ГПОД могут быть получены благодаря четкому выполнению методики хирургического вмешательства с учетом анатомических и функциональных особенностей выполняемой операции.

Ключевые слова: грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, эндоскопическая коррекция, задняя крурорафия, эзофагофундопликация по Ниссену.

Objective. To study the long-term results of hiatal hernias surgical treatment in patients for the following optimization the surgical care of the patients with this pathology due to the specifics revealed.

Materials and methods. A survey of 35 patients operated for hiatal hernia in the period from 2015 to 2019 at the 6th City Clinical Hospital in Minsk was conducted. The analysis of the long-term results of surgical treatment in this group was carried out during September-December 2021 by oral remote questioning (by phone), because of the widespread COVID-19 infection. The developed list of questions (questionnaire) was used, that allowed to get an idea of the patients' state in the late postoperative period. On the ground of the received information the long-term results of surgical treatment of patients with hiatal hernias were assessed as good, satisfactory and unsatisfactory.

Results. In the late postoperative period 88.6 % of patients reported an improvement in the state. 28.6 % of patients continued taking drugs that reduce the secretion of gastric juice. Pain in the epigastrium was noted after surgery in 2 (5.7 %) cases, while before surgery this syndrome occurred in 24 (68.6 %) patients. 8.6 % of patients indicated the epigastric burning (before surgery — 74.3 % of patients). The long-term results of surgical treatment of patients with hiatal hernias

were assessed as good in 25 (71.4 %) patients, satisfactory — in 8 (22.9 %) patients and unsatisfactory in 2 (5.7 %) patients.

Conclusion. On time minimally invasive endoscopic interference including posterior crurorrhaphy with Nissenesophagofundoplication seems to be the appropriate way of the surgical correction of hiatal hernias. Good and satisfactory long-term results of hiatal hernias surgical treatment can be obtained by the clear execution of surgical technique taking into account anatomical and functional features of the operation.

Key words: hiatal hernia, endoscopic correction, posterior crurorrhaphy, Nissen esophagofundoplication.

HEALTHCARE. 2022; 9: 38—45.

LONG-TERM RESULTS OF HIATAL HERNIAS SURGICAL TREATMENT

N. F. Sivets

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) в настоящее время является одним из наиболее распространенных заболеваний в хирургической гастроэнтерологии. Данная патология диагностируется у 2,5—33,3 % от всех пациентов с заболеваниями пищеварительной системы. При этом в возрасте до 30 лет она диагностируется у 5 % населения, а после 60 лет — у 50 % и более [1—4].

По данным ряда авторов, неуклонный рост заболеваемости ГПОД и рефлюкс-эзофагитом отмечен по всему миру [5—7]. Заболевание характеризуется смещением через пищеводное отверстие диафрагмы в средостение абдоминального отдела пищевода, кардии, верхнего отдела желудка, а иногда и петель кишечника [8, 9].

Существенное снижение качества жизни таких пациентов обусловлено высоким процентом осложнений, сопутствующих данному заболеванию. Так, рефлюкс-эзофагит выявляется у 80—90 % пациентов с ГПОД, пищевод Барретта — у 10—15 %, изъязвления слизистой оболочки — у 2—7 %, стриктуры пищевода — у 4—20 %, кровотечения — у 2 % пациентов. Нередким является наличие у пациентов таких проявлений, как боли за грудиной, легочная и ларингеальная симптоматика (бронхиальная астма, охриплость голоса, кашель, аспирационная пневмония) [1, 10].

Длительное существование ГПОД и связанные с ней нарушения анатомо-функциональных взаимоотношений в кардиоэзофагеальной зоне приводят к появлению местных и общих изменений в организме, требующих проведения специального лечения [3, 11, 12].

Единственным методом лечения, позволяющим устранить имеющуюся ГПОД, осложненную гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, является хирургический. Выполнение антирефлюксных корригирующих операций позволяет радикально восстановить функцию нижнего

пищеводного сфинктера и устранить гастроэзофагеальный рефлюкс и его последствия [1, 13]. При этом, несмотря на наличие свыше 50 различных видов операций по устранению ГПОД, оптимальным способом коррекции грыжевого дефекта при скользящих ГПОД является сшивание ножек диафрагмы позади пищевода (задняя крурорафия) с формированием из предварительно мобилизованного дна желудка манжеты по Ниссену [1, 5, 14]. Данная методика, как и ряд других, не исключает рецидива заболевания, проявляющегося в раннем или отдаленном послеоперационном периоде у 5—24 % пациентов [15]. Также известно, что любая антирефлюксная операция, дополненная задней крурорафией, статистически значимо повышает давление нижнего пищеводного сфинктера по сравнению с величиной давления до операции. Поэтому продолжается поиск и разработка новых способов пластики. Ряд авторов представляют данные, содержащие значительно меньший процент рецидива ГПОД на фоне применения сетчатых имплантов [4, 16, 17]. При этом авторы отмечают увеличение количества пациентов со стойкой послеоперационной дисфагией, значительно ухудшающей качество жизни. Протезирующая пластика позволяет сократить количество рецидивов, но чревата многочисленными послеоперационными осложнениями, поэтому показания к ее применению остаются ограниченными, а размер, форма, состав и способ размещения сетчатого импланта в области пищеводного отверстия диафрагмы по-прежнему являются темой для дискуссии. [18, 19].

Таким образом, учитывая тенденцию к росту числа пациентов с ГПОД, отсутствие четкого понимания в вопросах преимущества в лечении данной патологии среди терапевтов и хирургов, а также недостаточное всестороннее изучение отдаленных результатов оперативного лечения, следует считать данную

проблему актуальной и не до конца решенной в современной хирургической гастроэнтерологии.

Классификации ГПОД. Существуют различные классификации ГПОД. Мы в своей работе придерживаемся современной классификации, согласно которой различают три типа данных грыж. К I типу относится скользящая, или осевая, грыжа; ко II типу — параэзофагеальная, или врожденная, грыжа; III тип — сочетание I и II типов грыжи; к IV типу относят дефект в диафрагме больших размеров с вхождением в него не только желудка, но и других органов брюшной полости [1, 4, 5].

При ГПОД I типа (скользящая грыжа) грыжевой мешок формируется и увеличивается по мере увеличения размеров грыжевых ворот. Для грыж I типа характерно то, что абдоминальная часть пищевода, кардия и фундальная часть желудка могут через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы свободно проникать в средостение и возвращаться обратно в брюшную полость. Скользящая ГПОД (I тип) наиболее часто встречается в клинической практике, и если она протекает бессимптомно, никакого лечения обычно не требуется. Однако если скользящей ГПОД сопутствует рефлюкс желудочного содержимого в пищевод и развитие эзофагита, то при наличии соответствующих симптомов возникает необходимость в хирургическом лечении.

Для ГПОД II типа характерно то, что предпосылки для их возникновения закладываются во время эмбрионального развития, когда в заднем средостении остается отросток брюшины, который впоследствии превращается в грыжевой мешок. В дальнейшем в него может входить часть желудка. Эти грыжи называют также врожденными. При них дефект в диафрагме и грыжевой мешок наиболее часто локализуется слева от пищевода, в переднелатеральной части пищеводного отверстия диафрагмы. Параэзофагеальные грыжи наиболее склонны к прогрессированию. А поскольку величина внутрибрюшного давления выше внутригрудного, желудок как бы все больше и больше проталкивается в средостение. При этом, если кардиальный отдел желудка хорошо фиксирован, желудок проникает в грыжевой мешок посредством смещения его по направлению вверх за счет передней стенки и большой кривизны. При гигантских ГПОД II типа желудок может переместиться в грудную клетку до такой степени, что

пилорический жом может находиться рядом с кардиальным отделом [8, 9, 14].

В случаях прогрессирования ГПОД как I, так и II типа, диафрагмально-пищеводная мембрана ослабевает и возникают грыжи III типа, сочетающие в себе признаки грыж I и II типов.

При наличии в диафрагме дефекта больших размеров в грыжевой мешок могут перемещаться помимо желудка и другие органы, например ободочная кишка, селезенка, тонкая кишка. Такие сложные грыжи больших размеров носят название грыж IV типа.

В зависимости от объема проникновения желудка в грудную полость (над диафрагмой) выделяют три степени ГПОД:

- при ГПОД I степени над диафрагмой находится абдоминальный отдел пищевода, а кардия располагается на уровне диафрагмы, желудок прилежит к диафрагме;
- при ГПОД II степени абдоминальный отдел пищевода выше диафрагмы, а в области пищеводного отверстия диафрагмы — кардиальный отдел и дно желудка;
- при ГПОД III степени в грыжевом мешке над диафрагмой находятся абдоминальный отдел пищевода, кардия и часть желудка (дно и тело) [1, 7].

Консервативное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) на фоне ГПОД, проводимое годами специалистами терапевтического профиля, базируется на приеме антисекреторных и антацидных препаратов. Данная методика позволяет получить положительный эффект у 90—95 % пациентов. Но при отмене приема указанных фармпрепаратов рецидив заболевания диагностируется практически у 100 % пациентов. Таким образом, хроническое течение ГЭРБ на фоне ГПОД приводит к развитию таких серьезных осложнений, как пищевод Барретта, рак пищевода, пептические язвы, рубцовые стриктуры пищевода, перфорации пищевода. Единственным методом, позволяющим радикально восстановить функцию кардиального жома (нижнего пищеводного сфинктера), скорректировать анатомо-физиологические нарушения гастроэзофагеального перехода и устранить гастроэзофагеальный рефлюкс с его осложнениями, является выполнение антирефлюксных хирургических операций [3—6].

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, оперированных по поводу

ГПОД за период с 2015 по 2019 г. Операции были выполнены 131 пациенту. Доступными для проведения дистанционного анкетирования по случайной выборке оказались 35 пациентов, оперированных по поводу ГПОД в указанный период.

Работа по анализу отдаленных результатов хирургического лечения в данной группе (35 пациентов) выполнялась в течение сентября — декабря 2021 г. методом устного дистанционного анкетирования (по телефону) в связи с имевшей место распространенной COVID-инфекцией. В этих условиях использование специальных стандартных опросников (SF-36 и др.) не позволяло получить корректные данные. Поэтому мы применили разработанный нами перечень вопросов, позволяющий получить представление о состоянии пациента в отдаленном периоде. Данный перечень (опросник) включал 9 следующих вопросов:

1. На данный момент, спустя определенное время после операции, Ваше общее самочувствие улучшилось или нет?

2. Принимаете ли Вы препараты по снижению секреции желудочного сока?

3. Беспокоит ли Вас боль в эпигастрии?

4. Имеются ли жалобы на затруднение прохождения пищи?

5. Беспокоит ли Вас изжога?

6. Были ли у Вас повторные операции по поводу ГПОД?

7. Имеются ли дополнительные жалобы со стороны органов желудочно-кишечного тракта?

8. Проходите ли Вы сейчас какое-либо лечение по поводу ГПОД?

9. Проходите ли Вы сейчас лечение по поводу других заболеваний органов желудочно-кишечного тракта?

Отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с ГПОД оценивали как хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

Хорошие результаты:

- после операции самочувствие улучшилось;
- отсутствуют жалобы на затруднение прохождения пищи;

- отсутствуют боли в эпигастрии;

- отсутствует изжога;

- не было повторных операций по поводу ГПОД.

Удовлетворительные результаты:

- после операции самочувствие не улучшилось;

- периодически отмечается затруднение прохождения пищи;

- периодически беспокоит изжога;

- не было повторных операций по поводу ГПОД.

Неудовлетворительные результаты:

- после операции не отмечается улучшение состояния или оно ухудшилось;

- вернулись симптомы, которые были до операции;

- периодически отмечается затруднение прохождения пищи;

- периодически беспокоит боль в эпигастрии;

- беспокоит изжога.

Результаты и обсуждение

В исследуемой группе из 35 пациентов были 21 (60,0 %) женщина и 14 (40,0 %) мужчин. Операции пациентам данной группы выполнялись в возрастном промежутке 30—70 лет. Средний возраст оперированных пациентов составил 51,5 года. При этом лиц трудоспособного возраста (30—60 лет) было 27 (77,2 %), старше 60 лет — 8 (22,8 %).

У 29 (82,9 %) пациентов был I тип ГПОД, у 5 (14,3 %) — II тип, у 1 (2,8 %) — III тип.

Среди оперированных пациентов с ГПОД II степень имела место у 22 (62,9 %) пациентов, III степень — у 13 (37,1 %).

По данным историй болезни ретроспективно проведен анализ жалоб, которые имелись у пациентов до выполнения операций. Основными жалобами при поступлении являлись боли за грудиной, изжога, отрыжка. При этом установлено, что на боли в эпигастрии жаловались 24 (68,6 %), изжога имела место у 26 (74,3 %), отрыжка — у 13 (37,1 %) пациентов. Горечь во рту, особенно по утрам, отмечали 12 (34,2 %) пациентов. Реже пациенты указывали на тошноту — 8 (22,8 %), тяжесть в эпигастрии после приема пищи — 6 (17,1 %). В единичных случаях отмечалась рвота по утрам, срыгивание, ощущение инородного тела за грудиной. На одышку и кашель без видимых причин указывали 3 (8,6 %) пациента. Следует отметить, что жалобы чаще были не одиночными. Отмечалось сочетание их в различных вариациях.

Отдаленные результаты и качество жизни пациентов с ГПОД в значительной степени зависят от своевременной диагностики данной патологии. В исследуемой группе длительность заболевания до операции составила в среднем 4,6 года.

Диагностика ГПОД осуществлялась на основе клинической картины, рентгенологических и эндоскопических данных. До сих пор считается, что ведущим методом диагностики ГПОД является рентгенологический, который позволяет получить информацию как о самом заболевании, так и о его осложнениях. В своих предыдущих исследованиях данный метод диагностики ГПОД мы применяли лишь у 62,8 % пациентов, в то время как фиброэзофагогастродуоденоскопия применялась у пациентов в 100 % случаев. Она позволяла определить степень воспалительных изменений стенки пищевода, распространенность эзофагита, наличие или отсутствие других изменений со стороны слизистой оболочки. Анализируя диагностическую ценность рентгенологического и эндоскопического методов, мы пришли к выводу, что рентгенологический метод несколько запаздывает с диагностикой ГПОД, особенно на начальных стадиях заболевания. При эндоскопическом исследовании изменения слизистой оболочки в зоне пищеводно-желудочного перехода выявляются на более ранней стадии. Дополнительные методы обследования, в том числе суточная рН-метрия, пищеводная манометрия и исследование желудочной секреции у наших пациентов не применялись.

После проведения необходимого обследования всем пациентам исследуемой группы проведены операции лапароскопическим способом. Всем пациентам фундопликация выполнялась по Ниссену, а пластика грыжевых ворот осуществлялась методом задней крурорафии. Грыжевой мешок выделялся из полости заднего средостения при помощи гармонического ультразвукового скальпеля. Его выделение обычно начиналось с передней полуокружности. После выполнения этапа мобилизации длина абдоминального отдела пищевода во всех случаях была достаточной для проведения по-

следующих этапов операции. Позади пищевода накладывались одиночные швы на ножки диафрагмы аппаратом «Endo Stitch». Далее формировалась манжета из передней и задней стенок желудка 3—4 узловыми швами с фиксацией ее к пищеводу и правой ножке диафрагмы. Длина манжеты составляла 3—4 см.

При наличии показаний выполнялись также симультанные операции. Характер операций, выполненных пациентам, представлен в табл. 1.

Ранний послеоперационный период у пациентов протекал без осложнений. Активизация пациентов, сначала в постели, начиналась через 5—7 ч после операции. При достижении с ними продуктивного контакта (спустя 6—8 ч после операции) пациентам разрешался дозированный по объему и времени прием питьевой воды. Такой режим в отношении приема жидкости строго поддерживался в течение первых 24—36 ч после операции, переход на прием жидкой пищи осуществлялся через 36—48 ч после операции. Такая тактика восстановления адекватного питания является важной составляющей процесса реабилитации после операции. Учитывая вероятность развития послеоперационной дисфагии функционального характера, которая, по данным литературы, может достигать 20—30 %, общепринятым является постепенный переход от жидкой пищи к твердой в течение 4—6 нед [4, 9]. Это позволяло избежать проблем с глотанием в раннем послеоперационном периоде, которые чаще всего были связаны с воспалением и отеком тканей в зоне операции. В нашем исследовании у 4 (11,4 %) пациентов в течение первых дней после операции имели место явления дисфагии, степень выраженности которых постепенно уменьшалась к моменту выписки.

Длительность пребывания в стационаре после операции не превышала 7 сут. Ближайший период восстановления проходил в амбулаторных

Таблица 1

Характер выполненных операций

Название операции	Число случаев
Задняя крурорафия + фундопликация по Ниссену	23
Задняя крурорафия + фундопликация по Ниссену + лапароскопическая холецистэктомия	6
Задняя крурорафия + фундопликация по Ниссену + липома средостения	2
Задняя крурорафия + фундопликация по Ниссену + адгезиотомия	2
Задняя крурорафия + фундопликация по Ниссену + лапароскопическая холецистэктомия + адгезиотомия	1
Задняя крурорафия + фундопликация по Ниссену + липома средостения + адгезиотомия	1
Всего	35

условиях, когда пациенты руководствовались полученными в стационаре рекомендациями. Соблюдение пациентами рекомендаций врача-хирурга особенно важно в течение первых 6 мес после операции. Это позволяет большинству пациентов избежать дисфагии на твердую пищу и достичь психологической реабилитации после выполненной реконструктивной операции.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения в исследуемой группе проведен в течение сентября — декабря 2021 г. методом устного анкетирования. Применение инструментальных методов диагностики было затруднено в связи с имевшей место распространенной COVID-инфекцией. Сроки, прошедшие после операции, указаны в табл. 2.

На основании проведенных опросов была составлена шкала количественной оценки состояния пациентов в отдаленном послеоперационном периоде (табл. 3).

Анализируя полученные результаты, прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что 88,6 % пациентов отмечают улучшение состояния в отдаленном послеоперационном периоде. Продолжают прием препаратов, снижающих секрецию желудочного сока, 28,6 % пациентов. Однако этот прием не является систематическим, а скорее, носит эпизодический и кратковременный характер. До операции этот показатель составлял 71,4 %. Что касается локально-

го болевого синдрома в эпигастрии, то он отмечен после операции в 2 (5,7 %) случаях, в то время как до операции данный синдром имел место у 24 (68,6 %) пациентов. Большинство опрошенных не жаловались на наличие изжоги. Если до операции данный симптом отмечался у 74,3 % пациентов, то в отдаленном послеоперационном периоде он наблюдался у 8,6 % пациентов и проявлялся непостоянно. Никому из пациентов исследуемой группы не выполнялись повторные операции. Только 17,1 % пациентов получали лечение по поводу других заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с ГПОД оценены как хорошие у 25 (71,4 %) пациентов, удовлетворительные — у 8 (22,9 %), неудовлетворительные — у 2 (5,7 %).

Анализируя полученные результаты, следует признать, что хирургический метод лечения пациентов с ГПОД как единственно эффективный должен применяться своевременно, во избежание нежелательных осложнений болезни. В этом случае важна не только забота пациента о своем здоровье, но и настроенность врачей терапевтического профиля на возможность применения хирургического лечения. Оно показано в следующих случаях:

- при ГПОД, сопровождающихся выраженной дисфагией или регургитацией;

Таблица 2

Сроки наблюдения после операции

Количество лет после операции	6 лет	5 лет	4 года	3 года	2 года	Всего
Количество пациентов	4	3	8	10	10	35 (100 %)

Таблица 3

Шкала оценки состояния пациентов

Вопросы по оценке состояния пациента (признаки)	Наличие признаков	
	да	нет
На данный момент, спустя определенное время после операции, Ваше общее самочувствие улучшилось или нет?	31 (88,6 %)	4 (11,4 %)
Принимаете ли Вы препараты по снижению секреции желудочного сока?	10 (28,6 %)	25 (71,4 %)
Беспокоит ли Вас боль в эпигастрии?	2 (5,7 %)	33 (94,3 %)
Имеются ли жалобы на затруднение прохождения пищи?	7 (20,0 %)	28 (80,0 %)
Беспокоит ли Вас изжога?	3 (8,6 %)	32 (91,4 %)
Были ли у Вас повторные операции по поводу ГПОД?	0 (0 %)	35 (100 %)
Имеются ли дополнительные жалобы со стороны органов желудочно-кишечного тракта?	12 (34,3 %)	23 (65,7 %)
Проходите ли Вы сейчас какое-либо лечение по поводу ГПОД?	0 (0 %)	35 (100 %)
Проходите ли Вы сейчас лечение по поводу других заболеваний органов желудочно-кишечного тракта?	6 (17,1 %)	29 (82,9 %)

- при грыжах с пептическим рефлюкс-эзофагитом, не поддающимся консервативным лечебным мероприятиям;
- при частых кровотечениях вследствие эрозий слизистой оболочки пищевода;
- при развитии пищевода Барретта.

Выводы

1. ГПОД — патология распространенная, но хирургическое лечение нередко выполняется с опозданием.

2. Оптимальным способом хирургической коррекции ГПОД представляется малоинвазивное эндоскопическое вмешательство в объеме задней крурорафии с эзофагофундопликацией по Ниссену.

3. Хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты хирургического лечения ГПОД получены у 33 (94,3 %) пациентов.

4. Благоприятное течение ближайшего и отдаленного послеоперационного периода возможно благодаря тщательному соблюдению методики выполнения хирургического вмешательства, учету анатомических и функциональных особенностей выполняемого оперативного вмешательства.

Контактная информация:

Сивец Николай Федорович — д. м. н., профессор кафедры общей хирургии. Белорусский государственный медицинский университет. Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск. Сл. тел. +375 29 677-75-54.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пучков К. В., Филимонов В. Б. Грыжи пищевода отверстия диафрагмы. М.: Медпрактика; 2003. 172 с.
2. Родин А. Г., Базаев А. В., Никитенко А. И. Хирургическое лечение грыж пищевода отверстия диафрагмы у больных пожилого возраста. Медицинский альманах. 2014; 3: 117—20.
3. Становенко В. В., Купченко А. М., Иванов А. В. Отдаленные результаты оперативного лечения пациентов с грыжами пищевода отверстия диафрагмы. В сб.: Хирургия Беларуси на современном этапе. Материалы XVI съезда хирургов Республики Беларусь и Республиканской науч.-практ. конф. 2018: 282—5.
4. Lebenthal A., Waterford S. D., Fisichella P. M. Treatment and controversies in paraesophageal hernia repair. *Front. Surg.* 2015; 2: 13. DOI: 10.3389/fsurg.2015.00013.
5. Dallemagne B., Perretta S. Twenty years of laparoscopic fundoplication for GERD. *World J Surg.* 2011; 35 (7): 1428—35. DOI: 10.1007/s00268-011-1050-6.
6. Jeremy R., Sheraz Z., Melody Z. et al. Laparoscopic repair of hiatus hernia: Does mesh type influence outcome? A metaanalysis and European survey study // *Surgical Endoscopy.* 2016; 12: 5209—21.

7. Зябрева И. А., Джулай Т. Е. Грыжи пищевода отверстия диафрагмы: спорные, нерешенные и перспективные аспекты проблемы (обзор литературы). *Верхневолжский медицинский журнал.* 2015; 14(4): 24—8.

8. Тимербулатов М. В., Сендерович У. И., Гришина Е. Е. и др. Давление нижнего пищеводного сфинктера как прогностический критерий результата антирефлюксной операции. *Эндоскопическая хирургия.* 2015; 21(6): 21—9.

9. Толстоколов А. С., Хуболов А. М., Коваленко Ю. В. Опыт антирефлюксных операций в хирургии при лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2015; 11(4): 583—6.

10. Li J., Cheng T. Mesh erosion after hiatal hernia repair: the tip of the iceberg? *Hernia.* 2019; 00:00. doi:10.1007/s10029—019—02011-w.

11. Гринцов А. Г., Совпель И. В., Совпель О. В. и др. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения грыж пищевода отверстия диафрагмы. *Новообразование (Neoplasm).* 2020; 12, 2(29): 63—71.

12. Andolfi C., Jalilvand A., Plana A., Fisichella P. M. Surgical Treatment of Paraesophageal Hernias: A Review. *J. Laparoscopic & Advanced Surgical Techniques.* 2016; 26(10): 778—83.

13. Сугал Е. И., Бурмистров М. В. Результаты лапароскопических операций при грыжах пищевода отверстия диафрагмы. *Анналы хирургии.* 2004; (2): 62—5.

14. Trepanier M., Dumitra T., Sorial R. Comparison of Dor and Nissen fundoplication after laparoscopic paraesophageal hernia repair. *Surgery.* 2019; 166(4): 540—6. doi:10.1016/j.surg.2019.06.031.

15. Буриков М. А., Сказкин И. В., Шульгин О. В. и др. Отдаленные результаты эндовидеохирургического лечения пациентов с грыжей пищевода отверстия диафрагмы. *Клиническая практика.* 2018; 9(3): 26—33.

16. Галимов О. В., Ханов В. О., Галтракипов Э. Х. Новые технологии в хирургическом лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Хирургия* 2007; 2: 29—33.

17. Sasse K. C., Warner D. L., Ackerman E., Brandt J. Hiatal hernia repair with novel biological graft reinforcement. *JLS.* 2016; 20(2): e2016.00016. DOI: 10.4293/JLS.2016.00016.

18. Тимербулатов М. В., Сендерович Е. И., Санников Е. Н. Опыт лапароскопического хирургического лечения параэзофагеальных грыж пищевода отверстия диафрагмы. *Пермский медицинский журнал.* 2014; 31(5): 22—9.

19. Sathasivam R., Bussa G., Viswanath Y. et al. “Mesh hiatal hernioplasty” versus “suture cruroplasty” in laparoscopic paraesophageal hernia surgery: a systematic review and meta-analysis. *Asian Journal of Surgery.* 2019; 42: 53—60.

REFERENCES

1. Puchkov K. V., Filimonov V. B. Gastroesophageal hernias. Moscow: Medpractica; 2003. 172 s. [(in Russian)]
2. Rodin A. G., Bazaev A. V., Nikitenko A. I. Surgical treatment of hiatal hernia in elderly patients. *Medicinskij al'manah.* 2014; 3: 117—20. [(in Russian)]
3. Stanovenko V. V., Kupchenko A. M., Ivanov A. V. Long-term results of surgical treatment of patients with hiatal hernias. In: *Surgery of Belarus at the present stage. Materials of the XVI Congress of Surgeons of the Republic of Belarus and*

the Republican Scientific and Practical Conference. 2018: 282—5. [(in Russian)]

4. Lebenthal A., Waterford S. D., Fisichella P. M. Treatment and controversies in paraesophageal hernia repair. *Front. Surg.* 2015; 2: 13. DOI: 10.3389/fsurg.2015.00013.

5. Dallemagne B., Perretta S. Twenty years of laparoscopic fundoplication for GERD. *World J Surg.* 2011; 35(7): 1428—35. DOI: 10.1007/s00268-011-1050-6.

6. Geremy R., Sheraz Z., Melody Z. et al. Laparoscopic repair of hiatus hernia: Does mesh type influence outcome? A metaanalysis and European survey study // *Surgical Endoscopy.* 2016; 12: 5209—21.

7. Zybrev I. A., Dzhulai T. E. Hiatus hernia: controversial, unresolved and promising aspects of the problem (literature review). *Verhnevolzhskij medicinskij zhurnal.* 2015; 14(4): 24—8. [(in Russian)]

8. Timerbulatov M. V., Senderovich U. I., Grishina E. E. Lower esophageal sphincter pressure as a prognostic criterion for the outcome of antireflux surgery. *Endoskopicheskaya hirurgiya.* 2015; 21(6): 21—9. [(in Russian)]

9. Tolstokorov A. S., Khubolov A. M., Kovalenko Yu. V. Experience of antireflux operations in surgery in the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal.* 2015. Vol. 11, (4): 583—6. [(in Russian)]

10. Li J., Cheng T. Mesh erosion after hiatal hernia repair: the tip of the iceberg? *Hernia.* 2019;00:00. doi:10.1007/s10029—019—02011-w

11. Grintsov A. G., Sovpel I. V., Sovpel O. V. et al. Modern aspects of diagnosis and surgical treatment of hiatal hernias. *Novoobrazovanie (Neoplasm)* 2020; 12, 2(29): 63—71. [(in Russian)]

12. Andolfi C., Jalilvand A., Plana A., Fisichella P. M. Surgical Treatment of Paraesophageal Hernias: A Review. *J. Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques.* 2016; 26(10):778—83.

13. Sigal E. I., Burmistrov M. V. Results of laparoscopic operations for hiatal hernias. *Annaly khirurgii.* 2004; (2): 62—5. [(in Russian)]

14. Trepanier M., Dumitra T., Sorial R. Comparison of Dor and Nissen fundoplication after laparoscopic paraesophageal hernia repair. *Surgery.* 2019;166(4):540—546. doi:10.1016/j.surg.2019.06.031.

15. Burikov M. A., Skazkin I. V., Shulgin O. V. Long-term results of endovideosurgical treatment of patients with hiatal hernia. *Klinicheskaya praktika.* 2018; 9(3): 26—33. [(in Russian)]

16. Galimov O. V., Khanov V. O., Gaptrakipov E. Kh. New technologies in the surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Khirurgiya.* 2007; 2: 29—33. [(in Russian)]

17. Sasse K. C., Warner D. L., Ackerman E., Brandt J. Hiatal hernia repair with novel biological graft reinforcement. *JLS.* 2016; 20(2): e2016.00016. DOI: 10.4293/JLS.2016.00016.

18. Timerbulatov M. V., Senderovich E. I., Sannikov E. N. Experience in laparoscopic surgical treatment of paraesophageal hiatal hernias. *Permskij medicinskij zhurnal.* 2014; 31(5): 22—9. [(in Russian)]

19. Sathasivam R., Busa G., Viswanath Y. et al. “Mesh hiatal hernioplasty” versus “suture cruroplasty” in laparoscopic paraesophageal hernia surgery: a systematic review and meta-analysis. *Asian J. Surg.* 2019; 42: 53—60.

Поступила 29.05.2022.

Принята к печати 08.07.2022.

КОММЕНТАРИИ К СТАТЬЕ Н. Ф. СИВЦА «Отдаленные результаты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы»

Статья Н. Ф. Сивца актуальна в прикладном плане, поскольку эзофагофундопликация для устранения гастроэзофагеального рефлюкса – одна из активно развивающихся в Беларуси лапароскопических операций. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) еще в начале XXI в. были «загадочной» патологией для большинства хирургов Беларуси. Сегодня формирование фундопликационной манжеты стало «модным». Но без серьезного понимания патофизиологических механизмов развития ГПОД и методов их хирургической коррекции такой крен опасен. Об этом правильно говорит автор данной статьи и в «Резюме» и «Выводах»: хороший отдаленный результат возможен только «благодаря четкому пониманию и знанию хирургом анатомических и функциональных особенностей выполняемого оперативного вмешательства».

В то же время по всему тексту статьи и в цитируемой международной классификации не акцентируется четкое разделение типов грыж. В наиболее авторитетном для хирургов руководстве «Guidelines for Management of Hiatal Hernia» Американского общества гастроинтестинальных и эндоскопических хирургов (SAGES), опубликованном в *Surgical Endoscopy* 2013; 27(12) и его обновленной версии 2021 г., приводится современная международная классификация. Она предложена N. Barrett в 1954 г., усовершенствована S. Kavic и соавт. в 2006 г. и четко разделяет скользящие ГПОД (тип I) и параэзофагеальные (типы II, III, IV). Тип II является истинной параэзофагеальной грыжей (ПЭГ), когда вдоль нормально расположенного под диафрагмой пищеводно-желудочного соединения через ПОД в заднее средостение смещается дно и, возможно, часть тела желудка, тип III — смешанная ПЭГ; тип IV — не желудочная, а «кишечная» ПЭГ. Здесь автор статьи неточно указывает, что ПЭГ «называют также врожденными». Врожденным бывает «короткий пищевод».

Надо подчеркнуть, что правильно указанные три степени выраженности ГПОД относятся только к типу I (скользящие). Эту классификацию предложили советские авторы И. Л. Тагер и А. А. Липко на основании 280 личных наблюдений ГПОД (Ташкент, 1965). Выраженность ПЭГ

отражена в классификации Б. В. Петровского и Н. Н. Каншина (1962): фундальная, антральная, кишечная, сальниковая грыжи. Они же предложили в развитии III степени скользящих ГПОД фиксированный в средостении приобретенный «короткий пищевод» и его классификацию: I степень — кардия расположена в средостении на высоте менее 4 см над уровнем диафрагмы, при II степени — более 4 см (1962).

Основным клиническим проявлением скользящих ГПОД (тип I) является гастроэзофагеальный рефлюкс и его последующие осложнения (SAGES, рекомендация № 2). Изжога и рефлюкс не характерны для ПЭГ. При последних возникают тяжесть в грудной клетке и затрудненное дыхание после еды. Далее развивается респираторный синдром и рецидивирующие аспирационные пневмонии. Следует помнить, что типичными осложнениями ПЭГ являются заворот желудка (органоаксиальный или мезентероаксиальный) или ущемление полого органа пищеварения в патологически расширенном пищеводном отверстии диафрагмы. Соответственно вышеизложенному, показания к хирургическому лечению для ГПОД типа I и параэзофагеальных грыж (типы II—IV) различные (SAGES, рекомендация № 2).

Хирургия скользящих (аксиальных) ГПОД — антирефлюксная. Это профилактика или лечение пищевода Барретта с обязательной фундопликацией. Хирургическое лечение скользящих ГПОД без наличия рефлюкса не показано (SAGES, сильное утверждение). Хирургия параэзофагеальных грыж в плановом порядке предполагает низведение грыжевого содержимого в брюшную полость и ушивание грыжевых ворот как профилактику ущемления полых органов или заворота желудка. Плановая хирургическая коррекция полностью бессимптомных ПЭГ не показана (SAGES, сильное утверждение). Экстренные операции необходимы при состоявшемся ущемлении органа либо завороте желудка.

Доказаны преимущества лапароскопического метода коррекции ГПОД. В этом плане автор статьи находится на современных позициях, имея личный опыт 131 операции при данной патологии. Он во всех наблюдениях выполнял

заднюю крурорафию. Мы в клинике придерживаемся аналогичной тактики. Однако А. Ф. Черноусов, имея опыт лечения более 1500 пациентов с рефлюкс-эзофагитом, выполняет крурорафию только при расширении ПОД более 4 см и никогда не использует сетчатые импланты (Хирургия, 2017; 12). В НИИ хирургии им. А. В. Вишневского к 2007 г. крурорафию выполнили в 66,1 % наблюдений. Хиатопластика эксплантатами показана при больших ГПОД независимо от их типа при невозможности устранения грыжевых ворот путем крурорафии или ушивания дефекта диафрагмы в области пищеводного отверстия при гигантских ПЭГ (SAGES, рекомендации № 12).

Мнения относительно необходимости эзофагофундопликации при параэзофагеальных грыжах различные. Формально при их типе II сохранен острый угол Гиса как один из основных антирефлюксных механизмов. Твердых рекомендаций SAGES о фундопликации при истинной ПЭГ нет. Из-за малого числа наблюдений в целом (<5 % от всех ГПОД) в мире отсутствуют серьезные рандомизированные исследования эффективности операций Ниссена при ПЭГ в отдаленном послеоперационном периоде. При ПЭГ III типа (смешанная ПЭГ), когда выше диафрагмы уходит гастроэзофагеальное соединение вместе с дном желудка и сохраненным острым углом Гиса, их низведение в брюшную полость приводит к распрямлению угла Гиса и необходимости фундопликации.

Есть мнение, что при дисфагии и доказанной на пищеводной манометрии нарушенной моторике пищевода выполнение 360° фундопликации по Ниссену может усилить эти проявления после операции. В таких ситуациях более целесообразна антирефлюксная манжета по Dor или Touret (В. Д. Федоров, В. А. Кубышкин и соавт., 2007).

В разделе статьи «Результаты и обсуждение» автор правильно пишет о выделении грыжевого мешка и низведении (абдоминализации) пищевода в брюшную полость. Однако нет никакой информации о коротком пищеводе. При последнем всегда необходимо низвести гастроэзофагеальное соединение на 2—3 см ниже диафрагмы (SAGES, сильное утверждение). Это возможно при коротком пищеводе I степени. Удлинение короткого фиксированного пищевода II степени (абдоминализация, неэзофагус) может быть достигнуто только гастропластикой по Collis с пос-

ледующим формированием фундопликационной манжеты. Безопасной альтернативой гастропластике может быть ваготомия с пилоропластикой (SAGES, рекомендация № 15).

Более безопасным является удлинение пищевода при его укорочении II степени по Н. Н. Каншину, предложенное и выполненное им в 1962 г. (Б. В. Петровский, Н. Н. Каншин. Хирургия диафрагмы. Л.: Медицина, 1965). Кстати, в этой же монографии описана первая в СССР трансплевральная операция при «врожденной диафрагмальной грыже», выполненная зав. кафедрой хирургии БелГИУВ профессором Е. В. Корчицем в 1936 г. полуторагодовалому ребенку.

Естественно, при коротком пищеводе будут другие отдаленные результаты, в отличие от неосложненных аксиальных ГПОД. В руководстве SAGES (2013) рецидивом ГПОД считают смещение верхнего края фундопликационной манжеты более 2 см над уровнем диафрагмы с клиническими проявлениями. В обновленной версии SAGES (2021) причиной рецидива ГПОД считают короткий без низведения или не удлиненный путем гастропластики короткий пищевод или натяжение ножек диафрагмы при крурорафии, что приводит к прорезыванию швов или эндоскопических клипс. В 2005 г. профессор В. И. Оскретков на VIII Всероссийском съезде по эндоскопической хирургии подвел итоги интернет-опроса ведущих русскоговорящих лапароскопических хирургов (397 пациентов со скользящими ГПОД): «выявленное при контрастировании пищевода смещение правильно сформированной фундопликационной манжеты у пациентов с коротким пищеводом не сказывалось на отдаленных функциональных результатах». Мы поддерживаем такую позицию: если после фундопликации у пациента исчезли клинические проявления и значительно улучшилось качество жизни, то незначительное смещение манжеты выше уровня диафрагмы не следует расценивать как рецидив аксиальной ГПОД.

При рецидиве скользящей ГПОД релапароскопия со снятием манжеты и рефундопликацией показана в исполнении опытного лапароскопического хирурга (SAGES, сильное утверждение).

Не совсем согласен с позицией автора по диагностике ГПОД. Действительно, в руководстве SAGES на первом месте стоит «верхняя эндоскопия». Но контрастирование пищевода и желудка бариевой взвесью обладает большей

чувствительностью при типе I ГПОД (скользящие), чем ЭГДС, особенно при коротком пищеводе. «Upper endoscopy» и «Contrast radiology» — два основных пути диагностики (SAGES, рекомендация № 1). КТ показана для получения дополнительной информации в неясных случаях или в экстренных ситуациях при завороте желудка или ущемлении полых органов при ПЭГ (SAGES, сильное утверждение).

В обновленной версии руководства SAGES сказано, что на второе место после ЭГДС сегодня выходит пищеводная манометрия высокого разрешения (HRM) с EPT (Esophageal Pressure Topography), которые позволяют точно (чувствительность — 94 %, специфичность — 92 %) определить локализацию нижнего пищеводного сфинктера и гастроэзофагеального соединения по отношению к уровню диафрагмы и ее ножек без контрастирования пищевода. К сожалению, эти технологии пока не стали общедоступными. При аксиальной ГПОД I степени, когда кардия смещается выше диафрагмы менее чем на 2 см, могут быть диагностические ошибки, так как в процессе манометрии пищевод может вернуться в свое анатомическое положение. Аналогичные ошибки при начальной скользящей ГПОД могут быть и при ЭГДС.

Автор первым из белорусских хирургов оценил отдаленные результаты лапароскопической эзофагофундопликации в сроки от 2 до 6 лет после операции. Если бы из опроса были исключены 5 пациентов с истинными ПЭГ (II тип) и 1 пациент со смешанной ПЭГ (III тип), результаты анкетирования были бы более убедительными. При ПЭГ не бывает рефлюкса и, соответственно, вопросы № 2 и 5 анкеты им не подходят. Определенным оправданием такой

структуры опросника может быть фраза авторитетного в патологии пищевода хирурга G. W. Harrington: «Клиника ГПОД — это маскарад верхнего отдела живота» (1948).

Новым этапом малоинвазивного лечения рефлюкс-эзофагита при скользящих ГПОД может стать концепция эндоскопической антирефлюксной терапии (EART). Это радиочастотная терапия пищеводно-желудочного перехода и трансоральная неинвазивная фундопликация. Белорусские эндоскописты освоили пищеводную суточную pH-метрию и манометрию высокого разрешения. В 2022 г. на республиканском обучающем семинаре в нашей клинике успешно выполнены при ахалазии кардии две транспищеводные подслизистые эндоскопические миотомии. Надеемся на активное внедрение эндоскопистов в малоинвазивное лечение аксиальных ГПОД.

Кроме того, в идеале, без интраоперационной манометрии в области нижнего пищеводного сфинктера нельзя сегодня считать фундопликацию адекватно выполненной, а объективно оценить отдаленные послеоперационные результаты можно только с помощью суточной pH-метрии и манометрии высокого разрешения.

В заключение хочется напомнить о вкладе белорусских ученых в проблему диагностики и хирургического лечения ГПОД. Это А. Н. Михайлов (Лучевая диагностика в гастроэнтерологии. Минск: Вышэйшая школа, 1994. 646 с.); И. Н. Гришин и соавт. (Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюксная гастроэзофагеальная болезнь. Минск: Вышэйшая школа, 2007. 219 с.).

*Зав. кафедрой хирургии БелМАПО,
член-корр. НАН Беларуси,
д. м. н., профессор А. В. Воробей*

Статья профессора Н. Ф. Сивца «Отдаленные результаты хирургического лечения грыж пищеводного отверстия диафрагмы» посвящена актуальной теме, так как количество пациентов с данным заболеванием действительно увеличивается.

Автор совершенно справедливо отмечает, что основным методом лечения этого вида грыж является консервативный, а при его безуспешности показано оперативное вмешательство. Мы полагаем, что большинство пациентов с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы должны быть консультированы психиатром, так как нами отмечено, что консервативное лечение было бы более успешным после дополнительного вмешательства психиатра или психотерапевта.

Что касается полноты дооперационного обследования, то мы считаем проведение одной фиброгастроскопии недостаточным, так как это субъективный метод обследования, мы прибегаем во всех случаях при выработке показаний к операции к рентгенологическому методу обследования пищевода и желудка.

Мы разделяем точку зрения автора, что основным методом хирургической коррекции должно быть малоинвазивное вмешательство

Статья посвящена важной проблеме современной гастроэнтерологии — хирургическому лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) на фоне скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД) и оценке результатов лечения. Клиническая оценка выраженности симптомов у пациентов с ГЭРБ имеет решающее значение для определения показаний к операции как до консервативного лечения, так и после полноценного курса терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП). Кроме того, важным фактором при выборе метода лечения является определение эффективности приема ИПП в режиме «по требованию», способность пациентов соблюдать необходимый при этом режим и диету. Использование для клинической оценки адаптированных анкет, в частности анкеты GERD-HRQL Velanovich, у пациентов до и после хирургического лечения ГЭРБ сравнивается с золотым стандартом оценки качества жизни — опросником SF-36. Анкета GERD-HRQL состоит из 10 вопросов, каждый из которых оценивается по 5-балльной

в объеме задней крурорафии и фундопликации по Ниссену. В случаях больших дефектов в области пищеводного отверстия диафрагмы следует прибегать к другим хирургическим пособиям, в том числе к использованию синтетических пластических материалов.

Отдаленные результаты операции изучены только у 35 человек из 131 оперированного. Однако они свидетельствуют о том, что у более чем 94 % пациентов имеются хорошие и удовлетворительные результаты хирургического лечения, причем хорошие результаты составляют большинство — 71,4 %. Возможно, было бы целесообразно пациентов с удовлетворительными и неудовлетворительными результатами пригласить для более подробного обследования с целью выяснения причин отсутствия хороших исходов оперативного лечения.

Считаю, что публикация данной статьи, подготовленной профессором Н. Ф. Сивцом, будет способствовать выработке более активной тактики лечения этого заболевания как специалистами терапевтического профиля, так и хирургами.

*Зав. кафедрой общей хирургии УО «ГрГМУ»,
заслуженный деятель науки РБ,
д. м. н., профессор П. В. Гарелик*

шкале и зарекомендовала себя как эффективный диагностический инструмент.

Выявление по результатам ФГДС воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода является важным, но не решающим эндоскопическим признаком, определяющим тактику лечения у пациентов с ГЭРБ, поскольку по результатам контролируемых рандомизированных исследований эрозивный рефлюкс-эзофагит выявляется примерно у 30 % от всех обследованных. Другими значимыми эндоскопическими критериями, указывающими на наличие скользящей ГПОД, является расстояние от резцов до пищеводно-желудочного перехода (ПЖП) и до пищеводного отверстия диафрагмы. Разработана также эндоскопическая классификация скользящих ГПОД по Hill (1996), предлагающая 4 класса изменений в зоне ПЖП в зависимости от выраженности клапана Губарева и степени охвата стенками кардии тубуса эндоскопа по оси, а также наличия метаплазии эпителия в терминальном отделе пищевода. При отсутствии убедительных эндоскопических

данных недостаточности кардии и наличия диафрагмальной грыжи диагностическую значимость будет иметь полипозиционная рентгеноскопия пищевода и желудка с водорастворимым контрастом, однако низкая чувствительность метода — (26 %) и специфичность — (50 %) позволяют отнести этот метод диагностики к дополнительным, как и было указано автором статьи. Кроме этого, в диагностике скользящих ГПОД может быть использована и компьютерная томография органов грудной клетки. В тактически сложных случаях фиксация пищеводно-желудочного перехода в ножках ПОД во время выполнения компьютерной томографии по разработанной нами методике позволяет оценить такие параметры несостоятельности ПЖП, как расстояние между ножками пищеводного отверстия диафрагмы, степень смещения нижнего пищеводного сфинктера в средостение в миллиметрах, диаметр пищевода и длину зоны высокого давления на уровне нижнего пищеводного сфинктера.

Фундопликация по Nissen является всеми признанным, эффективным и давно зарекомендовавшим себя хирургическим методом лечения ГЭРБ, пережившим с 1955 г. множество модификаций, наиболее эффективной из которых стала методика short floppy-Nissen, предложенная DeMeester в 1986 г., когда дном желудка на 560° оборачивается абдоминальный отдел пищевода в виде мягкой и короткой манжеты длиной не более 20 мм. Причем обязательным условием для эффективного функционирования замыкательного механизма является соблюдение принципа Розетти — при формировании фундопликационной манжеты необходим контакт передней стенки пищевода именно с передней стенкой дна желудка с обеих сторон. Оригинальная фундопликационная манжета должна быть широкой, не сужающей просвет пищевода, что требует адекватной мобилизации дна желудка с пересечением 2 и более коротких желудочных артерий. При этом денервация и деваскуляризация дна является одной из причин развития «gas-bloat» синдрома в послеоперационном периоде. Поэтому клинический интерес могут представлять антирефлюксные операции, не требующие ши-

рокой мобилизации дна, в частности методики, восстанавливающие острый угол Гиса. В разработанной и применяемой нами методике острый угол Гиса формируется на 90° окружности абдоминального отдела пищевода. Свободные 270° окружности пищевода исключают риск развития дисфагии, связанной с антирефлюксным механизмом, в 100 % случаев.

Также подлежит обсуждению фиксация антирефлюксного механизма к ушитым ножкам ПОД. Этот прием призван удерживать ПЖП в зоне более высокого внутрибрюшного давления, но не снижает риск несостоятельности крурорафии. При рецидиве диастаза диафрагмальных ножек ПЖП, фиксированный к правой диафрагмальной ножке, остается в брюшной полости, а в средостение может сместиться дно, тело желудка, большой сальник, петля кишки, что приведет к формированию параэзофагеальной грыжи с высоким риском ущемления сместившейся в средостение части органа.

При выборе метода лечения у пациентов с ГПОД показаниями к выполнению лапароскопического антирефлюксного вмешательства по данным литературы могут быть следующие:

- клиника гастроэзофагеальной рефлюксной болезни при скользящей ГПОД без долгосрочного эффекта от проводимой полноценной консервативной терапии;
- отказ пациента с клиникой ГЭРБ при скользящей ГПОД от проведения полноценного курса консервативной терапии;
- наличие у пациента субтотальной или тотальной скользящей ГПОД с или без клиники ГЭРБ при наличии внепищеводных проявлений;
- наличие параэзофагеальной диафрагмальной грыжи (из-за высокого риска ее ущемления в отличие от скользящей ГПОД).

Таким образом, антирефлюксная хирургия является современным, актуальным и динамически развивающимся направлением, имеющим в своем арсенале традиционные, классические методики диагностики и лечения и постоянно появляющиеся новые подходы, требующие дальнейшего освещения и обсуждения.

*Главный врач УЗ «Брестская областная клиническая больница»,
д. м. н., профессор А. С. Карпицкий*



П. С. РЕМОВ, А. Н. МАЗУРЕНКО, С. В. МАКАРЕВИЧ, Н. А. ЧУМАК, К. В. ПУСТОВОЙТОВ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА НА ПОЯСНИЧНОМ УРОВНЕ

РНПЦ травматологии и ортопедии, Минск, Беларусь

Цель исследования. Оценить эффективность хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза на поясничном уровне, основываясь на сравнительном анализе клинических и спондилометрических показателей.

Материал и методы. Исследованы клинические и рентгеноанатомические показатели у пациентов с дегенеративным спондилолистезом поясничных позвонков, оперированных различными методами хирургического лечения.

Результаты. Наилучшие показатели качества жизни и интенсивности болевого синдрома в позднем послеоперационном периоде были достигнуты при использовании задней декомпрессии позвоночного канала, дополненной спондилотомией. При сравнении билатеральных точечных декомпрессий из одностороннего доступа с ламинэктомией и декомпрессионно-стабилизирующими операциями статистического различия по эффективности не выявлено ($p > 0,05$). Предложен новый показатель оценки степени вентрального смещения вышележащего позвонка — среднее линейное смещение, вычисляемое как среднее арифметическое между линейным смещением в функциональных положениях флексии, экстензии и в нейтральном положении. В случаях применения изолированной декомпрессии без фиксации в 62,8 % случаев наблюдалось прогрессирование линейного смещения вышележащего позвонка в отдаленном периоде.

Заключение. При комбинации дегенеративного спондилолистеза поясничных позвонков со стенозом позвоночного канала декомпрессионно-стабилизирующие операции продемонстрировали более высокую эффективность по сравнению с изолированной ламинэктомией без фиксации. Предложенный в рамках исследования показатель оценки степени вентрального смещения вышележащего позвонка (среднее линейное смещение) показал статистически значимую, прямую, умеренную взаимосвязь с индексом Освестри и интенсивностью болевого синдрома. Данный факт подтверждает диагностическую значимость нового показателя и возможность его использования в ходе предоперационного планирования в качестве критерия сегментарной нестабильности.

Ключевые слова: спондилолистез, ангуляция, трансляция, среднее линейное смещение, индекс Освестри.

Objective. To evaluate the effectiveness of surgical treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis based on the comparative analysis of clinical and spondylometric parameters.

Materials and methods. The clinical and X-ray anatomical parameters of patients with degenerative spondylolisthesis of the lumbar vertebrae operated on by various methods of surgical treatment were studied.

Results. The best indicators of quality of life and intensity of pain in the late postoperative period were achieved using posterior decompression of the spinal canal, supplemented by fusion. While comparing bilateral point decompressions from a unilateral approach with laminectomy and decompression-stabilizing operations, there was no statistical difference in efficiency ($p > 0.05$). A new parameter for assessing the degree of ventral dislocation of the superposed vertebra was proposed - the mean linear dislocation calculated as the arithmetic mean between the linear dislocation in the functional positions of flexion, extension and in the neutral position. While the application of isolated decompression without fixation in 62.8 % of cases, progression of the linear dislocation of the superposed vertebra was observed in the long-term period.

Conclusion. While combination of the degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal canal stenosis decompression-stabilizing operations demonstrated higher efficiency compared to isolated laminectomy without fixation. Proposed in the study parameter for assessing the degree of ventral dislocation of the superposed vertebra (mean linear dislocation) showed a statistically significant, direct, moderate relationship with the Oswestry index and pain intensity. This fact confirms the diagnostic significance of the new parameter and the need for its use in the course of preoperative planning as a criterion for segmental instability.

Key words: spondylolisthesis, angulation, translation, mean linear proposed in the study, Oswestry index.

HEALTHCARE. 2022; 9: 51—58.

COMPARATIVE ANALYSIS OF LONG-TERM RESULTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF LUMBAR DEGENERATIVE SPONDYLOLISTHESIS

P. S. Remov, A. N. Mazurenko, S. V. Makarevich, N. A. Chumak, K. V. Pustovojtov

На фоне увеличения доли пожилых людей в общей численности населения поясничные дорсопатии являются актуальной и социально значимой проблемой современного здравоохранения [1, 2]. Особого внимания заслуживает комбинация стеноза позвоночного канала с дегенеративным спондилолистезом, в том числе с его нестабильными формами [3]. Несмотря на интенсивное развитие как декомпрессионных, так и декомпрессионно-стабилизирующих технологий хирургического лечения данной патологии, в ряде случаев специалистам не удается достичь улучшения качества жизни пациентов в отдаленном периоде [2, 4, 5].

На сегодняшний день самым обсуждаемым и ключевым является вопрос определения показаний к заднему спондилодезу при дегенеративном поражении позвоночника. При этом отсутствует четкий перечень диагностических критериев нестабильности позвоночно-двигательного сегмента (ПДС) на поясничном уровне [3, 6, 7].

Функциональная спондилография остается основным способом выявления нестабильности поясничного отдела позвоночника (ПОП). Основными показателями, которые оцениваются при определении степени нестабильности ПДС, являются ангуляция и трансляция [2]. Одна из проблем кроется в отсутствии единого числового рентгенометрического маркера ангуляции и трансляции [8, 9]. Ряд исследований указывают на то, что данные параметры не всегда коррелируют с клиническими проявлениями [3, 4, 10]. Процесс поиска взаимосвязи между неврологическими симптомами и показателями функциональной спондилографии продолжается [9]. Вышеуказанные факты, а также необходимость разработки новых подходов в диагностике и хирургическом лечении поясничных дорсопатий стали поводом для выполнения данного исследования.

Цель исследования — оценить эффективность хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза на поясничном уровне, основываясь на сравнительном анализе клинических и спондилометрических показателей.

Материал и методы

В рамках проведенной работы изучены результаты хирургического лечения 161 пациента с комбинацией дегенеративного спондилолистеза и стеноза позвоночного канала на по-

ясничном уровне. Все пациенты были оперированы в РНПЦ травматологии и ортопедии на базе нейрохирургических отделений № 1 и 2 в период с 2017 по 2021 г. В исследование включены случаи дегенеративного спондилолистеза I степени (согласно классификации по Н. W. Meyerding). Исключены случаи латеролистеза и дегенеративного спондилолистеза на фоне деформаций позвоночника.

В зависимости от типа хирургической тактики исследуемая выборка была разделена на 3 группы. 1-ю группу (n=82) составили пациенты, которым выполняли заднюю декомпрессию позвоночного канала без стабилизации в объеме ламинэктомии. Во 2-ю группу (n=27) вошли пациенты, которым проводили экономную заднюю билатеральную декомпрессию из одностороннего доступа. Пациентам 3-й группы (n=52) выполняли ламинэктомию, дополненную транспедикулярной фиксацией и при необходимости межтеловым спондилодезом.

Согласно дизайну исследования проводили вызов пациентов в отдаленном периоде (не ранее чем через 6 мес с момента операции) для оценки эффективности хирургического лечения. Для оценки клинических показателей использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), посредством которой определяли интенсивность болевого синдрома в ногах и ПОП, анкету Освестри (индекс Освестри), с помощью которой оценивали качество жизни пациентов.

Также в ходе проведенной работы выполнен анализ до- и послеоперационных рентгенометрических показателей ПОП. Оценку показателей проводили на основе данных спондилографии, выполняемой в трех заданных положениях: во флексии, в экстензии и нейтральном положении. Функциональную рентгенографию выполняли всем осматриваемым в отдаленном периоде пациентам. Для оценки исходных параметров использовали данные рентгенограмм, выполненных до хирургического лечения.

Измерения рентгеноанатомических показателей проводили посредством программы E-film, версия 3.4.0 [11]. Исследовали следующие показатели:

— ангуляцию (угол α) — угол между смежными замыкательными пластинками (линия 1 соответствует нижней замыкательной пластинке вышележащего позвонка, линия 2 — верхней замыкательной пластинке нижележащего позвонка);

— трансляцию — разница между линейным смещением (ЛС) вышележащего позвонка в положении флексии и экстензии (измерение ЛС проводили на уровне середины межпозвонкового диска как расстояние между линией 1, соответствующей заднему краю тела вышележащего позвонка, и линией 2, соответствующей заднему краю тела нижележащего позвонка).

Схемы измерения ангуляции и трансляции представлены на рис. 1 и 2.

Также в рамках исследования предложен новый показатель для оценки степени гипермобильности в ПДС — среднее линейное смещение (СЛС) вышележащего позвонка, который вычисляется по данным спондилографии в трех проекциях по следующей математической формуле:

$$\text{СЛС} = \frac{\text{ЛС}_{\text{в полож. флексии}} + \text{ЛС}_{\text{в полож. экстензии}} + \text{ЛС}_{\text{в нейтральном полож.}}}{3}.$$

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью компьютерной программы STATISTICA 10.0. Для проверки нормальности распределения количественных показателей использовали тест Шапиро — Уилка. Исследованные параметры не соответствовали закону нормального распределения, следовательно, требовали использования непараметрических методов.

Количественные данные были представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха [25-й (LQ); 75-й (UQ) перцентили]. При сравнении показателей независимых выборок использовали U-критерий Манна — Уитни, тест Краскела — Уоллиса с последующим

парным сравнением посредством U-критерия. Связь двух признаков оценивали с использованием метода ранговой корреляции по Спирмену (r_s). Критический уровень значимости, принятый при проверке статистических гипотез, — $p < 0,05$. Расчет доверительного интервала (95 % ДИ) частоты встречаемости исследуемых признаков проводили методом Вальда.

Результаты и обсуждение

Медиана возраста пациентов составила: в 1-й группе — 62,0 [57,0; 68,0] года; во 2-й группе — 65,0 [58,0; 70,0] лет; в 3-й — 61,0 [56,3; 67,0] год ($N=2,117$; $p=0,347$). В состав 1-й группы вошли 36 (43,9 %) мужчин и 46 (56,1 %) женщин, во 2-й группе было 11 (40,7 %) мужчин и 16 (59,3 %) женщин, в 3-й — 21 (40,4 %) мужчина и 31 (59,6 %) женщина.

В исследованной выборке ($n=161$) наиболее часто встречался спондилолистез позвонка L_{IX} — 106 (65,8 %) случаев (95 % ДИ (58,5—73,1)). Спондилолистез позвонка L_{III} диагностирован в 41 (25,5 %) случае (95 % ДИ (18,8—32,2)), позвонка L_V — в 4 (2,5 %) (95 % ДИ (0,1—4,9)), позвонка L_{II} — в 3 (1,9 %) случаях. Двухуровневый спондилолистез выявлен у 7 (4,3 %) пациентов (95 % ДИ (0,2—7,4)), при этом в 6 случаях наблюдалось ЛС позвонков L_{III} и L_{IX} , в 1 случае — ЛС позвонков L_{II} и L_{III} .

На основе данных медицинской документации и анкетирования пациентов проведен

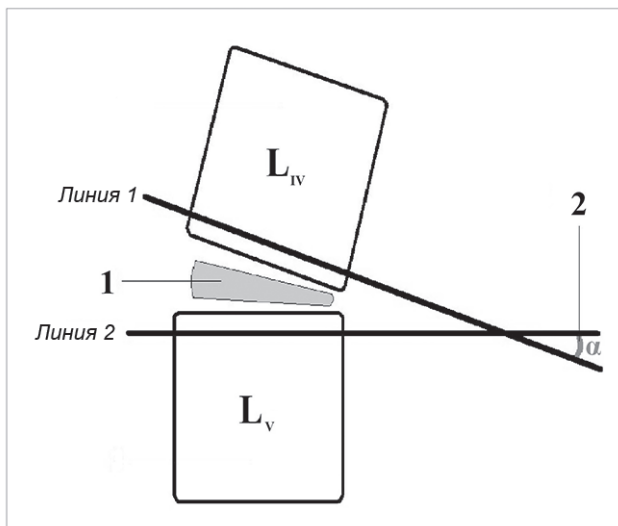


Рис. 1. Схема измерения ангуляции: 1 — межпозвонковый диск; 2 — угол α

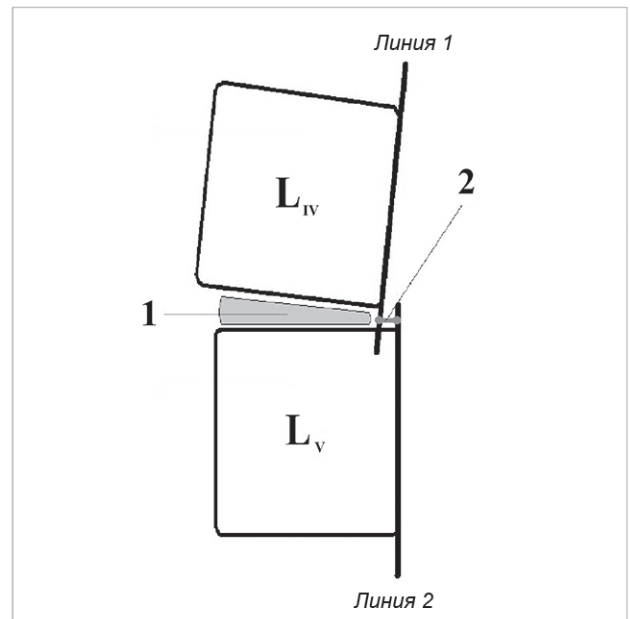


Рис. 2. Схема измерения линейного смещения вышележащего позвонка: 1 — межпозвонковый диск; 2 — линейное смещение

анализ неврологической симптоматики в дооперационном периоде. Наиболее частым симптомом являлась одно- или двусторонняя люмбоишиалгия без признаков нейрогенной перемежающейся хромоты — у 42 (26,1 %) пациентов (95 % ДИ (19,3—32,9)). Вторым по частоте симптомом являлась комбинация одно- или двусторонней люмбоишиалгии и нейрогенной перемежающейся хромоты — у 32 (19,9 %) пациентов (95 % ДИ (13,7—26,1)). В 31 (19,3 %) случае (95 % ДИ (13,2—25,4)) диагностирована корешковая симптоматика в сочетании с нейрогенной перемежающейся хромотой, в то время как изолированный корешковый синдром без признаков нейрогенной перемежающейся хромоты выявлен у 25 (15,5 %) пациентов (95 % ДИ (9,9—21,1)).

Корешково-сосудистый синдром диагностирован у 31 (19,3 %) пациента (95 % ДИ (13,2—25,4)), при этом у 11 он был изолированным, у 20 — в комбинации с нейрогенной перемежающейся хромотой. В общем итоге синдром нейрогенной перемежающейся хромоты был выявлен у 83 (51,6 %) пациентов (95 % ДИ (43,9—59,3)).

Медиана болевого синдрома в ПОП составила: в 1-й группе — 7,0 [5,0; 8,5] балла; во 2-й — 7,0 [5,0; 8,0] балла; в 3-й — 6,5 [5,0; 8,5] балла ($H=0,063$; $p=0,969$). Показатели интенсивности боли в ногах были следующими: в 1-й группе — 6,5 [5,0; 8,0] балла; во 2-й — 7,0 [5,0; 8,0] балла и в 3-й — 7,0 [5,0; 8,9] балла ($H=0,811$; $p=0,667$).

Дооперационный индекс Освестри составил: в 1-й группе — 53,0 [40,0; 62,0] %, во 2-й — 52,0 [44,0; 58,0] %, в 3-й — 58,0 [37,5; 67,1] % ($H=1,847$; $p=0,397$).

Важно отметить, что пациенты в группах согласно вышеизложенным фактам были сопоставимы по возрасту и исходным (доопераци-

онным) показателям интенсивности болевого синдрома и качества жизни.

Показатели болевого синдрома и качества жизни пациентов в отдаленном периоде отражены в табл. 1.

Согласно данным табл. 1, после проведенного хирургического лечения во всех группах были достигнуты существенное уменьшение болевого синдрома и улучшение показателей качества жизни прооперированных пациентов. При этом важно отметить, что наибольшую эффективность продемонстрировали декомпрессионно-стабилизирующие операции. При сравнении 1-й и 3-й групп по всем параметрам установлено статистически значимое различие, в то время как результаты применения экономических билатеральных декомпрессий из одностороннего доступа (2-я группа) и декомпрессионно-стабилизирующих операций (3-я группа) были сопоставимыми ($p>0,05$).

Динамика рентгеноанатомических показателей в отдаленном послеоперационном периоде. Для анализа спондилометрических показателей всем пациентам в позднем послеоперационном периоде выполняли функциональную рентгенографию ПОП в трех проекциях.

У пациентов 1-й и 2-й групп (декомпрессионные вмешательства без фиксации; $n=109$) была проведена сравнительная оценка исследуемых показателей (ангуляция, трансляция, СЛС) в до- и послеоперационном периодах. В дооперационном периоде функциональная спондилография была выполнена 38 пациентам в 1-й группе и 5 пациентам во 2-й группе. Таким образом, всего динамику исследуемых спондилометрических показателей удалось изучить у 43 пациентов.

Таблица 1

Отдаленные результаты хирургического лечения

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Тест Краскела — Уоллиса, значимость	U-критерий Манна — Уитни, попарное сравнение, значимость
Интенсивность боли в ПОП, балл	3,8 [1,5; 5,5]	2,5 [1,0; 5,5]	2,3 [1,0; 4,0]	$p=0,018$	$p_{1,2}=0,442$ $p_{2,3}=0,163$ $p_{1,3}=0,005$
Интенсивность боли в ногах, балл	3,0 [2,0; 5,1]	3,5 [1,0; 5,0]	1,8 [1,0; 3,5]	$p=0,008$	$p_{1,2}=0,657$ $p_{2,3}=0,074$ $p_{1,3}=0,002$
Индекс Освестри, %	32,0 [21,0; 44,0]	28,9 [12,0; 38,0]	18,0 [13,5; 32,0]	$p=0,002$	$p_{1,2}=0,3$ $p_{2,3}=0,146$ $p_{1,3}<0,001$

В табл. 2 отражена динамика ангуляции, трансляции и СЛС в дооперационном и позднем послеоперационном периодах.

Как видно из табл. 2, в отдаленном периоде наблюдалось увеличение показателей ЛС и СЛС вышележащего позвонка, однако статистически значимой разницы по какому-либо из исследуемых показателей между до- и послеоперационными периодами обнаружено не было ($p > 0,05$).

Согласно данным послеоперационных рентгенограмм, увеличение СЛС в отдаленном периоде (в пределах 1 мм и более) было выявлено у 27 (62,8 %) пациентов (95 % ДИ (48,4—77,2)), у остальных 16 данный показатель уменьшался или оставался неизменным по сравнению с дооперационным периодом. Важно отметить, что послеоперационный индекс Освестри у пациентов с нарастанием СЛС составил 37,5 [24,9; 48,3] %, в случаях уменьшения или отсутствия динамики СЛС — 22,0 [12,0; 31,0] % ($p = 0,006$). По интенсивности болевого синдрома в ПОП послеоперационные показатели составили 5,3 [1,9; 7,0] и 2,0 [1,0; 3,8] балла соответственно ($p = 0,006$), по выраженности болевого синдрома в ногах — 4,8 [2,0; 6,6] и 3,0 [1,0; 4,0] балла соответственно ($p = 0,056$).

Увеличение трансляции в отдаленном периоде отмечено у 15 пациентов, в остальных 28 случаях данный показатель уменьшался или оставался неизменным по сравнению с дооперационным периодом. У пациентов с увеличением трансляции медиана индекса Освестри составила 34,0 [23,8; 47,0] %, в случаях отсутствия динамики или уменьшения трансляции — 26,5 [19,5; 42,5] % ($p = 0,299$). Показатель интенсивности болевого синдрома в ПОП при нарастании трансляции составил 4,8 [2,8; 5,5] балла, в случаях уменьшения или отсутствия динамики трансляции — 2,0 [1,0; 6,5] балла ($p = 0,31$). Показатели интенсивности болевого синдрома

в ногах составили 4,0 [3,0; 5,4] и 3,3 [1,0; 5,6] балла соответственно ($p = 0,335$).

В ходе анализа показателей ангуляции установлено, что в 23 случаях данный показатель нарастал в отдаленном периоде, у остальных 20 пациентов он не изменялся либо уменьшался. При этом показатели качества жизни и болевого синдрома у пациентов с нарастанием ангуляции статистически не различались по сравнению со случаями уменьшения или отсутствия динамики по данному параметру ($p > 0,05$).

Корреляционные связи между клиническими и спондилометрическими показателями в отдаленном периоде. Табл. 3 содержит данные по корреляционным связям ангуляции, трансляции и СЛС с интенсивностью болевого синдрома и индексом Освестри.

Согласно данным табл. 3, наибольшую взаимосвязь с клиническими показателями имел предложенный в ходе исследования новый показатель — СЛС вышележащего позвонка. При большинстве сопоставлений этого параметра с интенсивностью боли в ПОП и качеством жизни пациентов корреляционная связь была статистически значимой, прямой, умеренной.

В ходе анализа взаимосвязи клинических показателей и трансляции в суммарном зачете всех групп установлена прямая, слабая, статистически значимая корреляция данного параметра с индексом Освестри и выраженностью болевого синдрома по ВАШ. Также была выявлена взаимосвязь трансляции с индексом Освестри в 1-й группе, однако при остальных вариантах сопоставления (за исключением суммарного зачета) значимой корреляции трансляции с клиническими показателями установлено не было.

Наименьшую взаимосвязь с послеоперационными параметрами качества жизни и интенсивности болевого синдрома продемонстрировала ангуляция (во всех группах, а также в суммарном зачете $p > 0,05$).

Таблица 2

Спондилометрические показатели в до- и послеоперационном периодах

Показатель	Период		p, значимость
	дооперационный	поздний послеоперационный	
Ангуляция, градус	5,0 [3,0; 8,0]	5,0 [2,0; 8,0]	0,558
ЛС в нейтральном положении, мм	4,0 [2,0; 6,0]	5,0 [2,0; 8,0]	0,363
ЛС в положении флексии, мм	5,0 [3,0; 7,0]	7,0 [3,0; 9,0]	0,111
ЛС в положении экстензии, мм	3,0 [1,0; 6,0]	5,0 [2,0; 8,0]	0,05
СЛС, мм	4,0 [2,0; 7,0]	5,0 [2,3; 8,0]	0,098
Трансляция, мм	2,0 [0,0; 3,0]	2,0 [0,0; 3,0]	0,841

Корреляционные связи между клиническими спондилOMETрическими показателями в отдаленном периоде

Клинические параметры	Ангуляция		Трансляция		СЛС	
	г	р	г	р	г	р
Группа 1 (n=82)						
Боль в ПОП по ВАШ	0,04	0,7	0,19	0,082	0,57	<0,001*
Боль в ногах по ВАШ	0,08	0,49	0,21	0,063	0,48	<0,001*
Индекс Освестри	-0,03	0,8	0,25	0,025*	0,52	<0,001*
Группа 2 (n=27)						
Боль в ПОП по ВАШ	-0,08	0,71	0,21	0,283	0,65	<0,001*
Боль в ногах по ВАШ	-0,14	0,486	-0,15	0,44	0,29	0,135
Индекс Освестри	-0,08	0,692	0,2	0,319	0,49	0,009*
Группа 3 (n=52)						
Боль в ПОП по ВАШ	-0,07	0,61	0,18	0,193	0,3	0,031*
Боль в ногах по ВАШ	0,02	0,91	0,25	0,079	0,28	0,048*
Индекс Освестри	-0,09	0,528	0,23	0,107	0,52	<0,001*
Суммарно (все группы, n=161)						
Боль в ПОП по ВАШ	0,09	0,262	0,25	0,001*	0,5	<0,001*
Боль в ногах по ВАШ	0,14	0,077	0,22	0,005*	0,39	<0,001*
Индекс Освестри	0,09	0,252	0,28	<0,001*	0,5	<0,001*

* p<0,05.

В суммарном зачете всех групп установлена статистически значимая взаимосвязь клинических параметров как в случае СЛС, так и в случае трансляции, при этом существенным является тот факт, что в случае трансляции корреляционная связь была слабой, в случае СЛС — умеренной.

На сегодняшний день анализ эффективности различных методов хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза на поясничном уровне является актуальным и часто обсуждаемым вопросом спинальной хирургии. Результаты подобных исследований по ряду аспектов являются неоднозначными [5, 7]. Наши собственные данные сочетаются с результатами А. М. Pearson, а также А. К. Rathod и R. P. Dhake и свидетельствуют о превосходстве декомпрессионно-стабилизирующих операций по сравнению с изолированной декомпрессией [12, 13]. В то же время ряд других работ содержат информацию об отсутствии статистического различия между двумя подходами хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза [2, 14].

В связи с бурным развитием малоинвазивных технологий хирургического лечения поясничных дорсопатий набирают популярность точечные декомпрессии, включая двусторонние билатеральные декомпрессии из одностороннего доступа [7]. Однако согласно полученным нами данным такие операции статистически не отличались по эффективности от

классической ламинэктомии и декомпрессионно-стабилизирующих вмешательств.

В настоящее время показания к использованию заднего спондилодеза на поясничном уровне расширяются, но в то же время многие специалисты из-за риска осложнений фиксации отдают предпочтение изолированной декомпрессии [4, 10, 14]. Так или иначе, консенсус при определении необходимости стабилизации в случае комбинации стеноза и дегенеративного спондилолистеза отсутствует [3, 7]. Неудачные исходы как декомпрессионных, так и декомпрессионно-стабилизирующих операций, ассоциированные с послеоперационной нестабильностью, болезнью смежного уровня, рубцово-спаечным процессом в позвоночном канале, являются стимулом к поиску причинных факторов, вызывающих эти осложнения и последствия [9, 13].

Ряд исследований последних лет посвящен поиску корреляционных связей между клиническими и рентгеноанатомическими показателями. В 2018 г. В. А. Бывальцев и соавт. установили влияние параметров дугоотростчатых суставов на результаты стабилизирующих операций [15].

Проведенный нами клинко-морфологический анализ позволил выявить статистически значимую взаимосвязь трансляции и СЛС с клиническими показателями в отдаленном периоде. Предложенный в рамках исследования новый диагностический маркер степени смещения вышележащего позвонка при спондилолистезе показал более

сильную взаимосвязь с клиническими показателями по сравнению с общепринятой трансляцией. Полученные нами показатели корреляции сочетаются с данными А. А. Калинина и соавт., полученными в 2015 г., когда авторы исследования проводили сопоставление ЛС с интенсивностью болевого синдрома и индексом Освестри [14].

Важным является факт установления статистически значимого увеличения интенсивности поясничной боли и ухудшения качества жизни пациентов в позднем послеоперационном периоде в случае увеличения СЛС. В подтверждение наших результатов в литературе есть указание на то, что при использовании изолированной декомпрессии в случаях дегенеративного спондилолистеза степень ЛС вышележащего позвонка может увеличиваться. Есть данные, что фактором, предрасполагающим к нарастанию послеоперационной нестабильности при неиспользовании заднего спондилодеза, является значение трансляции более 3 мм [16]. Так или иначе, диагностические маркеры поясничной нестабильности и показания к транспедикулярной фиксации на сегодняшний день являются спорными. Требуется дальнейшее изучение динамики спондилометрических показателей в до- и послеоперационном периодах с целью выявления максимально точного сочетания клинических и рентгенометрических показателей, требующего применения заднего спондилодеза [9].

Выводы

1. В ходе сравнительного анализа различных методик хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза на поясничном уровне установлено, что использование задней декомпрессии в комбинации со спондилодезом позволяет достичь более высоких результатов (по сравнению с классической ламинэктомией без фиксации) в отдаленном периоде по купированию боли в ногах ($p=0,008$), в ПОП ($p=0,018$) и качеству жизни ($p=0,002$) оперированных пациентов. При сравнении билатеральных точечных декомпрессий из одностороннего доступа с ламинэктомией и декомпрессионно-стабилизирующими операциями статистического различия по эффективности не выявлено.

2. Анализ взаимосвязи клинических и спондилометрических показателей подтверждает важность их учета в ходе предоперационного планирования и определения необходимости

стабилизации ПДС. Предложенный в рамках исследования новый показатель оценки степени вентрального смещения вышележащего позвонка (среднее линейное значение) показал статистически значимую ($p<0,05$) взаимосвязь с индексом Освестри и интенсивностью болевого синдрома. Сила корреляции среднего линейного смещения с клиническими параметрами была выше по сравнению с аналогичным показателем трансляции.

3. Установлено, что в 62,8 % случаев (95 % ДИ (48,4—77,2)) использование декомпрессионных вмешательств без фиксации при наличии дегенеративного спондилолистеза приводило к нарастанию вентрального смещения вышележащего позвонка в отдаленном периоде. Важным является тот факт, что качество жизни пациентов в случаях нарастания среднего линейного смещения было статистически хуже ($p=0,006$) по сравнению с теми случаями, когда данный показатель оставался без динамики или уменьшался.

Контактная информация:

Ремов Павел Сергеевич — мл. науч. сотрудник лаборатории травматических повреждений позвоночника и спинного мозга. РНПЦ травматологии и ортопедии. Ул. Лейтенанта Кижеватова, 60, к. 4, 220024, г. Минск. Сл. тел. +375 17 374-93-50.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: П. С. Р., А. Н. М.
Сбор и обработка материала: П. С. Р., С. В. М., К. В. П.
Статистическая обработка данных: А. Н. М., Н. А. Ч.
Написание текста: П. С. Р.
Редактирование: А. Н. М., С. В. М.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихачев С. А., Еленская С. В., Булаев И. В. и др. Способ проведения МРТ с функциональными пробами для выявления нестабильности позвоночных сегментов на поясничном уровне. 2004. Режим доступа: http://med.by/dmn/book.php?book=04-4_6 (Дата обращения: 19.02.2022).
2. Burgstaller J. M., Porchet F., Steurer J. et al. Arguments for the choice of surgical treatments in patients with lumbar spinal stenosis — a systematic appraisal of randomized controlled trials. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2015; 16: 48—58.
3. Поздеева Н. А., Сороковиков В. А., Немаров А. А. Диагностика нестабильности позвоночно-двигательного сегмента при остеохондрозе поясничного отдела позвоночника. *НЦ РВХ ВСНЦ РАМН (Иркутск)*. 2007; 1(53): 36—9.
4. Крутько А. В., Байков Е. С., Коновалов Н. А. и др. Сегментарная нестабильность позвоночника: нерешенные вопросы. *Хирургия позвоночника*. 2017; 14(3): 74—83.
5. Крутько А. В. Сравнительный анализ результатов заднего межтелового спондилодеза (PLIF)

и трансфораминального межтелового спондилодеза (TLIF) в сочетании с транспедикулярной фиксацией. *Вестн. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова*. 2012; 1: 12—21.

6. Гринь А. А., Никитин А. С., Каландари А. А. и др. Ригидная транспедикулярная фиксация в лечении пациентов с дегенеративным поясничным стенозом. *Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко*. 2020; 84(5): 41—9.

7. Mobbs R. J., Phan K., Malham G. et al. Lumbar interbody fusion: techniques, indications and comparison of interbody fusion options including PLIF, TLIF, MI-TLIF, OLIF/ATP, LLIF and ALIF. *J. Spine Surg.* 2015; 1(1): 2—18.

8. Терновой С. К., Серова Н. С., Абрамов А. С. и др. Значение функциональной мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике нестабильности позвоночно-двигательных сегментов шейного отдела позвоночника. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2020; 101(5): 296—303.

9. Leone A., Cassar-Pullicino V. N., Guqlielmi G. Degenerative lumbar intervertebral instability: what is it and how does imaging contribute? *Skeletal Radiology*. 2009; 38(6): 529—33.

10. Мураби З., Пташников Д. А., Масевнин С. В. и др. Сегментарная нестабильность поясничного отдела позвоночника. Обзор зарубежной литературы. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета*. 2017; 9(4): 59—65.

11. Криворот К. А. Компьютерно-ориентированные методики в лечении пациентов с травмой поясничного отдела позвоночника. *Медицина*. 2016; 25: 68—72.

12. Pearson A. M. Fusion in degenerative spondylolisthesis: how to reconcile conflicting evidence. *J. Spine. Surg.* 2016; 2(2): 143—5.

13. Rathod A. K., Dhake R. P. Radiographic Incidence of Lumbar Spinal Instability in Patients with Non-spondylolisthetic Low Backache. *Cureus*. 2018; 10(4): e2420.

14. Калинин А. А., Бывальцев В. А. Взаимосвязь спондилометрических параметров с исходом хирургического лечения дегенеративного спондилолистеза при многоуровневых поражениях поясничных межпозвоночных дисков. *Хирургия позвоночника*. 2015; 12(4): 56—62.

15. Бывальцев В. А., Оконешникова А. К., Калинин А. А. и др. Взаимосвязь тропизма и ангуляции дугоотростчатых суставов и результатов стабилизирующих операций при дегенеративных заболеваниях поясничного отдела позвоночника. *Хирургия позвоночника*. 2018; 15 (4): 70—79.

16. Хоминец В. В., Надулич К. А., Нагорный Е. Б. и др. Особенности хирургической тактики при лечении больных с поясничным дегенеративным спондилолистезом. *Гений ортопедии*. 2018; 24(2): 221—8.

controlled trials. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2015; 16: 48—58.

3. Pozdeeva N. A., Sorokovikov V. A., Nemarov A. A. Diagnosis of instability of the spinal motion segment in osteochondrosis of the lumbar spine. *NTs RVKh VSNTs RAMN (Irkutsk)*. 2007; 1(53): 36—9. [(in Russian)]

4. Krut'ko A. V., Baykov E. S., Kononov N. A. i dr. Segmental instability of the spine: unresolved issues. *Khirurgiya pozvonochnika*. 2017; 14(3): 74—83. [(in Russian)]

5. Krut'ko A. V. Comparative analysis of the results of posterior interbody fusion (PLIF) and transforaminal interbody fusion (TLIF) in combination with transpedicular fixation. *Vestn. travmatol. i ortoped. im. N. N. Priorova*. 2012; 1: 12—21. [(in Russian)]

6. Grin' A. A., Nikitin A. S., Kalandari A. A. i dr. Rigid transpedicular fixation in the treatment of patients with degenerative lumbar stenosis. *Voprosy neyrokhirurgii imeni N.N. Burdenko*. 2020; 84(5): 41—9. [(in Russian)]

7. Mobbs R. J., Phan K., Malham G. et al. Lumbar interbody fusion: techniques, indications and comparison of interbody fusion options including PLIF, TLIF, MI-TLIF, OLIF/ATP, LLIF and ALIF. *J. Spine Surg.* 2015; 1(1): 2—18.

8. Ternovoy S. K., Serova N. S., Abramov A. S. i dr. The value of functional multislice computed tomography in the diagnosis of instability of the spinal motion segments of the cervical spine. *Vestnik rentgenologii i radiologii*. 2020; 101(5): 296—303. [(in Russian)]

9. Leone A., Cassar-Pullicino V. N., Guqlielmi G. Degenerative lumbar intervertebral instability: what is it and how does imaging contribute? *Skeletal Radiology*. 2009; 38(6): 529—33.

10. Murabi Z., Ptashnikov D.A., Masevnin S.V. et al. Segmental instability of the lumbar spine. Review of foreign literature. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2017; 9(4): 59—65. [(in Russian)]

11. Krivorot K. A. Computer-based techniques in the treatment of patients with lumbar spine injury. *Meditsina*; 25: 68—72. [(in Russian)]

12. Pearson A. M. Fusion in degenerative spondylolisthesis: how to reconcile conflicting evidence. *J. Spine. Surg.* 2016; 2(2): 143—5.

13. Rathod A. K., Dhake R. P. Radiographic Incidence of Lumbar Spinal Instability in Patients with Non-spondylolisthetic Low Backache. *Cureus*. 2018; 10(4): e2420.

14. Kalinin A. A., Byval'tsev V. A. The relationship of spondylometric parameters with the outcome of surgical treatment of degenerative spondylolisthesis in multilevel lesions of the lumbar intervertebral discs. *Khirurgiya Pozvonochnika*. 2015; 12(4): 56—62. [(in Russian)]

15. Byval'tsev V. A., Okoneshnikova A. K., Kalinin A. A. i dr. The relationship of tropism and angulation of the facet joints and the results of stabilizing operations in degenerative diseases of the lumbar spine. *Khirurgiya pozvonochnika*. 2018; 15 (4): 70—79. [(in Russian)]

16. Khominets V. V., Nadulich K. A., Nagornyy E. B. i dr. Features of surgical tactics in the treatment of patients with lumbar degenerative spondylolisthesis. *Geniy ortopedii*. 2018; 24(2): 221—8. [(in Russian)]

REFERENCES

1. Likhachev S. A., Elenskaya S. V., Bulaev I. V. i dr. A method for performing MRI with functional tests to detect instability of the vertebral segments at the lumbar level. 2004. Available at: http://med.by/dmn/book.php?book=04-4_6 (Accessed 21 February 2022). [(in Russian)]

2. Burgstaller J. M., Porchet F., Steurer J. et al. Arguments for the choice of surgical treatments in patients with lumbar spinal stenosis — a systematic appraisal of randomized

Поступила 31.03.2022.

Принята к печати 24.06.2022.



Т. П. ДЮБКОВА-ЖЕРНОСЕК

ВКЛАД ПРОФЕССОРА Т. Н. СУКОВАТЫХ В РАЗВИТИЕ ДЕТСКОЙ АЛЛЕРГОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Белорусский государственный университет, Минск, Беларусь

Статья посвящена памяти основателя отечественной научно-практической школы детских врачей-аллергологов-иммунологов, доктора медицинских наук, профессора Татьяны Николаевны Суковатых. Представлены биографические сведения, особенности личности, охарактеризован творческий путь, организаторская и научно-практическая деятельность широко известного в стране педиатра.

Ключевые слова: Суковатых Т. Н., первый главный детский аллерголог; детская аллергологическая служба Республики Беларусь.

The article is dedicated to the memory of the founder of the home research and practice school for children's allergologists and immunologists, doctor of medical sciences, professor Tat'yana Nikolaevna Sukovatykh. Biographical data, personality features are presented, creative way, organizational, scientific and practical activities of the well-known in our country paediatrician are designated.

Key words: Sukovatykh T. N., main children's allergologist, children's allergological services agency of the Republic of Belarus

HEALTHCARE. 2022; 9: 59—64.

CONTRIBUTION OF PROFESSOR T. N. SUKOVATYKH TO THE DEVELOPMENT OF THE CHILDREN'S ALLERGOLOGICAL SERVICES AGENCY OF THE REPUBLIC OF BELARUS

T. P. Dyubkova-Zhernosek

2 декабря 2021 года ушла из жизни известный белорусский врач, ученый, педагог, основоположник отечественной научно-практической школы детских врачей аллергологов-иммунологов, доктор медицинских наук, профессор Татьяна Николаевна Суковатых.

Татьяна Николаевна родилась в г. Курске в семье врачей. Окончив школу с золотой медалью в 1949 г., она поступила в Курский медицинский институт, который окончила также с отличием в 1955 г. Первые годы трудовой деятельности Т. Н. Суковатых связаны с Ленинградским педиатрическим медицинским институтом. На клинических базах института проходило становление Татьяны Николаевны как высококвалифицированного специалиста в области педиатрии. Здесь же она начала активно заниматься научно-исследовательской работой, затем поступила в аспирантуру, по окончании которой в 1963 г. успешно защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук.

В течение последующих 35 лет (1963 — 1998) научная и профессиональная деятельность Т. Н. Суковатых связана с Белорусским государственным институтом усовершенствования

врачей (в настоящее время — Белорусская медицинская академия последипломного образования). Татьяна Николаевна прошла путь от ассистента до заведующего кафедрой педиатрии № 2, которую возглавляла на протяжении 22 лет (1974—1996). Круг научных интересов неуклонно расширялся, но особое внимание привлекала одна из наиболее сложных и актуальных областей клинической медицины — аллергология детского возраста. Итогом напряженной и кропотливой работы явилась диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Распространенность, особенности течения и организация этапного лечения бронхиальной астмы у детей в Белорусской ССР», которую Т. Н. Суковатых успешно защитила в 1975 г. в Институте педиатрии Академии медицинских наук СССР (Москва). Ученое звание профессора по специальности «Клиническая медицина» присвоено Татьяне Николаевне в 1976 г. Результаты научных исследований профессора Т. Н. Суковатых положили начало созданию в Республике Беларусь (на тот момент — Белорусской ССР) детской аллергологической службы.

В авангарде**детской аллергологической службы**

В 1972 г. по инициативе и при непосредственном участии Т. Н. Суковатых в г. Минске был организован первый в Белорусской ССР детский аллергологический кабинет, а в дальнейшем открыт первый в стране Республиканский детский аллергологический центр на базе аллергологического отделения 4-й городской детской клинической больницы г. Минска. В течение 25 лет (четверть века!) профессор Т. Н. Суковатых возглавляла детскую аллергологическую службу страны, являясь главным внештатным специалистом по детской аллергологии Министерства здравоохранения Республики Беларусь и руководителем Республиканского детского аллергологического центра. В течение последующих пяти лет (1997 — 2003) Татьяна Николаевна Суковатых — главный внештатный специалист по детской аллергологии комитета по здравоохранению Мингорисполкома.

На протяжении всей своей жизни профессор Т. Н. Суковатых шла, избегая проторенных кем-либо путей, невзирая на трудности, удивляя своей правдивостью, трудолюбием и уважительным отношением к людям. Татьяна Николаевна была первой из ученых в Белорусской ССР, изучившей распространенность аллергических заболеваний у детей и научно обосновавшей необходимость создания в республике детской аллергологической службы. Первый главный детский аллерголог, первый аллергологический кабинет, созданный по ее инициативе, первый в стране Республиканский детский аллергологический центр, открытый при ее непосредственном участии, первая основанная ею научно-практическая школа детских врачей аллергологов-иммунологов, первая в Республике Беларусь астма-школа. Профессор Т. Н. Суковатых создала ее в г. Минске в 1994 г. для пациентов детского возраста с бронхиальной астмой и их родителей и возглавляла в течение многих лет. На базе этой школы Татьяна Николаевна проводила также обучение педиатров столицы с целью повышения уровня знаний по актуальным вопросам диагностики, лечения и профилактики аллергических заболеваний у детей. В настоящее время сеть астма-школ успешно функционирует на всей территории Республики Беларусь.

Профессор Т. Н. Суковатых — автор более 200 научных работ, в том числе монографии



«Реабилитация детей с аллергическими заболеваниями» (в соавторстве с В. Ф. Жерносеком, 1993), учебного пособия для врачей «Детская клиническая аллергология» (1992). Работы Т. Н. Суковатых посвящены актуальным проблемам аллергологии детского возраста и охватывают широкий спектр научных исследований. Они включают изучение распространенности аллергических болезней у детей Республики Беларусь, их этиологии и механизма развития, особенностей клинических проявлений изолированных и сочетанных форм аллергической патологии, в том числе бронхиальной астмы, аллергического ринита, атопического дерматита при различных видах сенсибилизации. Татьяна Николаевна уделяла большое внимание вопросам социальной адаптации пациентов детского возраста с аллергическими заболеваниями и их реабилитации. Профессору Т. Н. Суковатых принадлежит цикл работ по лечению и профилактике аллергических заболеваний у детей. Она разработала обучающие программы для пациентов с бронхиальной астмой и их родителей и внедрила в практику работы астма-школы.

Профессор Т. Н. Суковатых принимала активное участие в международных конгрессах,

симпозиумах и других крупных научных форумах (Москва, Санкт-Петербург, Берлин, Будапешт, Мадрид, Монпелье и др.), где выступала с докладами. В 1996 г. она прошла стажировку в Англии в Национальном центре обучения по вопросам образовательной работы с пациентами с бронхиальной астмой. За лучший доклад на одном из международных конгрессов (о. Тенерифе) в 1999 г. профессор из Беларуси Татьяна Николаевна Суковатых была удостоена специальной премии.

За вклад в организацию и развитие детской аллергологической службы профессор Т. Н. Суковатых награждена Почетной грамотой Верховного Совета БССР, многочисленными грамотами Министерства здравоохранения Республики Беларусь и Белорусской медицинской академии последипломного образования, нагрудным знаком «Отличник здравоохранения». Имя Татьяны Николаевны внесено в Большую энциклопедию г. Курска — города, в котором она родилась, окончила школу и мединститут.

**Профессор Т. Н. Суковатых —
основоположник белорусской
научно-практической школы детских
врачей-аллергологов-иммунологов**

Возглавляя в течение двух с половиной десятилетий детскую аллергологическую службу Республики Беларусь, Татьяна Николаевна сумела сплотить вокруг себя коллектив единомышленников и создать отечественную научно-практическую школу детских врачей аллергологов-иммунологов. Под руководством профессора Т. Н. Суковатых защищены 1 докторская и 8 кандидатских диссертаций. Татьяна Николаевна всегда ценила труд и добросовестность в науке, поддерживала своих учеников и словом, и делом. Сегодня они продолжают славные традиции созданной ею школы и работают не только в Республике Беларусь, но и далеко за ее пределами. Для профессора Т. Н. Суковатых были характерны искренность, принципиальность, порой бескомпромиссность, честность в работе и во взаимоотношениях с людьми. Ее доброжелательное, тактичное отношение к коллегам, ученикам, слушателям академии последипломного образования, пациентам вызывало неизменное уважение. Ученики Татьяны Николаевны Суковатых гордятся своим Учителем.

Профессор Т. Н. Суковатых — опытный врач-клиницист, талантливый ученый, педагог, организатор. На курсы повышения квалификации, орга-

низуемые кафедрой педиатрии № 2, которую она возглавляла, всегда с воодушевлением ехали врачи-педиатры из разных уголков бывшего Советского Союза, а затем — Республики Беларусь. Профессор Т. Н. Суковатых щедро делилась своими знаниями. Ее лекции для врачей отличались лаконичностью и доступностью изложения материала, всегда имели практическую направленность, а консилиумы и клинические обходы восхищали вдумчивым и скрупулезным подходом, профессиональным умением тщательно анализировать любой клинический случай. Одержимые внутренней мотивацией к развитию профессиональных компетенций в такой динамично развивающейся области знаний как детская аллергология, врачи-аллергологи-иммунологи г. Минска и других регионов страны, врачи Республиканского детского аллергологического центра, врачи-ординаторы детских больниц и поликлиник стремились обсудить с профессором Т. Н. Суковатых сложные клинические ситуации из практики, освоить благодаря ей новые подходы к диагностике, лечению и профилактике различных форм аллергической патологии. Для реализации этих задач ежемесячно по инициативе и под руководством Татьяны Николаевны на базе Республиканского детского аллергологического центра проводились обучающие семинары для практикующих детских врачей-аллергологов-иммунологов. Доброй традицией стало совместное обсуждение новейших достижений в области клинической аллергологии, устная презентация врачами кратких сообщений по материалам научных статей, опубликованных в рецензируемых медицинских журналах, и организация дискуссии с участием всех присутствующих. Но профессор Т. Н. Суковатых была глубоко убеждена, что знающий врач не тот, кто «накопил» в себе определенную сумму знаний, а тот, кто умеет их применить в соответствующей клинической ситуации и внедрить новшества в практику. Она уделяла особое внимание формированию и развитию у врачей-аллергологов-иммунологов клинического мышления. Достижению этой цели были подчинены ежедневные обходы в аллергологическом отделении, клинические разборы наиболее «трудных» в плане диагностики и лечения пациентов, консилиумы с участием лечащего врача, который обязан был тщательно к ним готовиться, чтобы не упустить ни одной подробности аллергологического анамнеза пациента.

Татьяна Николаевна уважала право каждого врача выражать свою точку зрения как при

обсуждении новинок медицинской литературы, так и при решении сложных вопросов диагностики и лечения. Будучи человеком высокообразованным, интеллигентным, она всегда приветствовала культуру межличностной коммуникации, умение владеть эмоциями в любых жизненных и профессиональных ситуациях. Профессор Т. Н. Суковатых была сторонником мультидисциплинарного подхода при разработке стратегии лечения пациента в сложных случаях, возникающих на стыке нескольких разделов медицины, но всегда решительно настаивала на том, чтобы врач любой специальности «рассматривал» организм пациента как единое целое, а не только обращал внимание на орган или часть тела в той области медицины, в которой он являлся признанным специалистом. Благодаря таким личностным и профессиональным качествам, как открытое и честное поведение во всех ситуациях, доброжелательность, принципиальность, пронизательность ума, высоко развитое клиническое мышление, способность к конструктивному общению, Татьяна Николаевна снискала глубокое уважение и неоспоримый авторитет среди врачей различных специальностей, пациентов и их родителей.

**О непростой судьбе,
некоторых личностных качествах
и незыблемых жизненных принципах**

Мне посчастливилось быть знакомой с Татьяной Николаевной в течение почти 33 лет. Все подробности первой встречи я бережно храню в памяти до сих пор, она кардинально изменила мою жизнь. В тот весенний день далекого 1989 г. у профессора Т. Н. Суковатых был запланирован клинический обход пациентов, находящихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении 4-й городской детской клинической больницы г. Минска. Всего несколько месяцев тому назад я была принята в клинику на должность врача-эндоскописта. Буквально с первых минут общения Татьяна Николаевна показала мне очень близким и хорошо знакомым человеком, хотя я видела ее впервые. Все в ней привлекало мое внимание: бодрый, наполненный жизненной энергией голос, высокий профессионализм, созданная ею атмосфера доброжелательности, открытый и доверительный стиль общения с пациентами и врачами, умение слушать практикующих врачей и задавать им конкретные, лаконично сформулированные вопросы. После обхода Татьяна Нико-

лаевна задержалась в ординаторской, мы остались вдвоем. Внимательно глядя в глаза, она задала мне несколько вопросов, относящихся к педиатрии, затем спросила, откуда я родом, когда окончила мединститут и вдруг предложила: «В аспирантуру ко мне пойдете?». Не задумываясь, я ответила утвердительно. Так началось наше плодотворное сотрудничество, итогом которого явились моя досрочно защищенная диссертация и теплые доверительные межличностные отношения, сохранившиеся в течение многих десятилетий и особенно укрепившиеся после ухода Татьяны Николаевны с кафедры педиатрии № 2 БелМАПО.

Татьяна Николаевна Суковатых обладала рядом волевых личностных качеств, прежде всего решительностью. Она была способна принимать в кратчайшие сроки очень смелые, ответственные решения и самостоятельно претворять их в жизнь в критических ситуациях. Это убедительно подтверждает клинический случай в собственной семье. У старшего сына, ребенка раннего возраста, ночью внезапно развился крайне тяжелый стеноз гортани на фоне острой респираторной инфекции. Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось. Татьяна Николаевна, тогда еще совсем молодой доктор, отчетливо понимала, что скорая медицинская помощь, которую побежал вызывать по телефону-автомату супруг, может не успеть предотвратить неблагоприятный исход. Решение было принято молниеносно: «Надо резать!». В руках оказался обычный кухонный нож. Секунды ушли на пальпацию, поиск ориентиров для разреза. Незабываемое ощущение рассекаемой острием ножа связки, глубокий спасительный вдох сына... Когда ребенка доставили в стационар, врачи пребывали в недоумении: «Этого не может быть! Коникотомия, успешно выполненная в домашних условиях обычным кухонным ножом?!». Но Татьяна Николаевна была не просто врачом, грамотные и решительные действия которого спасли ребенку жизнь в этой критической ситуации. Она была прежде всего матерью, обладавшей невероятной силой воли и сумевшей преодолеть сложный психологический барьер. Смею утверждать, что это был подвиг и материнский, и профессиональный. Кто мог предположить, что спустя шесть десятилетий Андрей Леонидович Суковатых, старший сын Татьяны Николаевны, известный в стране врач-анестезиолог-реаниматолог воздаст матери этот долг и будет отчаянно бороться за ее жизнь, в одиночку

выполняя в условиях городской квартиры сердечно-легочную реанимацию?! Татьяна Николаевна неоднократно повторяла: «Меня спас только Андрей! Что это, если не судьба? Приди он через полчаса после того, как произошла остановка сердца и я потеряла сознание, спасать было бы уже некого. Но ведь это случилось в тот момент, когда он был уже здесь, у меня в квартире».

Последние годы жизни Татьяна Николаевна много рассуждала о судьбе, о смысле жизни и Боге, утверждала, что Всевышний дал каждому из нас право выбора. Это были очень глубокие философские рассуждения, наш разговор по телефону нередко длился часами. Некоторые взгляды я разделяла полностью, некоторые — частично, но слушать ее было всегда интересно. Я часто навещала Татьяну Николаевну, чему она была несказанно рада, тут же начинала хлопотать, угощать чаем. Иногда мы приезжали всей семьей, что из-за напряженного графика работы удавалось, к сожалению, нечасто. Татьяна Николаевна очень ценила моего супруга Владимира Федоровича Жерносека, гордилась его профессиональными успехами, подчеркивала редкость замечательных личностных качеств своего любимого ученика. А нас переполняло чувство взаимной гордости и благодарности Великому Учителю. Разговор с Владимиром Федоровичем сразу переходил в профессиональное русло. Татьяна Николаевна активно интересовалась новшествами в детской аллергологии, современными подходами к диагностике и лечению аллергических болезней у детей. Она буквально преображалась, живым блеском светились глаза, один за другим сыпались вопросы. Мы отчетливо понимали, что в сердце ее по-прежнему живет любовь к той области медицины, которой она посвятила свою жизнь. В течение трех десятилетий со дня нашего с Владимиром Федоровичем бракосочетания я храню сувенир, на котором стоит подпись желанного присутствовавшего гостя — нашего Учителя Татьяны Николаевны Суковатых.

Профессор Т. Н. Суковатых прошла очень сложный жизненный путь. При общении с ней казалось, что она неиссякаемый оптимист, но ее собственное мнение было противоположным. В возрасте неполных 46 лет ушел из жизни супруг, Суковатых Леонид Семенович, известный ученый в области онкологии и медицинской радиологии, врач-онколог-хирург, доктор медицинских наук, профессор. Татьяна Нико-

лаевна не успела оправиться от горькой утраты, как следом настигло другое горе — от тяжелой неизлечимой болезни умерла мать, выдающийся врач-хирург. Рано, в возрасте 56 лет, ушел в мир иной отец, по профессии тоже врач. Татьяна Николаевна бережно хранила воспоминания о своей семье, скрупулезно собирала важнейшие биографические сведения. Представителями врачебной династии Суковатых являются оба сына Татьяны Николаевны — Андрей Леонидович, врач-анестезиолог-реаниматолог, старший преподаватель кафедры скорой медицинской помощи и медицины катастроф БелМАПО и Алексей Леонидович, врач-педиатр, заведующий отделением физиотерапии с кабинетом лечебной физкультуры Клинической больницы Управления делами Президента Российской Федерации. Добрые традиции большой врачебной семьи продолжает внук Татьяны Николаевны Александр Андреевич Суковатых, врач-офтальмолог глазной клиники «Новое зрение» в Минске. Татьяна Николаевна очень гордилась сыновьями и в разные периоды жизни посвящала им свои стихи. Иногда она сетовала на то, что редко видится с младшим сыном, который живет и работает в Москве. Для того чтобы устранить этот пробел, деятельностная по натуре Татьяна Николаевна освоила на девятом десятке лет своей жизни компьютерные технологии, чтобы иметь возможность общаться с москвичами по видеосвязи.

Татьяна Николаевна была толерантна к человеческим слабостям, но нетерпима ко лжи, интуитивно чувствуя ее всеми струнами своей души. А еще она презирала предательство в профессиональной среде, считая его ударом в спину, нанесенным человеком, которому доверяла. Два десятилетия тому назад во время разговора с Татьяной Николаевной я узнала об одном из ее коллег, преднамеренно совершившем ради собственной выгоды подлинно предательский поступок. Со временем ей стали известны подробности произошедшего. До сих пор помню голос Татьяны Николаевны, в котором чувствовались трудно скрываемая боль и одновременно решительность. Меня поразили тогда жесткий вынесенный ею вердикт и пророческие слова: «Я вычеркнула его из своей жизни. Уверена, что этот человек совершит очередное предательство, так устроены эти люди». Мы неоднократно возвращались к данной теме в последующих личных беседах. Татьяна

Николаевна считала, что корни предательства заложены в глубине души самого человека, для него предательство — норма поведения. Она была глубоко убеждена, что прощать предательство нельзя, изменить предателя невозможно и избавляться от него надо незамедлительно. Я знаю, что Татьяна Николаевна навсегда исключила из своего круга общения этого недостойного человека. Так могла поступить только сильная и мудрая личность. Именно такой навсегда осталась в моей памяти Татьяна Николаевна Суковатых. Для нас обоих — и меня, и Владимира Федоровича — Татьяна Николаевна была нравственным ориентиром в течение всей жизни. А ее слова о том, что, предав один раз, человек позволит себе снова жестоко предать, сбылись спустя много лет.

Даже будучи на заслуженном отдыхе, Татьяна Николаевна очень дорожила отношениями с детскими врачами аллергологами-иммунологами. Но шли годы и круг социальных контактов неумолимо сокращался, звонки телефона раздавались все реже. В последний раз мы встречались у Татьяны Николаевны большой компанией незадолго до того, как мир захлестнула пандемия коронавирусной инфекции. Прибыли врачи-аллергологи Республиканского детского аллергологического центра, расположенного на базе 4-й городской детской клинической больницы г. Минска, аллергологи-иммунологи консультативно-поликлинического отделения Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя», детские врачи аллергологи-иммунологи медицинских центров. Это был большой и дружный коллектив единомышленников, представителей научно-практической школы детских врачей-аллергологов-иммунологов, которую создала Татьяна Николаевна Суковатых. Мы непринужденно общались, вспоминали, благодарили... Татьяна Николаевна была очень рада гостям, много шутила, читала свои стихи, показывала красочно оформленные сотрудниками кафедры и слушателями академии поздравления на больших листах рисовальной бумаги, которые она бережно хранила в течение многих десятилетий.

Татьяна Николаевна была всесторонне развитым человеком. Она много знала, много читала, прекрасно разбиралась в искусстве, в течение всей жизни писала стихи, научные статьи, защитила две диссертации — кандидатскую и докторскую. Даже в последние годы жизни отдавала предпочтение телеканалу «Культура», а не мно-

гочасовым сериалам. Я много раз перечитывала стихи, написанные Татьяной Николаевной. Меня очень поразило одно стихотворение, написанное ею в молодые годы. Она как будто предсказала свою дальнейшую судьбу, ранний уход из жизни супруга, одиночество, верность единственной в жизни любви. Стихотворение оставило неизгладимый след в моей душе. В различных жизненных и профессиональных ситуациях Татьяна Николаевна могла быть очень строгой и требовательной, иногда даже суровой, бескомпромиссной или, наоборот, сдержанной, тактичной и очень ранимой, но всегда была искренней, с выраженным чувством собственного достоинства. Она тонко чувствовала внутреннее состояние человека, с которым тесно общалась и которому доверяла, мгновенно улавливала любые эмоциональные оттенки и интонации голоса.

Татьяна Николаевна очень любила весну и обожала сирень. Будучи заведующей кафедрой (я училась тогда в аспирантуре), каждый год в первый день календарной весны, независимо от метеоусловий и температуры наружного воздуха, она приходила на работу без головного убора, повязав на шею легкий, с ярким цветочным принтом платок. Это было знамение весны. В гостиной Татьяны Николаевны слева на стене висела картина с изображением распахнутого окна и огромного букета цветущей сирени на подоконнике. А справа на стене висел написанный художником портрет почти в полный рост величественной женщины-хирурга в белом халате — Евгении Калиниковны Коровиной, мамы Татьяны Николаевны.

В последний путь профессора Т. Н. Суковатых провожали ее дети, внуки, ученики, сотрудники кафедр педиатрии и других кафедр Белорусской медицинской академии последипломного образования и Белорусского государственного медицинского университета, врачи-аллергологи-иммунологи, врачи-педиатры разных поколений, терапевты, врачи многих других специальностей. Светлая память об этом замечательном человеке навсегда сохранится в наших сердцах.

Контактная информация:

Дюбокова-Жерносек Татьяна Петровна — кандидат медицинских наук, доцент.
Белорусский государственный университет.
Ул. Курчатова, 5, 220045, г. Минск.
Сл. тел. +375 17 209-58-65.

Конфликт интересов отсутствует.

Поступила 05.05.2022.

Принята к печати 27.05.2022.



ФУАД МУСА АБДАЛЛАХ АЛЬМАГАРБЕХ

ОСТЕОТОМИЯ WEIL ПРИ МОЛОТКООБРАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПАЛЬЦЕВ СТОПЫ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ МЕТАТАРЗАЛГИЕЙ

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель исследования. Оценить эффективность остеотомии Weil при хирургическом лечении молоткообразной деформации средних пальцев стопы, сопровождающейся перегрузочной метатарзалгией.

Материал и методы. Прослежены результаты хирургического лечения молоткообразной деформации пальцев на 54 стопах у 48 пациентов (46 женщин и 2 мужчины) в возрасте от 31 до 79 лет. Медиана возраста составила 55 [50,5; 61,5] лет. Отдаленные результаты изучены в сроки от 10 до 46 мес (медиана — 31 [24; 36] мес). При обследовании фиксировали положение фаланг молоткообразных пальцев в суставах, определяли вариант молоткообразной деформации, измеряли амплитуду пассивных движений в плюснефаланговом суставе (ПФС) и рентгенометрические показатели переднего отдела стопы, использовали 10-балльную визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ) и шкалу Американской ортопедической ассоциации стопы и голеностопного сустава для малых пальцев (AOFAS—II—V).

Результаты. При оценке болевого синдрома по шкале ВАШ зафиксировано снижение медианного значения с 6 [5; 8] баллов перед операцией до 2 [0; 3] — после вмешательства. Медиана функционального состояния стоп по шкале AOFAS—II—V увеличилась с 40 [30; 45] до 85 [73; 90] баллов ($p < 0,001$).

Заключение. Результаты исследования свидетельствуют об эффективности остеотомии Weil в хирургическом лечении центральной метатарзалгии при молоткообразной деформации средних пальцев стопы. Методика обеспечивает значительное снижение болевого синдрома (в 3 раза), создает условия для легкого устранения молоткообразной деформации вследствие укорочения плюсневых костей и декомпрессии ПФС, позволяет улучшить функциональное состояние переднего отдела стопы более чем в 2 раза (по данным шкалы AOFAS—II—V) и получить положительные исходы лечения в 90,8 % случаев.

Ключевые слова: стопа, молоткообразная деформация пальцев, центральная метатарзалгия, хирургическая коррекция, остеотомия Weil.

Objective. To evaluate the effectiveness of Weil osteotomy in the surgical treatment of the middle hammer toe deformity, accompanied by overload metatarsalgia.

Materials and methods. The results of surgical treatment of hammer toe deformity on 54 feet in 48 patients (46 women and 2 men) aged 31 to 79 years were studied. Median age was 55 [50,5; 61,5] years. Long-term results were studied from 10 to 46 months (median — 31 [24; 36] months). During the examination, the position of the phalanges of the hammer toes in the joints was fixed, the variant of the hammer toe deformity was determined, the passive range of motion in the metatarsophalangeal (MTP) articulation and the forefoot X-ray parameters were measured, the 10-point Visual Analogue Scale (VAS) for pain and the American Orthopaedic Foot and Ankle Society Lesser Toe Scale (AOFAS—II—V) were used.

Results. The pain assessment according to the VAS scale showed a decrease in the median value from 6 [5; 8] points before surgery up to 2 [0; 3] — after the intervention. The median functional state of the forefeet on the AOFAS—II—V scale increased from 40 [30; 45] to 85 [73; 90] points ($p < 0.001$).

Conclusion. The results of the study indicate the effectiveness of Weil osteotomy in the surgical treatment of central metatarsalgia for the middle hammer toe deformity. The technique provides a significant reduction in pain syndrome (3 times), creates conditions for easy elimination of hammer toe deformity due to shortening of the metatarsals and decompression of the MTP joint, improves the functional state of the forefoot more than 2 times (according to the AOFAS—II—V scale) and get positive treatment outcomes in 90,8 % of cases.

Key words: foot, hammer toe deformity, central metatarsalgia, surgical correction, Weil osteotomy.

HEALTHCARE. 2022; 9: 65—71.

WEIL OSTEOTOMY FOR HAMMER TOE DEFORMITY WITH CENTRAL METATARSALGIA

F. M. Almagharbeh

Стопа является важным органом в опорно-двигательном аппарате человека, и нарушение ее функции, обусловленное наличием деформации, сопровождается болевым синдромом, а в тяжелых случаях приводит к сниже-

нию трудоспособности и даже к инвалидности. Молоткообразная деформация пальцев является частой патологией переднего отдела стопы у взрослых и встречается при различных ортопедических заболеваниях, наиболее

частым из которых является поперечное плоскостопие с вальгусным отклонением I пальца [1, 2]. Около 30 % пациентов с поперечным плоскостопием и *hallux valgus* имеют молоткообразную деформацию II, III, IV пальцев стопы, при этом почти у 50 % обследованных возникают выраженные болезненные ощущения под головками средних плюсневых костей — перегрузочная центральная метатарзалгия, сопровождающаяся образованием обширных натоптышей на подошвенной поверхности стопы [1—3]. Болевой синдром под головками средних плюсневых костей может достигать значительной интенсивности, заставляя пациентов обращаться за хирургической помощью.

Наиболее популярной методикой, позволяющей ликвидировать центральную метатарзалгию переднего отдела стопы и корригировать молоткообразную деформацию пальцев, является укорачивающая остеотомия плюсневой кости по Weil [3—5]. Суть операции Weil заключается в выполнении косой остеотомии плюсневой кости на уровне дистальной ее трети. При этом линия сечения начинается на тыльной поверхности головки по краю суставного хряща и проходит косо в подошвенном направлении. Головка плюсневой кости сдвигается в проксимальном направлении и фиксируется компрессирующим винтом или спицами. Известны варианты остеотомии Weil, когда не производится фиксация места остеотомии. При этом считается, что головка плюсневой кости сама находит оптимальное положение, смещаясь проксимально под нагрузкой на необходимое расстояние [4, 5].

Цель исследования — оценить эффективность остеотомии Weil при хирургическом лечении молоткообразной деформации средних пальцев стопы, сопровождающейся перегрузочной метатарзалгией.

Материал и методы

С 2017 по 2021 г. в УЗ «6-я городская клиническая больница г. Минска», являющейся клинической базой кафедры травматологии и ортопедии УО «Белорусский государственный медицинский университет», остеотомия Weil выполнена 48 пациентам на 54 стопах. Среди них — 46 (95,8 %) женщин и 2 (4,2 %) мужчины. Возраст пациентов колебался от 31 до 79 лет (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациентов по возрасту

Возраст пациентов, лет	Количество пациентов	
	абс.	%
31—40	5	10,4
41—50	7	14,6
51—60	23	47,9
61—70	12	25,0
71—79	1	2,1

Медиана возраста составила 55 [50,5; 61,5] лет. Подавляющее количество оперированных (87,5 %) было в возрасте от 41 до 79 лет.

Минимальный срок с момента возникновения молоткообразной деформации средних пальцев стопы до оперативного лечения составил 1 год, максимальный — 18 лет. При этом медианное значение длительности существования молоткообразной деформации равнялось 7 [5; 9] годам.

Все пациенты имели статическое поперечное плоскостопие с вальгусным отклонением I пальца и молоткообразной деформацией II, III, IV пальцев. Поперечное плоскостопие и *hallux valgus* I степени диагностировали в 12 случаях (22,2 %), II — в 19 (35,2 %), III — в 14 (25,9 %) и IV степени — в 9 (16,7 %). При этом деформация сопровождалась выраженной центральной метатарзалгией и натоптышами под головками средних плюсневых костей.

Клиническое обследование состояло в оценке деформации переднего отдела стопы и имеющих место функциональных нарушений. Определяли вид молоткообразной деформации II—III—IV пальцев [2, 6]. Разгибательный вариант молоткообразных пальцев констатировали на 15 (27,8 %) стопах, сгибательный — на 18 (33,3 %) и разгибательно-сгибательный — на 21 (38,9 %) стопе.

С помощью специального гониометра измеряли величину разгибательной установки молоткообразного пальца в плюснефаланговом суставе (ПФС) и его сгибательной установки в проксимальном межфаланговом суставе (ПМФС), а также определяли амплитуду пассивных движений в ПФС. Степень выраженности болевого синдрома оценивали с помощью 10-балльной Визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

При рентгенологической оценке на рентгенограмме переднего отдела стопы в прямой проекции определяли угол вальгусного отклонения I пальца (HVA), первый межплюсневый угол (1—

2—IMA) и углы вальгусного отклонения II, III, IV пальцев стопы (2VA, 3VA, 4VA) [1, 7]. Для определения длины плюсневых костей проводили сагиттальную ось стопы, перпендикулярно которой через центр латеральной сесамовидной кости проводили поперечную ось стопы. Длину плюсневых костей M1, M2, M3, M4 измеряли от суставной поверхности соответствующей головки до поперечной оси стопы [1, 7].

Для комплексной оценки клинического и функционального состояния стоп использовали шкалу Американской ортопедической ассоциации стопы и голеностопного сустава для II—V пальцев (AOFAS—II—V) [8].

Оперативное лечение в 48 случаях из 54 начинали с коррекции поперечного плоскостопия. На 42 стопах выполняли различные остеотомии I плюсневой кости, на 6 — транспозицию приводящей мышцы большого пальца типа McBride. На остальных 6 стопах корригирующую операцию на I плюсневой кости не проводили. Для коррекции вальгусного отклонения I пальца в 44 случаях применяли методику Schede, в 4 — операцию Schede — Brandes, в 2 — корригирующий артродез I ПФС. На 4 стопах коррекцию *hallux valgus* не выполняли вследствие незначительного отклонения большого пальца кнаружи. В 8 наблюдениях дополнительно осуществляли клиновидную остеотомию основной фаланги I пальца по Akin.

После коррекции патологии I луча приступали к хирургическому лечению центральной метатарзалгии и молоткообразной деформации средних пальцев стопы. Укорачивающую остеотомию по Weil II плюсневой кости выполнили на 28 стопах; II и III плюсневых костей — на 19; II, III и IV плюсневых костей — на 5 стопах. Кроме этого, в связи с локальной метатарзалгией у 1 пациента провели остеотомию III, еще у 1 — остеотомию IV плюсневой кости (табл. 2).

В итоге, оперативные вмешательства на II луче стопы провели в 52 случаях, на III — в 25,

на IV — в 6. Всего выполнили укорачивающие остеотомии по Weil 83 плюсневых костей с одновременной коррекцией соответствующих молоткообразно деформированных пальцев (табл. 2).

После выполнения Weil-остеотомии 43 плюсневых костей на 26 стопах фиксацию места остеотомии не выполняли, руководствуясь известным мнением о том, что смещенная головка под нагрузкой сама находит свое «оптимальное правильное положение».

На 28 стопах в 40 случаях осуществляли фиксацию места остеотомии одним из двух способов: пальцевыми спицами (в 35 случаях на 25 стопах) (рисунок а, б) либо компрессирующими винтами (в 5 наблюдениях на 3 стопах) (рисунок в, г).

С целью устранения сгибательной контрактуры ПМФС молоткообразного пальца в большинстве случаев осуществляли его закрытую мануальную редрессацию, однако в 13 (15,7 %) случаях для полного устранения деформации потребовалось дополнительно выполнить резекцию головки проксимальной фаланги пальца.

Статистическую обработку данных проводили с использованием стандартного пакета программы STATISTICA 10,0 (StatSoft Inc., США). Результаты представляли в виде медианы (Me), 25 и 75-го перцентилей [25 %; 75 %]. Определение статистически значимых различий между сравниваемыми параметрами до и после оперативного лечения осуществляли непараметрическим методом с вычислением Т-критерия Вилкоксона. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Отдаленные результаты оперативного лечения проследили у всех 48 пациентов на 54 стопах в сроки от 10 до 46 мес. Медиана времени изучения исхода лечения составила 31 [24; 36] мес.

Таблица 2

Распределение выполненных остеотомий по лучам стопы

Луч стопы	Количество оперированных стоп		Луч стопы	Количество выполненных остеотомий	
	абс.	%		абс.	%
II	28	51,8	II	52	62,7
II—III	19	35,2			
III	1	1,9	III	25	30,1
II—III—IV	5	9,2			
IV	1	1,9	IV	6	7,2
Всего стоп	54	100,0	Всего остеотомий	83	100,0



а



в



б



г

Рентгенограммы переднего отдела стоп в прямой и косой проекциях после реконструктивных операций, включающих выполнение Weil-остеотомии: а, б — фиксация Weil-остеотомии II плюсневой кости спицами; в, г — фиксация Weil-остеотомий II и III плюсневых костей винтами

Величина разгибательной установки II, III, IV пальцев в ПФС и сгибательной установки — в ПМФС, а также амплитуда пассивных движений в ПФС до операции и в отдаленном периоде после вмешательства представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, медианное значение разгибательной установки в ПФС II, III и IV пальцев составило до операции: 2ПФС — 38° [25;

70], 3ПФС — 40° [25; 50] и 4ПФС — 25° [15; 55]. После хирургического вмешательства медиана уменьшилась до 13° [8; 18], 11° [6; 16] и 9° [4; 13] соответственно. Медианное значение сгибательной установки в ПМФС до операции было: 2ПМФС — 70° [33; 80], 3ПМФС — 65° [30; 70] и 4ПМФС — 45° [20; 70]; после вмешательства: 18° [13; 23], 15° [11; 19] и 16° [10; 19] соответственно.

Таблица 3

Клинические показатели до операции и в отдаленном периоде после вмешательства

Показатель	Количество пальцев	До операции	После операции	Динамика	Статистическая значимость различий
2 ПФС, градус	52	38 [25; 70]	13 [8; 18]	29 [17; 51]	T=0,0, p<0,001
2 ПМФС, градус	52	70 [33; 80]	18 [13; 23]	53 [23; 64]	T=0,0, p<0,001
3 ПФС, градус	25	40 [25; 50]	11 [6; 16]	21 [17; 32]	T=0,0, p<0,001
3 ПМФС, градус	25	65 [30; 70]	15 [11; 19]	52 [17; 59]	T=0,0, p<0,001
4 ПФС, градус	6	25 [15; 55]	9 [4; 13]	17 [11; 38]	T=0,0, p<0,027
4 ПМФС, градус	6	45 [20; 70]	16 [10; 19]	30 [13; 51]	T=0,0, p<0,027
Амп2ПФС, градус	52	59 [53; 63]	53 [48; 57]	6 [4; 7]	T=0,0, p<0,001
Амп3ПФС, градус	25	58 [51; 60]	54 [46; 56]	4 [3; 6]	T=0,0, p<0,001
Амп4ПФС, градус	6	56 [55; 57]	52 [50; 53]	5 [4; 5]	T=0,0, p<0,027

Полученные данные достоверно свидетельствовали о хорошей коррекции молоткообразной деформации пальцев в сагиттальной плоскости ($p < 0,001$ и $p < 0,027$).

Измерение амплитуды пассивных движений в ПФС II, III и IV пальцев до хирургического вмешательства показало следующие результаты: Амп2ПФС — 59° [53; 63], Амп3ПФС — 58° [51; 60] и Амп4ПФС — 56° [55; 57]; после операции: 53° [48; 57], 54° [46; 56] и 52° [50; 53] соответственно ($p < 0,001$ и $p < 0,027$).

Полученные клинические данные свидетельствовали о незначительном уменьшении амплитуды пассивных движений в оперированных ПФС (всего на 6,9—10,2 %) по сравнению с исходными показателями, что, с нашей точки зрения, было связано с суставосберегающей техникой остеотомии Weil.

Рентгенометрические показатели до вмешательства и после операции отражены в табл. 4.

Согласно полученным данным динамика уменьшения угловых рентгенометрических показателей в отдаленном периоде после хирургического пособия (HVA, 1—2—IMA, 2VA, 3VA, 4VA) достоверно свидетельствовала о хорошей коррекции деформации переднего отдела стопы в горизонтальной плоскости ($p < 0,001$).

Выполнение остеотомии Weil приводило к уменьшению длины плюсневых костей: динамика изменения медианных значений длины — 4 мм ($p < 0,001$ и $p < 0,027$). Это обеспечивало снижение нагрузки на головки соответствующих плюсневых костей, способствуя ликвидации метатарзалгии, и разгружало ПФС, что позволяло легко устранить молоткообразную деформацию средних пальцев в сагиттальной плоскости.

Оценку болевого синдрома в переднем отделе стопы проводили при помощи ВАШ. Медианное значение ВАШ до операции составило 6 [5; 8] баллов, после вмешательства —

Таблица 4

Рентгенометрические показатели до операции и в отдаленном периоде после вмешательства

Показатель	Количество пальцев	До операции	После операции	Динамика	Статистическая значимость различий
HVA, градус	54	29 [22; 36]	13 [9; 19]	16 [6; 21]	T=0,0, p<0,001
1—2 IMA, градус	54	12 [9; 15]	4 [2; 7]	7 [5; 9]	T=7,5, p<0,001
2VA, градус	52	19 [10; 27]	10 [4; 16]	7 [4; 13]	T=59,0, p<0,001
3VA, градус	25	20 [13; 24]	12 [9; 16]	8 [3; 12]	T=42,5, p<0,001
4VA, градус	6	13 [9; 15]	4 [2; 9]	8 [5; 11]	T=0,0, p<0,027
Длина головки M1, мм	41	15 [13; 16]	12 [11; 14]	2 [2; 3]	T=40,5, p<0,001
Длина головки M2, мм	52	19 [17; 22]	15 [12; 17]	4 [3; 6]	T=3,5, p<0,001
Длина головки M3, мм	25	16 [13; 19]	12 [8; 15]	4 [2; 5]	T=0,0, p<0,001
Длина головки M4, мм	6	11 [9; 14]	8 [1; 10]	4 [2; 7]	T=0,0, p<0,027

Таблица 5

Оценка функциональных результатов хирургического лечения

Показатель	Количество стоп	До операции	После операции	Динамика	Статистическая значимость различий
ВАШ, балл	54	6 [5; 8]	2 [0; 3]	5 [4;6]	T=9,0, p<0,001
АOFAS—II—V, балл	54	40 [30; 45]	85 [73; 90]	-45 [-53; -35]	T=2,0, p<0,001

Таблица 6

Оценка функциональных результатов по AOFAS с выделением 4 групп исходов

Функциональная оценка по AOFAS—II—V	До операции		После операции	
	абс.	%	абс.	%
Отличная (95—100 баллов)	0	0,0	5	9,2
Хорошая (75—94 балла)	0	0,0	31	57,4
Удовлетворительная (51—74 балла)	11	20,4	13	24,2
Неудовлетворительная (50 баллов и менее)	43	79,6	5	9,2

2 [0; 3] балла, что свидетельствовало об уменьшении болевого синдрома в 3 раза ($p < 0,001$).

Функциональную оценку результатов хирургического лечения осуществляли с помощью анкеты Американской ортопедической ассоциации стопы и голеностопного сустава для малых пальцев стопы. Динамика изменения AOFAS—II—V показала увеличение медианного показателя более чем в 2 раза: с 40 [30; 45] баллов перед операцией до 85 [73; 90] — в отдаленном периоде после вмешательства ($p < 0,001$) (табл. 5).

Оценка отдаленных результатов с разделением на 4 группы исходов представлена в табл. 6. До операции, согласно критериям AOFAS—II—V, функциональное состояние 11 (20,4 %) стоп оценивали как удовлетворительное, а 43 (79,6 %) стоп — как неудовлетворительное.

В отдаленном послеоперационном периоде отличные исходы лечения достигнуты на 5 (9,2 %) стопах, хорошие — на 31 (57,4 %), удовлетворительные — на 13 (24,2 %). Неудовлетворительные результаты получены на 5 (9,2 %) стопах и связаны с сохранением присутствовавшей до операции метатарзалгии либо возникновением переходной метатарзалгии, рецидивом молоткообразной деформации пальцев или развитием так называемых плавающих пальцев, характеризующихся отсутствием контакта с плоскостью опоры [3, 9]. В итоге положительные результаты оперативного лечения получены в 90,8 % случаев.

Таким образом, полученные в результате исследования данные свидетельствуют об эффективности укорачивающей остеотомии

Weil при хирургическом лечении центральной метатарзалгии при молоткообразной деформации средних пальцев стопы у пациентов с поперечным плоскостопием и *hallux valgus*. Методика обеспечивает значительное снижение болевого синдрома в переднем отделе стопы (в 3 раза) и создает условия для легкого устранения молоткообразной деформации средних пальцев стопы вследствие укорочения плюсневых костей и декомпрессии плюснефаланговых суставов. Применение остеотомии Weil позволяет улучшить функциональное состояние переднего отдела стопы более чем 2 раза (по данным шкалы AOFAS—II—V) и получить положительные исходы лечения в 90,8 % случаев.

Контактная информация:

Альмагарбех Фуад Муса Абдаллах — аспирант кафедры травматологии и ортопедии. Белорусский государственный медицинский университет. Пр. Держинского, 83, 220116, г. Минск. Сл. тел. +375 29 220-13-45.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карданов А. А. Хирургия переднего отдела стопы в схемах и рисунках. Москва: МЕДПРАКТИКА-М; 2012. 144 с.
2. Савинцев А. М. Реконструктивно-пластическая хирургия поперечного плоскостопия. СПб.: ФОЛИАНТ; 2006. 200 с.
3. Бобров Д. С., Слияков Л. Ю., Ригин Н. В. Перегруженная метатарзалгия: патогенез, биомеханика и хирургическое лечение (аналитический обзор литературы). Вестник РАМН. 2017; 72(1): 53—8.
4. Barouk L. S. The Weil lesser metatarsal osteotomy. Forefoot reconstruction. Paris: Springer; 2005. 115—38.
5. Trnka H. J., Gebhard C., Muhlbauer M. et al. The Weil osteotomy for treatment of dislocated lesser metatarsophalangeal joints: good outcome in 21 patients with osteotomies. Acta Orthop. Scand. 2002; 73(2): 190—4.

6. Альмагарбех Ф. М., Михнович Е. Р. Виды молоткообразной деформации пальцев стопы. Современные технологии в медицинском образовании [Электронный ресурс]: материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 100-летию Белорус. гос. мед. Ун-та, Минск, 1—5 ноября 2021 г. Под ред. С. П. Рубниковича, В. А. Филонюка. Минск: БГМУ; 2021: 89—91. 1 электрон. опт. диск (CD-ROM).

7. Карданов А. А., Загородний Н. В., Лукин М. П., Макинян Л. Г. Актуальные рентгеноанатомические параметры переднего отдела стопы. Вестник рентгенологии и радиологии. 2007; 3: 58—64.

8. Kitaoka H. B., Alexander I. J., Adelaar R. S. et al. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot Ankle Int.* 1994; 15(7): 349—53.

9. Trnka H. J., Nyska M., Parks B. G., Myerson M. S. Dorsiflexion contracture after the Weil osteotomy: Results of cadaver study and three-dimensional analysis. *Foot Ankle Int.* 2001; 22(1): 47—50.

REFERENCES

1. Kardanov A. A. *Surgery of the forefoot in diagrams and drawings.* Moscow: MEDPRAKTIKA-M; 2012. 144 s. [(in Russian)]

2. Savincev A. M. *Reconstructive plastic surgery of transverse flatfoot.* SPb.: FOLIANT; 2006. 200 s. [(in Russian)]

3. Bobrov D. S., Slinjakov L. Ju., Rigin N. V. The primary metatarsalgia: pathogenesis, biomechanics and surgical

treatment (analytical review of the literature). *Vestnik RAMN.* 2017; 72(1): 53—8. [(in Russian)]

4. Barouk L. S. *The Weil lesser metatarsal osteotomy. Forefoot reconstruction.* Paris: Springer; 2005. 115—38.

5. Trnka H. J., Gebhard C., Muhlbauer M. et al. The Weil osteotomy for treatment of dislocated lesser metatarsophalangeal joints: good outcome in 21 patients with osteotomies. *Acta Orthop. Scand.* 2002; 73(2): 190—4.

6. Al'magarbeh F. M., Mihnovich E. R. Types of hammer toe deformity. *Sovremennye tehnologii v medicinskom obrazovanii [Jelektronnyj resurs]: materialy Mezhdunar. nauch.-prakt. konf., posvjash. 100-letiju Belorus. gos. med. Un-ta, Minsk, 1—5 nojabrja 2021 g. Pod red. S. P. Rubnikovicha, V. A. Filonjuka.* Minsk: BGMU; 2021: 89—91. 1 jelektron. opt. disk (CD-ROM). [(in Russian)]

7. Kardanov A. A., Zagorodnij N. V., Lukin M. P., Makinjan L. G. Actual X-ray anatomical parameters of the forefoot. *Vestnik rentgenologii i radiologii.* 2007; 3: 58—64. [(in Russian)]

8. Kitaoka H. B., Alexander I. J., Adelaar R. S. et al. Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot Ankle Int.* 1994; 15(7): 349—53.

9. Trnka H. J., Nyska M., Parks B. G., Myerson M. S. Dorsiflexion contracture after the Weil osteotomy: Results of cadaver study and three-dimensional analysis. *Foot Ankle Int.* 2001; 22(1): 47—50.

Поступила 05.07.2022.

Принята к печати 07.07.2022.

С. В. ДАВИДОВСКИЙ

**КРАТКОСРОЧНЫЕ И ДОЛГОСРОЧНЫЕ ФАКТОРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА:
КРИТИЧЕСКОЕ ОСМЫСЛЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ**

Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск, Беларусь

Существующие в настоящее время модели суицидального поведения (модель развития суицидального поведения у подростков; интерперсональная модель (Т. Джойнера); когнитивная теория суицидального поведения (А. Бека); интегративная модель суицидального поведения (Д. Вассерман); модель «стресс-диатеза» (Дж. Манн); психодинамическая (К. Меннингера); мотивационно-феноменологическая (Э. Шнейдмана)) указывают на необходимость изучения различий между долгосрочными и краткосрочными факторами суицидального риска. Традиционные факторы риска суицида, включающие психические расстройства, особенности индивидуального развития, семейные и социальные факторы, медицинские и психодинамические факторы (безнадежность, тяжелая утрата), предшествующие попытки самоубийства и генетические факторы, достаточно хорошо изучены и охарактеризованы. Они хорошо предсказывают суицидальную активность и завершённые суициды в долгосрочной перспективе, однако не позволяют определить краткосрочный риск.

Поэтому в настоящее время появилось несколько моделей суицидального поведения, которые позволяют сосредоточить внимание на оценке динамики суицидального процесса и острых суицидальных состояниях, включая поиск биомаркеров суицидального риска.

Ключевые слова: суицид, суицидальное поведение, краткосрочные факторы риска, долгосрочные факторы риска, биомаркер.

The existing models of suicidal behavior (model of the development of suicidal behavior in adolescents; interpersonal model (T. Joiner), cognitive theory of suicidal behavior (A. Beck), integrative model of suicidal behavior (D. Wasserman), model of "stress diathesis" (J. Mann), psychodynamic (K. Menninger) and motivational-phenomenological models (E. Shneidman)) indicate the need to study the differences between long-and short-term factors of suicidal risk. Traditional factors of suicidal risks such as psychiatric disorders, specifics of personal development, familial and social factors, personality traits, medical and psychodynamic factors (hopelessness, bereavement), suicide attempts and genetic factors are fairly well studied and characterized. They are good predictors of suicidal activity and completed suicide in long-term but can't be used for predicting short-term risk.

Therefore, several models of suicidal behavior emerged now that have focused on assessing the dynamics of the suicidal process and acute suicidal states, including the search for biomarkers of suicidal risk.

Key words: suicide, suicidal behavior, short-term risk factors, long-term risk factors, biomarker.

HEALTHCARE. 2022; 9: 72—80.

SHORT-AND LONG-TERM SUICIDE RISK FACTORS: A CRITICAL REFLECTION ON CONTEMPORARY PERCEPTIONS

S. V. Davidouski

Суициды являются актуальной медико-социальной проблемой в большинстве стран мира. Самоубийства происходят на протяжении всего жизненного цикла, но особенно характерны для возраста 45 лет и старше. В глобальном масштабе смертность от суицидов — вторая по значимости причина смерти среди молодых людей 15—29 лет [1]. В Республике Беларусь смертность от суицидов и отравления алкоголем является ведущей причиной смертности в возрасте до 40 лет, опережая сердечно-сосудистую и онкологическую патологию. В трудоспособном возрасте смертность от суицидов более чем в 3,5 раза превышает смертность от инфаркта миокарда [2], что делает актуальным выявление факторов риска суицида.

Риск суицида является феноменом, для которого характерно постепенное нарастание суи-

цидальной активности. Движение от спорадических мыслей о смерти к более частым суицидальным желанием или от размытых планов самоубийства к схемам, включающим детальный выбор его метода и места в ближайшем будущем, свидетельствует о том, что в суицидальном процессе существует определенная динамика. В некоторых случаях описан «феномен нарастания», который может повторяться на протяжении всей жизни суицидента (в виде циклического течения), например, попытка, предпринятая в возрасте 15—16 лет, может повториться в 24—30 лет или позднее. Это хорошо отражено в книге известного нейрохирурга Г. Маршала [3], который в подростковом возрасте совершил суицидальную попытку, проходил лечение в психиатрическом стационаре, затем смог восстановиться, закончил медицинский

институт, стал известным нейрохирургом и на закате своей жизни в возрасте 74 лет (как правило, в этом возрасте отмечается рост количества совершаемых суицидов) пишет: «Я люблю шутить, что самое драгоценное имущество, которое я ставлю превыше всех своих инструментов, книг, картин и фамильного антиквариата, — это набор для самоубийства, который я прячу дома. Он состоит из нескольких препаратов, накопившихся у меня за время работы. Не уверен, правда, что подействуют ли они сейчас: срок годности на упаковках не указан. Было бы неловко очнуться в реанимации после неудавшейся попытки суицида или в приемном покое больницы прямо в процессе промывания желудка...»

Как правило, немногие люди совершают самоубийство после зрелого и взвешенного решения. Большинство в этот момент переживают психическое расстройство или находятся в состоянии психологического кризиса и при этом настолько регрессируют в своем внутреннем мире с его суженным когнитивным сознанием («туннельным сознанием»), что не способны отвечать за себя в тот момент, когда их захлестывают суицидальные мысли, и на передний план выходит самоубийство. Поэтому часто для оценки риска суицида используется диагностический инструмент, основанный на выявлении суицидальных мыслей, о которых сообщают сами суициденты в процессе проведения клинического интервью. Однако, как сообщают Е. А. Deisenhammer и соавт. [4], явные суицидальные мысли или намерения могут проявиться менее чем за 10 мин до попытки самоубийства, которые чаще всего происходят вне учреждений здравоохранения. Сами сознательные суицидальные мысли могут предшествовать или не предшествовать самоубийству, однако только незначительное количество лиц, совершивших суицид, раскрывает это через самоотчет. Недавние данные Центров по контролю и профилактике заболеваний США в выборке из более чем 20 000 самоубийств показали, что о намерении покончить жизнь самоубийством сообщили только 24,5 % обследуемых, имеющих психические заболевания, и 22,4 %, не имевших диагностированных психических расстройств [5]. Это говорит о том, что более 75 % людей, умирающих в результате самоубийства, не проявляют суицидальных намерений до совершения суицида, что может

быть обусловлено тем, что 2/3 из тех, кто пытался покончить с собой, на самом деле не стремились этого делать [6].

Оценка суицидального риска является самым сложным видом оценки состояния пациента в психиатрической практике, поскольку в этом случае речь идет о жизни и смерти человека. Поэтому оценку суицидального риска проводят на нескольких уровнях, включающих личность пациента, его семейные и социальные отношения, а также ресурсы превенции самоубийств по месту проживания. В оценку риска входит также выявление факторов, способствующих или препятствующих развитию суицидального процесса, таких как суицидальное намерение, психические расстройства и суицидальное поведение в прошлом, самоубийства в семье или среди знакомых (наличие модели суицида), словесные и невербальные признаки суицидальной угрозы.

В настоящее время долгосрочные факторы риска суицида, включающие психические расстройства (депрессия, шизофрения), контакты со специалистом в области психического здоровья, факторы развития (обращение за психиатрической помощью в детстве и подростковом возрасте), семейные факторы (наличие члена семьи, который совершил самоубийство или пытался совершить самоубийство), социальные факторы (отсутствие работы или проживание в одиночестве), личностные факторы (например, наличие эмоционально-лабильного расстройства личности (импульсивный подтип)), медицинские факторы (эпилепсия, ВИЧ-положительный статус), психодинамические факторы (безнадежность, или недавние стрессовые события, такие как тяжелая утрата), пожизненные суицидальные мысли, предшествующие попытке самоубийства и генетические факторы, достаточно хорошо изучены и охарактеризованы [7, 8]. Однако традиционные факторы риска являются плохими краткосрочными предикторами риска суицида [9, 10]. Это особенно верно для наиболее известных долгосрочных факторов риска — безнадежность [11, 12] и история попыток [13]. Несколько проспективных исследований показывают, что эти факторы риска предсказывают суицидальную активность и завершённые суициды в долгосрочной перспективе у амбулаторных пациентов [14], у стационарных больных после выписки [15], однако не позволяют уловить краткосрочный риск [16].

Таким образом, современные исследования показали, что известные и хорошо изученные факторы суицидального риска демонстрируют относительно низкую чувствительность и клиническую пригодность для прогнозирования риска суицида в краткосрочной перспективе. Это обусловлено тем, что первоначальные шкалы суицидального риска были созданы на основании исследования лиц, находящихся на стационарном лечении в психиатрической больнице, и, как правило, входящих в социально неблагополучную группу населения, что и обусловило создание шкал и опросников, которые учитывали долговременные факторы риска, но при этом не были ориентированы на краткосрочный риск, что подтверждается их низкой диагностической ценностью. Так, G. Carter и соавт. [17] выполнили систематический обзор и метаанализ 39 шкал риска, используемых в прогнозировании суицидального поведения. В результате установлено, что позитивная предиктивная ценность этих шкал была в диапазоне от 5,5 % для суицида и до 38,7 % — для самоповреждения и самоубийства. В обзоре В. Е. Belsher и соавт. [18] представлены данные о 17 исследованиях с моделями прогнозирования самоубийств, которые были протестированы экспериментально. Сделан вывод о том, что способность таких моделей прогнозировать суицидальные события в будущем близка нулю.

Имеющееся в настоящее время многообразие моделей суицидального поведения (модель развития суицидального поведения у подростков; интерперсональная модель (Т. Джойнера); когнитивная теория суицидального поведения (А. Бека); интегративная модель суицидального поведения (Д. Вассерман); модель «стресс-диатеза» (Дж. Манн); психодинамическая (К. Меннингера); мотивационно-феноменологическая (Э. Шнейдмана)) позволяют приблизить нас к пониманию необходимости изучения различий между долгосрочным и краткосрочным суицидальным риском [19—21]. Многие современные теории основаны на модели, предложенной Д. Шлоттом и Дж. Кламом [22] еще в 80-х годах XX в., в которой ранее существовавшие уязвимости, будь то биологические или когнитивные, становятся острыми факторами риска в момент, когда они усугубляются сильным для человека стрессом [22]. Это привело к поиску биомаркеров суицидального риска.

Биомаркер можно определить как «характеристику, которая объективно измеряется и оценивается как показатель нормальных биологических или патогенных процессов, способных надежно предсказать, как люди будут переносить болезнь или как будут реагировать в ситуации переносимого психоэмоционального стресса (например, проявлять самоповреждающее или суицидальное поведение)» [23]. Сами биомаркеры можно разделить на скрининговые биомаркеры (характеристики, помогающие прогнозировать возникновение тех или иных заболеваний), диагностические биомаркеры (выявлять характеристики тех субъектов, у которых есть заболевание) и прогностические биомаркеры (выявлять те характеристики, которые информативны для клинических исходов) [24, 25]. В рамках модели «стресс-диатеза» суицидального поведения [21] биомаркеры можно разделить на биомаркеры диатеза (ответ на вопрос: кто в группе риска) и биомаркеры стресса (ситуация, когда человек предпримет попытку самоубийства). На сегодняшний день наиболее релевантными биомаркерами для оценки суицидального риска являются:

- отсутствие подавления кортизола в тесте супрессии дексаметазоном, который отражает дисфункцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси (ГГНО) у индивида в ситуации стресса;
- определение концентрации метаболита серотонина 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-HIAA) в спинномозговой жидкости (ликворе) [7, 26].

Одним из основных элементов системы стресс-реакции является ГГНО [7]. Значение измененного функционирования ГГНО в ситуации суицидального кризиса выявлено в исследованиях, изучавших изменение показателей кортизола в ответ на подавление дексаметазоном [7]. Ожидаемый ответ на введение в 23:00 экзогенного стероида, в данном случае дексаметазона, обуславливает активацию петли отрицательной обратной связи ГГНО и приводит к снижению уровня кортизола в периферической крови на следующее утро. Такая неспособность снизить уровень кортизола может быть рассмотрена как предполагаемый предиктор риска суицида. Например, в депрессивном состоянии когорту наблюдали в течение 15 лет, отсутствие подавления дексаметазона в начале исследования повышало вероятность

самоубийства в 14 раз [27]. В другом исследовании стационарных пациентов с депрессией, на фоне которой тест подавления дексаметазона был отрицательный, сообщалось, что попытки суицида чаще приводили к самоубийству [28]. Однако, как было в дальнейшем установлено, влияние измененной реакции ГГПО на суицидальное поведение может быть опосредовано психическими расстройствами [29]. Таким образом, дисфункция ГГНО может указывать на физиологическую чувствительность к стрессу, которая транслируется в повышенный риск суицидального поведения во время острых депрессивных эпизодов или при переживании неблагоприятных жизненных событий [28, 29]. В дополнение к несупрессии дексаметазона и определению 5-HIAA в ликворе были предприняты также попытки, направленные на поиск других возможных биомаркеров самоубийства, например, снижение уровня холестерина (ХС) или нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) в сыворотке крови. В процессе проводимых исследований было установлено, что низкие уровни ХС в сыворотке крови связаны с серьезными попытками самоубийства и поэтому предлагалось использовать данный показатель в качестве предполагаемого биомаркера суицидального риска [30, 31]. Конечно, общий уровень ХС в сыворотке крови может быть полезным биологическим маркером для оценки риска самоубийства, но, как отмечают некоторые авторы [32, 33], взаимосвязь между сывороточным ХС и суицидом значима только с учетом возраста [33]. Кроме того, например низкое содержание омега-3 предсказывало будущие попытки у субъектов с депрессией только через 2 года наблюдения [34].

В нескольких исследованиях сообщалось о притупленном ответе пролактина на провокацию фенфлурамином — показатель, отражающий активность серотонинергической системы у субъектов, которые пытались совершить самоубийство, особенно если это была попытка с высокой летальностью [35].

Следует отметить, что биомаркер, который может быть клинически полезным, должен обладать высокой чувствительностью (>90 %), специфичностью (>90 %) и сильной прогностической ценностью [23]. На сегодняшний день попытка использования биомаркеров для оценки суицидального риска показала весьма неутешительные результаты в отношении их прогно-

стической способности [37, 38]. Даже комбинация некоторых биологических маркеров обескураживает своей прогностической ценностью. Например, модель предсказания суицида, основанная на тесте подавления дексаметазона и определении содержания 5-HIAA в ликворе, показала чувствительность 37,5 и 88 % соответственно [38]. В другом исследовании пациенты с расстройствами настроения и низким уровнем ХС в сыворотке крови, а также отсутствием реакции на подавление дексаметазона показали только на 40 % выше вероятность совершения самоубийства [32]. Таким образом, даже в случае комбинации биомаркеров не достигается необходимая чувствительность и специфичность, которые должны быть в случае создания клинически полезных прогностических тестов.

Поэтому в настоящее время ряд авторов проводят различие между факторами риска и факторами, приводящими к самоубийству, причем первые представляют собой долгосрочные факторы уязвимости, а вторые — непосредственные причины, вызывающие суицид [41, 42]. Долгосрочные факторы риска создают предрасполагающий диатез и определяют реакцию человека на стрессор, к ним относятся особенности развития личности, семейное окружение, биологические и генетические факторы, семейный анамнез самоубийств и наличие импульсивно-агрессивных черт личности. Они повышают чувствительность к стрессовым факторам и вероятность совершения суицида, когда индивид сталкивается с краткосрочным (проксимальным) фактором риска. Краткосрочные или проксимальные факторы риска более тесно связаны с суицидальным поведением и действуют как спусковой крючок (триггер), запускающий необратимую реакцию. К ним относятся жизненные события, провоцирующие выраженный стресс и последующие эпизоды психических расстройств, которые являются одним из наиболее распространенных факторов риска суицида [43], включая злоупотребление алкоголем или другими психоактивными веществами [44]. Это и обуславливает формирование суицидальных тенденций у лиц, склонных к суицидальному поведению.

Как правило, личности с суицидальными склонностями отличаются от несуйцидальных индивидуумов долговременными факторами риска (импульсивность и специфические

генетические факторы), которые могут усугубиться из-за краткосрочных факторов риска. Как указывалось ранее, долгосрочные факторы риска суицида хорошо охарактеризованы и изучены [8, 45, 46]. Поэтому в настоящее время внимание исследователей сосредоточено на оценке динамики суицидального процесса и острых суицидальных состояний [47, 48]. Синдром суицидального кризиса (в английской транскрипции Suicide Crisis Syndrome (SCS) [47] и острое суицидальное аффективное расстройство (в английской транскрипции acute suicidal affective disturbance (ASAD)) [48] описывают острое пре-суицидальное психическое состояние в ситуации суицидального кризиса и отсутствуют в DSM-5, так как концепция данных расстройств была описана значительно позже. Два синдрома симптоматически перекрываются, но также весьма различаются тем, что SCS не включает суицидальные мысли, в то время как ASAD основано на быстро нарастающей суицидальной активности [47, 48].

Как показали ранние эпидемиологические исследования [49—52], большинство краткосрочных факторов риска находились в спектре тревоги и включали панические атаки, психическую тревогу и бессонницу [53—55]. Проводимые нами исследования в рамках научно-исследовательской работы «Разработать критерии риска суицидального поведения у лиц призывного возраста на основе анализа социально-психологических факторов и выявления генетических маркеров» (2020—2021) (государственная регистрация № 20200577) Государственной программы научных исследований «Фундаментальные и прикладные науки — медицине» на 2016—2020 гг. и научно-исследовательской работы «Разработать метод диагностики преднамеренного самоповреждения на основе комплексного анализа социально-психологических факторов и молекулярно-биологических маркеров» Государственной научно-технической программы Республики Беларусь «Новые методы оказания медицинской помощи», подпрограмма «Внутренние болезни» 2016—2020 гг. (государственная регистрация № 20201167) показали, что это сопровождается определенными биохимическими изменениями (высокие показатели кортизола в периферической крови [56], низкие показатели ХС и ХС-ЛПНП [57], нейротрофического белка SAT-1 [58], норадреналина и серотонина [59], нарушение

«обратной связи» у лиц, находящихся в состоянии суицидального кризиса [56]. Выявленные различия коррелировали с травматичностью и жизнеопасностью суицидальной попытки, а также выраженностью мотивации к совершению суицида [60].

Таким образом, можно утверждать, что при оценке суицидального риска следует акцентировать внимание не столько на долговременных факторах риска, которые в основном связывают с особенностями социального и демографического статуса, наличием психического расстройства, а учитывать, в первую очередь краткосрочные факторы риска суицида, которые ассоциированы с дезорганизацией не только психической деятельности, но и ответа ГГНО на стресс, на фоне нарушения обменных процессов в организме, что может свидетельствовать о невозможности справиться с текущей психоэмоциональной нагрузкой и являться фактором, обуславливающим формирование намерения совершить суицид.

Таким образом, существующие опросники и шкалы ориентированы на долговременные факторы суицидального риска, что затрудняет предсказание суицида в краткосрочной перспективе.

При оценке риска суицида следует учитывать не только традиционные факторы риска, но и показатели ГГНО, указывающие на ее дезорганизацию в ситуации переживаемого индивидом суицидального кризиса.

Дальнейшие научные исследования в области суицидологии следует акцентировать на поиске биомаркеров суицидального риска, которые обладали бы достаточной чувствительностью и специфичностью.

Контактная информация:

Давидовский Сергей Владимирович — к. м. н., доцент кафедры психиатрии и психотерапии. Белорусская медицинская академия последипломного образования. Ул. П. Бровки, 3, к. 3, 220013, Минск. Сл. тел. +375 17 340-18-19.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Word Preventing suicide: A global imperative Geneva, World Health Organization (2014). Available at http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/.*
2. *Естественное движение населения по Республике Беларусь за 2019 год: стат. бюллетень. Минск; 2020. 53 с.*
3. *Марш Г. Призвание о выборе, долге и нейрохирургии. Москва: Э; 2017. 320 с.*

4. Deisenhammer E. A., Ing C. M., Strauss R. et al. The duration of the suicidal process: How much time is left for intervention between consideration and accomplishment of a suicide attempt? *J. Clin. Psychiatry*. 2009; 70(1): 19—24.
5. Stone D. M., Simon T. R., Fowler K. A. et al. Vital signs: trends in state suicide rates — United States, 1999-2016 and circumstances contributing to suicide — 27 States, 2015. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2018; 67(22): 617—24. doi:10.15585/mmwr.mm6722a1.
6. Юрьева Л. Н. Клиническая суицидология. Днепропетровск: Пороги; 2006. 470 с.
7. Oquendo M. A., Sullivan G. M., Sudol K. et al. Toward a biosignature for suicide. *Am. J. Psychiatry*. 2014; 171(12): 1259—77.
8. Van Heeringen K., Mann J. J. The neurobiology of suicide. *Lancet Psychiatry*. 2014; 1(1): 63—72.
9. Fawcett J., Scheftner W. A., Fogg L. et al. Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J. Psychiatry*. 1990; 147(9): 1189—94.
10. Simon R. I. Imminent suicide: The illusion of short-term prediction. *Suicide and Life Threatening Behavior*. 2006; 36(3): 296—301.
11. Beck A. T., Steer R. A., Kovacs M., Garrison B. Hopelessness and eventual suicide: A 10-year prospective study of patient hospitalized with suicidal ideation. *American Journal of Psychiatry*. 1985; 142(5): 559—63.
12. Beck A. T., Brown G., Berchick R. J. et al. Relationship between hopelessness and ultimate suicide: A replication with psychiatric outpatients. *Am. Psychiatric Association*. 1990; 147(2): 190—5.
13. Oquendo M. A., Currier D., Mann J. J. Prospective studies of suicidal behavior in major depressive and bipolar disorders: What is the evidence for predictive risk factors? *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2006; 114(3): 151—8.
14. Brown G. K., Beck A. T., Steer R. A., Grisham J. R. Risk factors for suicide in psychiatric outpatients: A 20-year prospective study. *J. Consult. Clin. Psychology*. 2000; 68(3): 371—7.
15. O'Connor R. C. The Integrated Motivational-Volitional Model of Suicidal Behavior. *Crisis*. 2011; 32(6): 295—8. doi:10.1027/0227-5910/a000120.
16. Links P., Nisenbaum R., Ambreen M. et al. Prospective study of risk factors for increased suicide ideation and behavior following recent discharge. *General Hospital Psychiatry*. 2012; 34(1): 88—97.
17. Carter G. Predicting suicidal behaviors using clinical instruments: systematic review and meta-analysis of positive predictive values for risk scales. *B. J. Psych*. 2017; 210(6): 387—95. doi: 10.1192/bjp.bp.116.182717.
18. Belsher B. E. Positive predictive values and potential success of suicide prediction models — reply. *JAMA Psychiatry*. 2019. [Epub ahead of print]. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2019.1510.
19. Bridge J. A., Goldstein T. R., Brent D. A. Adolescent suicide and suicidal behavior. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2006; 47(3/4): 372—94. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01615.x.
20. Joiner T. E. *Why people die by suicide*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 2005. 276 p. doi:10.2307/j.ctvjghv2f.
21. Mann J. J. The neurobiology of suicide. *Nature Medicine*. 1998; 4(1): 25—30. doi:10.1038/nm0198-025.
22. Schotte D. E., Clum G. A. Problem-solving skills in suicidal psychiatric patients. *J. Consult. Clin. Psychology*. 1987; 55(1): 49—54. doi:10.1037/0022006X.55.1.49.
23. Jones R. Biomarkers: casting the net wide. *Nature*. 2010; 466(7310): 11—2.
24. Gerszten R. E., Wang T. J. The search for new cardiovascular biomarkers. *Nature*. 2008; 451(7181): 949—52.
25. Lee B. H., Kim Y. K. Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011; 35: 842—7.
26. Coryell W., Schlessner M. The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *Am. J. Psychiatry*. 2001; 158: 748—53.
27. Jokinen J., Carlborg A., Martensson B. et al. DST nonsuppression predicts suicide after attempted suicide. *Psychiatry Res*. 2007; 150: 297—303.
28. Sunnqvist C., Westrin A., Traskman-Bendz L. Suicide attempters: biological stressmarkers and adverse life events. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*. 2008; 258: 456—62.
29. Braquehais M. D., Picouto M. D., Casas M., Sher L. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction as a neurobiological correlate of emotion dysregulation in adolescent suicide. *World J. Pediatr*. 2012; 8: 197—206.
30. Zureik M., Courbon D., Ducimetiere P. Serum cholesterol concentration and death from suicide in men: Paris prospective study I. *BMJ*. 1996; 313: 649—51.
31. Kim Y. K., Myint A. M. Clinical application of low serum cholesterol as an indicator for suicide risk in major depression. *J. Affect Disord*. 2004; 81: 161—6.
32. Papadopoulou A., Markianos M., Christodoulou C., Lykouras L. Plasma total cholesterol in psychiatric patients after a suicide attempt and in follow-up. *J. Affect Disord*. 2013; 148: 440—3.
33. Данбаев С. У. Взаимосвязь между уровнем холестерина в крови и суицидальной активностью. *Валеология*. 2009; 1: 5—8.
34. Sublette M. E., Hibbeln J. R., Galfalvy H. Omega-3 polyunsaturated essential fatty acid status as a predictor of future suicide risk. *Am. J. Psychiatry*. 2006; 163: 1100—2.
35. Lee B. H., Kim Y. K. Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011; 35: 842—7.
36. Coryell W., Schlessner M. The dexamethasone suppression test and suicide prediction. *Am. J. Psychiatry*. 2001; 158: 748—53.
37. Mann J. J., Currier D., Stanley B. et al. Can biological tests assist prediction of suicide in mood disorders? *Int. J. Neuropsychopharmacol*. 2006; 9: 465—74.
38. Blasco-Fontecilla H., Lopez-Castroman J., Giner L. et al. Predicting suicidal behavior: are we really that far along? Comment on "Discovery and validation of blood biomarkers for suicidality". *Curr. Psychiatry Rep*. 2013; 15: 424.
39. Fawcett J., Busch K. A., Jacobs D. Suicide: a four-pathway clinical biochemical model. *Ann. NY Acad. Sci*. 1997; 836: 288—301.
40. Franklin J. C., Ribeiro J. D., Fox K. R. et al. Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: A meta-analysis of 50 years of research. *Psychol. Bull*. 2017; 143:187—232. doi: 10.1037/bul0000084.
41. Tucker R. P., Crowley K. J., Davidson C. L. et al. Risk factors, warning signs, and drivers of suicide: What are they,

how do they differ, and why does it matter? *Suicide and Life-Threatening Behavior*. 2015; 45(6): 679—89. doi:10.1111/sltb.12161.

42. Claassen C. A., Harvilchuck-Laurenson J. D., Fawcett J. Prognostic models to detect and monitor the near-term risk of suicide: State of the science. *Am. J. Preventive Medicine*. 2014; 47(3): 181—5.

43. Arsenault-Lapierre et al. Psychiatric Diagnoses in 3275 Suicides: A Meta-analysis. *BMC Psychiatry*. 2004; 4(1): 37. DOI:10.1186 / 1471-244X-4-37.

44. Caces F., Harford T. J. Time series analysis of alcohol consumption and suicide mortality in the United States 1934-1987. *Studies on Alcohol*. 1998; 59:455—61.

45. Oquendo M. A., Baca-Garcia E. Suicidal behavior disorder as a diagnostic entity in the DSM-5 classification system: advantages outweigh limitations. *World Psychiatry*. 2014; 13: 128—30.

46. Capron D. W., Lamis D. A., Schmidt N. B. Test of the depression distress amplification model in young adults with elevated risk of current suicidality. *Psychiatry Res*. 2014; 219(3), 531—5.

47. Galynker I., Yaseen Z. S., Cohen A. et al. Prediction of suicidal behavior in high risk psychiatric patients using an assessment of acute suicidal state: the Suicide Crisis Inventory. *Depress Anxiety*. 2017; 34: 147—58.

48. Rogers M. L., Galynker I., Yaseen Z. et al. An overview and comparison of two proposed suicide-specific diagnoses: Acute Suicidal Affective Disturbance (ASAD) and Suicide Crisis Syndrome (SCS). *Psychiatr Ann*. 2017; 47: 416—20.

49. Williams J. M. G., Pollock L. R. The psychology of suicidal behavior. In: K. Hawton, K. van Heeringen (Eds.). *International handbook of suicide and attempted suicide*. New York: Wiley: 79—90.

50. Nock M. K. Recent and needed advances in the understanding, prediction, and prevention of suicidal behavior. *Depression and Anxiety*. 2016; 33: 460—3.

51. Weissman M. M., Klerman G. L., Markowitz J. S., Ouellette R. Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks. *New Eng. J. Med*. 1989; 321(18): 1209—14.

52. Cha C. B., Najmi S., Park J. M. et al. Attentional bias toward suicide-related stimuli predicts suicidal behavior. *J. Abnormal. Psychology*. 2010; 119(3): 616—22.

53. Galynker I., Ieronimo C., Perez-Acquino A. et al. Panic attacks with psychotic features. *J. Clin. Psychiatry*. 1996; 57(9): 402—6.

54. Hendin H., Maltzberger J. T., Szanto K. The role of intense affective states in signaling a suicide crisis. *J. Nervous and Mental Disease*. 2007; 195(5): 363—8.

55. Yaseen Z. S., Chartrand H. et al. Fear of dying in panic attacks predicts suicide attempt in comorbid depressive illness: Prospective evidence from the national epidemiological survey on alcohol and related conditions. *Depression and Anxiety*. 2013; 30(10): 930—9.

56. Давидовский С. В., Ибрагимова Ж. А., Картун Л. В. и др. Особенности гормонально-метаболического статуса у лиц совершивших суицидальную попытку. *Лабораторная диагностика (Восточная Европа)*. 2021; 10(2): 130—45.

57. Давидовский С. В., Ибрагимова Ж. А. и др. Особенности содержания холестерина и его липопротеиновых фракций в периферической крови лиц, совершивших

суицидальные попытки. *Лабораторная диагностика (Восточная Европа)*. 2019; 8(4): 461—9.

58. Давидовский С. В., Ибрагимова Ж. А. и др. Исследование зависимости между содержанием нейротрофических белков в плазме крови и риском совершения суицида. *Социальная и клиническая психиатрия*. 2021; 31(3): 40—7.

59. Давидовский С. В., Ибрагимова Ж. А. и др. Анализ взаимосвязи между содержанием серотонина, норадреналина в периферической крови и суицидальным поведением. *Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Сер. медыцынскіх навук*. 2022; 19(2): 230—9.

60. Давидовский С. В., Мещеряков Ю. В. Оценка выраженности мотивации к совершению суицида как метод выявления лиц с истинным суицидальным поведением. *Психиатрия, психотерапия, медицинская психология*. 2022; 13(2): 123—8.

REFERENCES

1. *Word Preventing suicide: A global imperative* Geneva, World Health Organization (2014). Available at http://www.who.int/mental_health/suicide-prevention/.

2. *Natural movement of the population in the Republic of Belarus for 2019: stat. bjulleten'*. Minsk; 2020. 53 s. [(in Russian)]

3. Marsh G. *A vocation about choice, duty and neurosurgery*. Moscow: E; 2017. 320 s. [(in Russian)]

4. Deisenhammer E. A., Ing C. M., Strauss R. et al. The duration of the suicidal process: How much time is left for intervention between consideration and accomplishment of a suicide attempt? *J. Clin. Psychiatry*. 2009; 70(1): 19—24.

5. Stone D. M., Simon T. R., Fowler K. A. et al. Vital signs: trends in state suicide rates — United States, 1999-2016 and circumstances contributing to suicide — 27 States, 2015. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2018; 67(22): 617—24. doi:10.15585/mmwr.mm6722a1.

6. Ur'eva L. N. *Клиническая суицидология*. Dnepropetrovsk: Porogi; 2006. 470 s. [(in Russian)]

7. Oquendo M. A., Sullivan G. M., Sudol K. et al. Toward a biosignature for suicide. *Am. J. Psychiatry*. 2014; 171(12): 1259—77.

8. Van Heeringen K., Mann J. J. The neurobiology of suicide. *Lancet Psychiatry*. 2014; 1(1): 63—72.

9. Fawcett J., Scheftner W. A., Fogg L. et al. Time-related predictors of suicide in major affective disorder. *Am J. Psychiatry*. 1990; 147(9): 1189—94.

10. Simon R. I. Imminent suicide: The illusion of short-term prediction. *Suicide and Life Threatening Behavior*. 2006; 36(3): 296—301.

11. Beck A. T., Steer R. A., Kovacs M., Garrison B. Hopelessness and eventual suicide: A 10-year prospective study of patient hospitalized with suicidal ideation. *American Journal of Psychiatry*. 1985; 142(5): 559—63.

12. Beck A. T., Brown G., Berchick R. J. et al. Relationship between hopelessness and ultimate suicide: A replication with psychiatric outpatients. *Am. Psychiatric Association*. 1990; 147(2): 190—5.

13. Oquendo M. A., Currier D., Mann J. J. Prospective studies of suicidal behavior in major depressive and bipolar disorders: What is the evidence for predictive risk factors? *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 2006; 114(3): 151—8.

14. Brown G. K., Beck A. T., Steer R. A., Grisham J. R. Risk factors for suicide in psychiatric outpatients: A 20-year

- prospective study. *J. Consult. Clin. Psychology*. 2000; 68(3): 371—7.
15. O'Connor R. C. *The Integrated Motivational-Volitional Model of Suicidal Behavior*. *Crisis*. 2011; 32(6): 295—8. doi:10.1027/0227-5910/a000120.
16. Links P., Nisenbaum R., Ambreen M. et al. *Prospective study of risk factors for increased suicide ideation and behavior following recent discharge*. *General Hospital Psychiatry*. 2012; 34(1): 88—97.
17. Carter G. *Predicting suicidal behaviors using clinical instruments: systematic review and meta-analysis of positive predictive values for risk scales*. *B. J. Psych*. 2017; 210(6): 387—95. doi: 10.1192/bjp.bp.116.182717.
18. Belsher B. E. *Positive predictive values and potential success of suicide prediction models — reply*. *JAMA Psychiatry*. 2019. [Epub ahead of print]. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2019.1510.
19. Bridge J. A., Goldstein T. R., Brent D. A. *Adolescent suicide and suicidal behavior*. *J. Child Psychol. Psychiatry*. 2006; 47(3/4): 372—94. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01615.x.
20. Joiner T. E. *Why people die by suicide*. Cambridge, MA: Harvard University Press; 2005. 276 p. doi:10.2307/j.ctvjghv2f.
21. Mann J. J. *The neurobiology of suicide*. *Nature Medicine*. 1998; 4(1): 25—30. doi:10.1038/nm0198-025.
22. Schotte D. E., Clum G. A. *Problem-solving skills in suicidal psychiatric patients*. *J. Consult. Clin. Psychology*. 1987; 55(1): 49—54. doi:10.1037/0022006X.55.1.49.
23. Jones R. *Biomarkers: casting the net wide*. *Nature*. 2010; 466(7310): 11—2.
24. Gerszten R. E., Wang T. J. *The search for new cardiovascular biomarkers*. *Nature*. 2008; 451(7181): 949—52.
25. Lee B. H., Kim Y. K. *Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder*. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011; 35: 842—7.
26. Coryell W., Schlessner M. *The dexamethasone suppression test and suicide prediction*. *Am. J. Psychiatry*. 2001; 158: 748—53.
27. Jokinen J., Carlborg A., Martensson B. et al. *DST nonsuppression predicts suicide after attempted suicide*. *Psychiatry Res*. 2007; 150: 297—303.
28. Sunnqvist C., Westrin A., Traskman-Bendz L. *Suicide attempters: biological stressmarkers and adverse life events*. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci*. 2008; 258: 456—62.
29. Braquehais M. D., Picouto M. D., Casas M., Sher L. *Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction as a neurobiological correlate of emotion dysregulation in adolescent suicide*. *World J. Pediatr*. 2012; 8: 197—206.
30. Zureik M., Courbon D., Ducimetiere P. *Serum cholesterol concentration and death from suicide in men: Paris prospective study I*. *BMJ*. 1996; 313: 649—51.
31. Kim Y. K., Myint A. M. *Clinical application of low serum cholesterol as an indicator for suicide risk in major depression*. *J. Affect Disord*. 2004; 81: 161—6.
32. Papadopoulou A., Markianos M., Christodoulou C., Lykouras L. *Plasma total cholesterol in psychiatric patients after a suicide attempt and in follow-up*. *J. Affect Disord*. 2013; 148: 440—3.
33. Danbaev S. U. *The relationship between cholesterol in the blood and suicidal behavior*. *Valeologija*. 2009; 1: 5—8. [(in Russian)]
34. Sublette M. E., Hibbeln J. R., Galfalvy H. *Omega-3 polyunsaturated essential fatty acid status as a predictor of future suicide risk*. *Am. J. Psychiatry*. 2006; 163: 1100—2.
35. Lee B. H., Kim Y. K. *Potential peripheral biological predictors of suicidal behavior in major depressive disorder*. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*. 2011; 35: 842—7.
36. Coryell W., Schlessner M. *The dexamethasone suppression test and suicide prediction*. *Am. J. Psychiatry*. 2001; 158: 748—53.
37. Mann J. J., Currier D., Stanley B. et al. *Can biological tests assist prediction of suicide in mood disorders?* *Int. J. Neuropsychopharmacol*. 2006; 9: 465—74.
38. Blasco-Fontecilla H., Lopez-Castroman J., Giner L. et al. *Predicting suicidal behavior: are we really that far along? Comment on "Discovery and validation of blood biomarkers for suicidality"*. *Curr. Psychiatry Rep*. 2013; 15: 424.
39. Fawcett J., Busch K. A., Jacobs D. *Suicide: a four-pathway clinical biochemical model*. *Ann. NY Acad. Sci*. 1997; 836: 288—301.
40. Franklin J. C., Ribeiro J. D., Fox K. R. et al. *Risk factors for suicidal thoughts and behaviors: A meta-analysis of 50 years of research*. *Psychol. Bull.* 2017; 143:187—232. doi: 10.1037/bul0000084.
41. Tucker R. P., Crowley K. J., Davidson C. L. et al. *Risk factors, warning signs, and drivers of suicide: What are they, how do they differ, and why does it matter?* *Suicide and Life-Threatening Behavior*. 2015; 45(6): 679—89. doi:10.1111/sltb.12161.
42. Claassen C. A., Harvilchuck-Laurenson J. D., Fawcett J. *Prognostic models to detect and monitor the near-term risk of suicide: State of the science*. *Am. J. Preventive Medicine*. 2014; 47(3): 181—5.
43. Arsenaull-Lapierre et al. *Psychiatric Diagnoses in 3275 Suicides: A Meta-analysis*. *BMC Psychiatry*. 2004; 4(1): 37. DOI:10.1186 / 1471-244X-4-37.
44. Caces F., Harford T. J. *Time series analysis of alcohol consumption and suicide mortality in the United States 1934-1987*. *Studies on Alcohol*. 1998; 59:455—61.
45. Oquendo M. A., Baca-Garcia E. *Suicidal behavior disorder as a diagnostic entity in the DSM-5 classification system: advantages outweigh limitations*. *World Psychiatry*. 2014; 13: 128—30.
46. Capron D. W., Lamis D. A., Schmidt N. B. *Test of the depression distress amplification model in young adults with elevated risk of current suicidality*. *Psychiatry Res*. 2014; 219(3), 531—5.
47. Galynker I., Yaseen Z. S., Cohen A. et al. *Prediction of suicidal behavior in high risk psychiatric patients using an assessment of acute suicidal state: the Suicide Crisis Inventory*. *Depress Anxiety*. 2017; 34: 147—58.
48. Rogers M. L., Galynker I., Yaseen Z. et al. *An overview and comparison of two proposed suicide-specific diagnoses: Acute Suicidal Affective Disturbance (ASAD) and Suicide Crisis Syndrome (SCS)*. *Psychiatr Ann*. 2017; 47: 416—20.
49. Williams J. M. G., Pollock L. R. *The psychology of suicidal behavior*. In: K. Hawton, K. van Heeringen (Eds.). *International handbook of suicide and attempted suicide*. New York: Wiley: 79—90.

50. Nock M. K. *Recent and needed advances in the understanding, prediction, and prevention of suicidal behavior.* *Depression and Anxiety.* 2016; 33, 460—3.

51. Weissman M. M., Klerman G. L., Markowitz J. S., Ouellette R. *Suicidal ideation and suicide attempts in panic disorder and attacks.* *New Eng. J. Med.* 1989; 321(18): 1209—14.

52. Cha C. B., Najmi S., Park J. M. et al. *Attentional bias toward suicide-related stimuli predicts suicidal behavior.* *J. Abnormal. Psychology.* 2010; 119(3): 616—22.

53. Galynker I., Ieronimo C., Perez-Acquino A. et al. *Panic attacks with psychotic features.* *J. Clin. Psychiatry.* 1996; 57(9): 402—6.

54. Hendin H., Maltzberger J. T., Szanto K. *The role of intense affective states in signaling a suicide crisis.* *J. Nervous and Mental Disease.* 2007; 195(5): 363—8.

55. Yaseen Z. S., Chartrand H. et al. *Fear of dying in panic attacks predicts suicide attempt in comorbid depressive illness: Prospective evidence from the national epidemiological survey on alcohol and related conditions.* *Depression and Anxiety.* 2013; 30(10): 930—9.

56. Davidouski S. V., Ibragimova J. A., Kartun L. V. i dr. *Features of the hormonal and metabolic status persons, who have committed a suicide attempt.* *Laboratornaja*

diagnostika (Vostochnaja Evropa). 2021; 10(2): 130—45. [(in Russian)]

57. Davidouski S. V., Ibragimova J. A. i dr. *Features of the content of cholesterol and its lipoprotein fractions in the peripheral blood of persons who had suicidal attempt.* *Laboratornaja diagnostika (Vostochnaja Evropa).* 2019; 8(4): 461—9. [(in Russian)]

58. Davidouski S. V., Ibragimova J. A. i dr. *Study of the relationship between the content of neurotrophic proteins in blood plasma and the risk of suicide.* *Social'naja i klinicheskaja psihiatrija.* 2021; 31(3): 40—7. [(in Russian)]

59. Davidouski S. V., Ibragimova J. A. i dr. *Analysis of the relationship between the content of serotonin, norepinephrine in peripheral blood and suicidal behavior.* *Vesci Nacyjanal'naj akadjemii navuk Belarusi. Seryja medycynskih navuk.* 2022; 19(2): 230—9. [(in Russian)]

60. Davidouski S. V., Meshsheriakov Y. V. *Assessment of the expression of motivation to commit suicide as a method for identification of persons with suicidal behavior.* *Psihiatrija, psihoterapija i klinicheskaja psihologija.* 2022; 13(2): 123—8. [(in Russian)]

Поступила 01.08.2022.

Принята к печати 08.08.2022.

Адрес редакции:

ул. Фабрициуса, 28, комн. 402

220007, г. Минск

Телефоны: +375 17 368-21-66, +375 17 368-21-48

E-mail: zdrav@tut.by

С информацией «К сведению авторов» можно ознакомиться на сайте www.zdrav.by

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных объявлений.

При использовании материалов журнала ссылка на «Здравоохранение» обязательна.

Подписные индексы:

для организаций – 749122,

для индивидуальных подписчиков – 74912

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

Информация, реклама Т. П. Вронская

Верстка Н. Ф. Гелжец

Редакторы: Е. М. Бильдюк, С. К. Свирская

Дизайн обложки Сергей Саркисов

Подписано в печать 01.09.2022. Тираж 976 экз. Заказ

Государственное предприятие «СтройМедиаПроект».

ЛП № 02330/71 от 23.01.2014.

Ул. Веры Хоружей, 13/61, 220123, г. Минск.