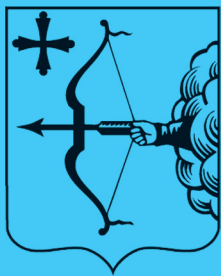


ISSN 2220-7880 (Print)
ISSN 2686-9861 (Online)



ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал



- клиническая медицина
- профилактическая медицина
- медико-биологические науки

3(91).2026



ВЯТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

Научно-практический журнал

Главный редактор

д. м. н., профессор Л. М. Железнов

Редакция журнала:

Заместитель главного редактора (научный редактор)

Ответственный секретарь

Переводчик

Технический редактор

Заведующий редакцией

д. м. н., профессор М. П. Разин

д. б. н., профессор Н. А. Сунцова

к. фил. н., доцент Т. Б. Агалакова

В. А. Кренева

Е. И. Рыкова

Редакционная коллегия: В. А. Бахтин, д. м. н., профессор; А. Л. Бондаренко, д. м. н., профессор; В. А. Вязников, д. м. н., профессор; М. С. Григорович, д. м. н.; С. А. Дворянский, д. м. н., профессор; М. В. Злоказова, д. м. н., профессор; Е. Г. Ичитовкина, д. м. н.; А. Г. Кисличко, д. м. н., профессор; А. Е. Колосов, д. м. н., профессор; С. В. Кошкин, д. м. н., профессор; Ю. В. Кудрявцева, д. м. н.; С. А. Куковякин, д. м. н., профессор; О. Г. Леванова, д. м. н.; С. В. Мальчикова, д. м. н.; Н. А. Никитин, д. м. н., профессор; Б. А. Петров, д. м. н., профессор; В. А. Разумный, д. м. н.; П. Г. Распутин, д. м. н.; Ж. Г. Симонова, д. м. н.; О. В. Симонова, д. м. н.; О. В. Соловьев, д. м. н., профессор; А. П. Спицин, д. м. н., профессор; Е. О. Утенкова, д. м. н.; Н. С. Федоровская, д. м. н.; С. В. Хлыбова, д. м. н.; П. И. Цапок, д. м. н., профессор; Е. Н. Чичерина, д. м. н., профессор.

Редакционный совет: В. И. Аверин, д. м. н., профессор (Беларусь); В. П. Адашкевич, д. м. н., профессор (Беларусь); М. А. Аксельров, д. м. н., профессор (Россия); Д. Бани, д. м. н., профессор (Италия); Е. Х. Барин, д. м. н., профессор (Россия); Л. Г. Воронина, д. м. н., профессор (Россия); А. В. Галанина, д. м. н., профессор (Россия); Р. А. Грехов, д. м. н., профессор (Россия); А. Б. Гудков, д. м. н., профессор (Россия); Г. А. Зайцева, д. м. н., профессор (Россия); А. М. Зиганшин, д. м. н. (Россия); С. Ю. Косюга, д. м. н., профессор (Россия); В. И. Макарова, д. м. н., профессор (Россия); А. Е. Мальцев, д. м. н., профессор (Россия); И. В. Мирошниченко, д. м. н., профессор (Россия); О. С. Налетова, д. м. н. (Россия); А. В. Налетов, д. м. н., профессор (Россия); Г. М. Насыбуллина, д. м. н., профессор (Россия); В. Н. Олесова, д. м. н., профессор (Россия); И. О. Походенько-Чудакова, д. м. н., профессор (Беларусь); И. Г. Романенко, д. м. н., профессор (Россия); П. Романьоли, д. м. н., профессор (Италия); П. О. Ромодановский, д. м. н., профессор (Россия); Т. Ружичка, д. м. н., профессор (Германия); А. Г. Соловьев, д. м. н., профессор (Россия); Н. С. Стрелков, д. м. н., профессор (Россия); Е. И. Тарловская, д. м. н., профессор (Россия); Ф. К. Тетелютина, д. м. н., профессор (Россия); И. Е. Торшина, д. м. н., профессор (Россия); А. В. Успенский, чл.-корр. РАН (Россия); Р. Х. Хафизьянова, д. м. н., профессор (Россия); Н. А. Цап, д. м. н., профессор (Россия); А. Д. Чупров, д. м. н., профессор (Россия); А. К. Шадманов, д. м. н., профессор (Узбекистан); А. М. Шамсиев, д. м. н., профессор (Узбекистан); Ш. А. Юсупов, д. м. н., профессор (Узбекистан).

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кировский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ» Минздрава России).

Журнал зарегистрирован в Министерстве РФ по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций. Рег. № ПИ 77-12440 от 19.04.2002.

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования: www.elibrary.ru.

Индекс издания в объединенном каталоге «Пресса России»: Э70579.

Журнал включен в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора наук.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов.

Адрес редакции, издателя: 610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112.

Тел.: (8332) 24-99-68, 37-57-16, 32-24-49.

Факс: (8332) 64-07-34.

Электронная почта: kgmu_vmv_redakcia@mail.ru; vmv@kirovgma.ru; vmv1@kirovgma.ru.

Сетевая версия журнала в интернете: vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv.

С правилами для авторов журнала «Вятский медицинский вестник» можно ознакомиться на сайте: www.kirovgma.ru по ссылке: vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv.

Подписано в печать: 28.09.2026.

Дата выхода в свет СМИ: 30.09.2026.

© ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ» Минздрава России, 2026

© Обложка: Т. П. Дедова. «Панорама города Вятки XIX в.»



MEDICAL NEWSLETTER OF VYATKA

Academic and research magazine

Editor-in-chief

L. M. Zheleznov, MD, DMSci., professor

Newsletter staff:

Deputy chief editor (science editor)

M. P. Razin, MD, DMSci., professor

Executive editor

N. A. Suntsova, MD, DBSci., professor

Translator

T. B. Agalakova, PhD in Philological Sciences, associate professor

Editor

V. A. Kreneva

Managing editor

E. I. Rykova

Editorial team: V. A. Bakhtin, MD, DMSci., professor; A. L. Bondarenko, MD, DMSci., professor; V. A. Vyaznikov, MD, DMSci., professor; M. S. Grigorovich, MD, DMSci.; S. A. Dvoryansky, MD, DMSci., professor; M. V. Zlokazova, MD, DMSci., professor; E. G. Ichitovkina, MD, DMSci.; A. G. Kislichko, MD, DMSci., professor; A. E. Kolosov, MD, DMSci., professor; S. V. Koshkin, MD, DMSci., professor; Yu. V. Kudryavtseva, MD, DMSci.; S. A. Kukovyakin, MD, DMSci., professor; O. G. Levanova, MD, DMSci.; S. V. Mal'chikova, MD, DMSci.; N. A. Nikitin, MD, DMSci., professor; B. A. Petrov, MD, DMSci., professor; V. A. Razumny, MD, DMSci.; P. G. Rasputin, MD, DMSci.; Zh. G. Simonova, MD, DMSci.; O. V. Simonova, MD, DMSci.; O. V. Solov'yov, MD, DMSci., professor; A. P. Spitsin, MD, DMSci., professor; E. O. Utyonkova, MD, DMSci.; N. S. Fedorovskaya, MD, DMSci.; S. V. Khlybova, MD, DMSci.; P. I. Tsapok, MD, DMSci., professor; E. N. Chicherina, MD, DMSci., professor.

Editorial board: V. I. Averin, MD, DMSci., professor (Belarus); V. P. Adaskevich, MD, DMSci., professor (Belarus); M. A. Aksel'rov, MD, DMSci., professor (Russia); D. Bani, professor (Italy); E. Kh. Barinov, MD, DMSci., professor (Russia); L. G. Voronina, MD, DMSci., professor (Russia); A. V. Galanina, MD, DMSci., professor (Russia); R. A. Grekhov, MD, DMSci., professor (Russia); A. B. Gudkov, MD, DMSci., professor (Russia); G. A. Zaitseva, MD, DMSci., professor (Russia); A. M. Ziganshin, MD, DMSci. (Russia); S. Yu. Kosyuga, MD, DMSci., professor (Russia); V. I. Makarova, MD, DMSci., professor (Russia); A. E. Mal'tsev, MD, DMSci., professor (Russia); I. V. Miroshnichenko, MD, DMSci., professor (Russia); O. S. Nalyotova, MD, DMSci. (Russia); A. V. Nalyotov, MD, DMSci., professor (Russia); G. M. Nasybullina, MD, DMSci., professor (Russia); V. N. Olesova, MD, DMSci., professor (Russia); I. O. Pokhoden'ko-Chudakova, MD, DMSci., professor (Belarus); I. G. Romanenko, MD, DMSci., professor (Russia); P. Romagnoli, MD, DMSci., professor (Italy); P. O. Romodanovsky, MD, DMSci., professor (Russia); T. Ruzhichka, MD, DMSci., professor (Germany); A. G. Solov'yov, MD, DMSci., professor (Russia); N. S. Strelkov, MD, DMSci., professor (Russia); E. I. Tarlovskaya, MD, DMSci., professor (Russia); F. K. Tetelyutina, MD, DMSci., professor (Russia); I. E. Torshina, MD, DMSci., professor (Russia); A. V. Uspensky, correspondent member of RAS (Russia); R. Kh. Khafizyanova, MD, DMSci., professor (Russia); N. A. Tsap, MD, DMSci., professor (Russia); A. D. Chuprov, MD, DMSci., professor (Russia); A. K. Shadmanov, MD, DMSci., professor (Uzbekistan); A. M. Shamsiyev, MD, DMSci., professor (Uzbekistan); Sh. A. Yusupov, MD, DMSci., professor (Uzbekistan).

Founder: Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Kirov State Medical University" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation (FSBEI HE "Kirov SMU" MOH Russia).

The journal is registered by the Russian Federation Ministry for the Media; Registry № III 77-12440 from 19.04.2002.

The journal is included in Russian scientific citation index: www.elibrary.ru.

The publication index in the "Russian Press" unit catalogue is 370579.

The journal is included in the list of the leading scientific journals and periodicals approved by Supreme Attestation Commission of the Russian Federation for publishing main scientific results of PhD dissertation.

Editorial opinion may not coincide with the views of the authors.

Postal address of Publisher and Editorial office: 610027, 112, Vladimirskaia Street, Kirov.

Tel.: (8332) 24-99-68, 37-57-16, 32-24-49.

Fax: (8332) 64-07-34.

E-mail: kgmu_vmv_redakcia@mail.ru; vmv@kirovgma.ru; vmv1@kirovgma.ru.

Web version of the newsletter: vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv.

The rules of publication for the Medical newsletter of Vyatka magazine's authors are available at website www.kirovgma.ru by vyatmedvestnik.ru/index.php/vmv.

Signed to the press: 28.09.2026.

Date of publication: 30.09.2026.

© FSBEI HE Kirov SMU MOH Russia, 2026

© Cover image: T. P. Dedova. Panorama of XIXth Century Vyatka

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Балашова В. Г., Лызикова Ю. А. КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ	4
Булгар С. Н., Халирахманова К. Ф., Ахметшин Р. Ф., Абдуллаева Э. А. СИЛИКОНИНДУЦИРОВАННАЯ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ	9
Жирнова А. С., Лященко С. Н., Нескоромная Л. С. ОПТИМИЗАЦИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ОРГАНОВ ШЕИ	12
Иллек Я. Ю., Грейс М. М., Суетина И. Г., Мищенко И. Ю., Вязникова М. Л., Рысева Л. Л., Хлебникова Н. В., Леушина Н. П., Тарасова Е. Ю. ВЛИЯНИЕ КВАНТОВОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	16
Косюга С. Ю., Белоусова Е. Ю., Синицина Т. П., Шаран Хамза Хани СОСТОЯНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА	20
Лазвиашвили В. А., Кошкин С. В., Дрождина М. Б., Евсеева А. Л., Рябова В. В. РОЛЬ ГЕНОВ ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ HLA II КЛАССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНОЙ РОЗАЦЕА	23
Павлушин П. М., Миронова А. А., Грамзин А. В., Койнов Ю. Ю., Тратонин А. А., Цыганок В. Н., Охотина А. А., Глазков А. А., Беккужин О., Трушин П. В., Чикинев Ю. В. НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ПАХОВОЙ ГЕРНИОРАФИИ У ДЕТЕЙ	26

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Батурина М. В., Яровицкий В. Б. ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ ПОЗИТИВНЫХ И НЕГАТИВНЫХ СИНДРОМОВ ПО ШКАЛЕ PANSS У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С УРОВНЕМ АУТОАНТИТЕЛ К АНТИГЕНАМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОМОЩЬЮ МНОЖЕСТВЕННОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА	33
Евсеева А. К., Быковская Е. В., Наронова Н. А., Зерчанинова Е. И. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НЕСЪЕМНОЙ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЛЮНЫ	36
Камалян А. В. СУДЕБНО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ ЛИЦА	40
Лунова А. А., Бибик И. В., Бибик Е. Ю., Кривоколыско С. Г. АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРОИЗВОДНЫХ 1,3,5-ТИАДИАЗИНА И 1,4-ДИГИДРОПИРИДИНА В ТЕСТЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ БОЛИ У КРЫС	45

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ, СОЦИОЛОГИЯ И ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Пром А. К. МНЕНИЕ РОССИЙСКИХ ВРАЧЕЙ О ГЕЙМИФИКАЦИИ ПАЦИЕНТОВ	51
Пудовникова Д. А., Семакина Н. В. ДИНАМИКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВОЖАТЫХ ДЕТСКИХ ЛАГЕРЕЙ В ПЕРИОД ЛЕТНЕЙ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ КАМПАНИИ	55

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Асланов Д. А., Аксельров М. А., Разин М. П., Беляев М. К., Столяр А. В., Евдокимов В. Н. ВРОЖДЕННАЯ ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА КАК ВАРИАНТ ПАТОЛОГИИ ВЛАГАЛИЩНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	59
Голуб Е. А., Косюга С. Ю. ПРОЯВЛЕНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА	65
Ефремова А. В., Фролова К. Е. СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ В СЛОЖНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ	70
Комарова Е. В., Федотов В. М., Чибиряев И. О. РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ИММУНООПОСРЕДОВАННОГО НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО МИОЗИТА	76

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Быков Ю. В., Обедин А. Н., Пучков А. А., Садовая А. С., Коновченко А. В. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТОТАЛЬНОГО АГАНГЛИОЗА КИШЕЧНИКА У РЕБЕНКА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	81
Вотинцев А. А., Коткова Н. А., Ходыкин Г. П. РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАПИЛЛЯРНОЙ ГЕМАНГИОМЫ ПЕРИКАРДА: ТРУДНОСТИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ЗНАЧЕНИЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ	84
Кошкин С. В., Жантлю Р. Н., Касаткина М. А., Сыкчина Ю. Ю., Рябова В. В., Евсеева А. Л., Курков В. Ю. ПИЛОЛЕЙОМИОМА КОЖИ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	89
Манин А. И., Манин О. И., Баринев Е. Х., Ромодановский П. О., Фокина Е. В., Мальцев А. Е. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСТРАНЕНИЯ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ИЗ ДИОКСИДА ЦИРКОНИЯ	92
Обухова А. Н., Плещенкина И. С., Конурина О. В., Халецкая О. В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ИНФАНТИЛЬНЫХ СПАЗМОВ У МАЛЬЧИКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С МУТАЦИЕЙ ГЕНА MESP2	96
Погорелко В. Г., Зыкова М. А., Слизовский Г. В., Шикунова Я. В., Бочаров Р. В., Иванов С. Д., Шамратов А. Ш., Ортина Е. В., Глушков И. А., Ким Д. А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРИХОБЕЗОАРА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ У РЕБЕНКА 9 ЛЕТ	100

ЮБИЛЕЙ

Макарова И. А., Яговкина Н. В., Иутинский Э. М. К 80-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА СЕРГЕЯ АФАНАСЬЕВИЧА ДВОРЯНСКОГО	103
--	-----

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE

Balashova V.G., Lyzikova Yu.A. RISK FACTORS FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN	4
Bulgar S.N., Khalirakhmanova K.F., Akhmetshin R.F., Abdullayeva E.A. MANAGEMENT OF SILICONE OIL-INDUCED OCULAR HYPERTENSION	9
Zhimova A.S., Lyashchenko S.N., Neskorumnaya L.S. IMPROVEMENT OF DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR THYROID DISEASES COMPLICATED BY COMPRESSION SYNDROME	12
Illek Ya. Yu., Greis M.M., Suetina I.G., Mishchenko I. Yu., Vyaznikova M.L., Ryseva L.L., Khlebnikova N.V., Leushina N.P., Tarasova E. Yu. THE EFFECT OF QUANTUM THERAPY ON CLINICAL PARAMETERS AND IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN PATIENTS WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS	16
Kosyuga S. Yu., Belousova E. Yu., Sinitsyna T.P., Sharan Hamza Hani INDIVIDUAL ORAL HYGIENE IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS.....	20
Lazviashvili V.A., Koshkin S.V., Drozhkina M.B., Evseeva A.L., Ryabova V.V. THE ROLE OF HLA CLASS II GENES IN PAPULO-PUSTULAR ROSACEA PATHOGENESIS.....	23
Pavlushin P.M., Mironova A.A., Gramzin A.V., Koynov Yu. Yu., Tratonin A.A., Tsyganok V.N., Okhotina A.A., Glazkov A.A., Bekkuzhin O., Trushin P.V., Chikinev Yu. V. IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS OF MINIMALLY INVASIVE INGUINAL HERNIORRHAPHY IN CHILDREN	26

EXPERIMENTAL MEDICINE AND CLINICAL DIAGNOSIS

Baturina M.V., Yarovitsky V.B. EXPLORING ASSOCIATION OF POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME SCALE WITH THE LEVEL OF AUTOANTIBODIES TO BRAIN ANTIGENS IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS USING A MULTIPLE REGRESSION ANALYSIS.....	33
Evseeva A.K., Bykovskaya E.V., Naronova N.A., Zerchaninova E.I. EVALUATING THE IMPACT OF FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES ON PHYSICOCHEMICAL PROPERTIES OF SALIVA	36
Kamalyan A.V. FORENSIC EXAMINATION OF TRAUMATIC DENTAL INJURIES INVOLVING PERIODONTAL APPARATUS INJURY...40	
Luneva A.A., Bibik I.V., Bibik E. Yu., Krivokolysko S.G. ANTINOCICEPTIVE ACTIVITY OF 1,3,5-THIADIAZINE AND 1,4-DIHYDROPYRIDINE DERIVATIVES IN THE OROFACCIAL TRIGEMINAL PAIN MODELING TEST IN RATS	45

PUBLIC HEALTH AND PUBLIC HEALTH ORGANIZATION, SOCIOLOGY AND HISTORY OF MEDICINE

Prom A.K. THE OPINION OF RUSSIAN DOCTORS ABOUT GAMIFICATION OF PATIENTS	51
Pudovnikova D.A., Semakina N.V. EXPLORING COUNSELORS' PSYCHO-EMOTIONAL STATE DURING SUMMER HEALTH PROMOTION CAMPAIGN ...55	

REVIEW

Aslanov D.A., Aksel'rov M.A., Razin M.P., Belyaev M.K., Stolyar A.V., Evdokimov V.N. CONGENITAL HYDROCELE AS PRESENTATION OF PROCESSUS VAGINALIS PATHOLOGY (A LITERATURE REVIEW).....	59
Golub E.A., Kosyuga S. Yu. THE MANIFESTATION OF MALOCCLUSION IN SCHOOL-AGE CHILDREN	65
Efremova A.V., Frolova K.E. DENTAL IMPLANTATION BEST PRACTICE IN COMPLEX CLINICAL SITUATIONS	70
Komarova E.V., Fedotov V.M., Chibiryayev I.O. THE ROLE OF HUMORAL IMMUNITY IN THE PATHOGENESIS OF IMMUNE-MEDIATED NECROTIZING MYOSITIS	76

CLINICAL CASE

Bykov Yu. V., Obedin A.N., Puchkov A.A., Sadovaya A.S., Konovchenko A.V. A RARE CASE OF TOTAL INTESTINAL AGANGLIONOSIS IN A CHILD: A CLINICAL OBSERVATION	81
Votintsev A.A., Kotkova N.A., Khodykin G.P. A RARE CLINICAL CASE OF PERICARDIAL HAEMANGIOMA: DIAGNOSTIC CHALLENGES AND ROLE OF PATHOMORPHOLOGICAL STUDY	85
Koshkin S.V., Zhantlyu R.N., Kasatkina M.A., Sykchina Yu. Yu., Ryabova V.V., Evseeva A.L., Kurkov V. Yu. A CLINICAL CASE OF PILOLEIOMYOMA	89
Manin A.I., Manin O.I., Barinov E. Kh., Romodanovsky P.O., Fokina E.V., Mal'tsev A.E. A CLINICAL CASE OF ELIMINATION OF ERRORS AND COMPLICATIONS IN PROSTHODONTIC TREATMENT WITH ZIRCONIA-BASED DENTURES	92
Obukhova A.N., Pleteshkina I.S., Konurina O.V., Khaletskaya O.V. A CLINICAL CASE OF INFANTILE EPILEPTIC SPASMS SYNDROME IN A BOY WITH MECP2 MUTATION.....	96
Pogorelko V.G., Zykova M.A., Slizovskii G.V., Shikunova Ya. V., Bocharov R.V., Ivanov S.D., Shamratov A. Sh., Ortina E.V., Glushkov I.A., Kim D.A. A CLINICAL CASE OF ILEAL TRICHOBEZOAR IN A 9-YEAR-OLD CHILD	100

ANNIVERSARY

Makarova I.A., Yagovkina N.V., Iutinsky E.M. TO THE 80TH ANNIRVERSARY OF PROFESSOR SERGEI DVORYANSKY	103
---	-----

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 618.3:616.155.194.8-071.1-08-037

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-4-8

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ

¹Балашова В. Г., ²Лызикова Ю. А.

¹ГУЗ «Гомельская городская поликлиника № 1», Гомель, Республика Беларусь (246042, г. Гомель, ул. Ильича, 98а), e-mail: balashovavalya2910@gmail.com

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Республика Беларусь (246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5)

Цель: выявить клинико-анамнестические факторы риска развития железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных. К наиболее частым осложнениям течения беременности относится ЖДА, что связано с увеличением потребности железа во время гестации. Учитывая патологическое влияние анемического синдрома на течение беременности, родов, послеродового периода и состояние новорожденного, необходимо изучение факторов риска данного заболевания с целью своевременной диагностики и лечения. Проведен ретроспективный анализ 257 историй родов пациенток. В основную группу вошло 118 пациенток с диагнозом «анемия беременных», в группу сравнения – 139 пациенток без анемии. Для определения факторов риска развития анемии беременных проанализированы социально-биологические факторы (возраст, место жительства, наличие вредных привычек, акушерско-гинекологический анамнез, индекс массы тела пациенток, экстрагенитальная патология (патология щитовидной железы, сердечно-сосудистая патология, патология пищеварительной системы, патология мочевыделительной системы). Установлено, что наибольшая роль в развитии ЖДА принадлежит соматической патологии (заболевания сердечно-сосудистой системы, гипотиреоз). Также на развитие анемического синдрома у беременных оказывают влияние возраст, паритет, резус-принадлежность. Раннее выявление факторов риска необходимо для своевременной терапии анемии беременных и профилактики возможных осложнений.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, беременность, факторы риска, гипотиреоз, возраст, паритет.

RISK FACTORS FOR IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN

¹Balashova V. G., ²Lyzikova Yu. A.

¹Gomel City Clinic No. 1, Gomel, Republic of Belarus (246042, Gomel, Ilyich St., 98A), e-mail: balashovavalya2910@gmail.com

²Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus (246000, Gomel, Lange St., 5)

The research aims to identify clinical and anamnestic risk factors of iron deficiency anemia (IDA) in pregnant women. IDA is one of the most common forms of anemia in pregnancy associated with increased iron requirements during gestation. Considering its negative impact on pregnancy, pregnancy outcomes and the newborn, it is necessary to study the risk factors for the purpose of disease timely diagnosis and treatment. 257 birth histories have been retrospectively analyzed. The main group includes 118 pregnant patients diagnosed with anemia, the comparison group includes 139 healthy patients. Biological and social factors (age, residence, bad habits, obstetric and gynecological history, body mass index, extragenital diseases (thyroid / cardiovascular / digestive / urinary system diseases)) have been analyzed to determine the risk factors of anemia in pregnant women. Somatic diseases, such as cardiovascular diseases, hypothyroidism, have been found to play the most significant role. Age, high parity, and Rh factor may also cause anemia in pregnant women. Early identification of the risk factors is essential for timely treatment of anemia and prevention of possible complications in pregnant women.

Keywords: iron deficiency anemia, pregnancy, risk factors, hypothyroidism, age, parity.

Введение

К наиболее частым осложнениям течения беременности относится железодефицитная анемия (ЖДА), что связано с увеличением потребности железа во время гестации [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота встречаемости ЖДА среди беременных во всем мире достигает 40% [2]. Учитывая патологическое влияние анемического синдрома на течение беременности, родов, послеродового периода и состояние новорожденного, необходимо изу-

чение факторов риска данного заболевания с целью своевременной диагностики и лечения. Факторы риска развития анемии подразделяют на немодифицируемые и управляемые. К немодифицируемым относятся возраст и расовая принадлежность, к управляемым – социально-бытовые факторы, питание, экстрагенитальная патология, акушерско-гинекологический анамнез и ИМТ (индекс массы тела) [3]. В прогнозировании развития ЖДА наиболее важную роль играют управляемые факторы риска.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 257 историй родов пациентов отделения патологии беременности ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» г. Гомеля за период с 01.01.2024 по 01.01.2025. В основную группу вошло 118 пациенток с диагнозом «анемия беременных», в группу сравнения – 139 пациенток без анемии.

Для включения в исследование соблюдались следующие критерии: одноплодная беременность, отсутствие заболеваний в стадии декомпенсации.

Критерии не включения в исследование: острый воспалительный процесс.

Для определения факторов риска развития анемии беременных проанализированы социально-биологические факторы (возраст, место жительства, наличие вредных привычек), акушерско-гинекологический анамнез, индекс массы тела пациенток, экстрагенитальная патология (патология щитовидной железы, сердечно-сосудистая патология, патология пищеварительной системы, патология мочевыделительной системы).

Статистическую обработку данных выполняли с использованием программы Statistica 12. Использовали

непараметрические методы статистики для групп исследования, отличные от нормального распределения, согласно критерию Шапиро–Уилка, Колмогорова–Смирнова. Количественные показатели представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q₁; Q₃). Для сравнения двух независимых выборок использовали непараметрический критерий Манна–Уитни (U). Качественные показатели представлены в виде абсолютного значения и доли (n (%)), для сравнения качественных данных использовали критерий χ^2 Пирсона. Для оценки прогностической значимости выявленных предикторов рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95,5%-ный доверительный интервал (ДИ). Статистически значимыми принимали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Критерием включения в основную группу являлось наличие ЖДА. На основании результата общего анализа крови с определением эритроцитарных индексов устанавливалась группа наблюдения. Основные показатели общего анализа крови у пациентов основной и контрольной группы представлены в таблице 1.

Таблица 1

Показатели общего анализа крови

Показатель, единица измерения	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	U; p
Гемоглобин, г/л	106,0 (102,0; 109,0)	120,0 (116,0; 126,0)	198,0; $p < 0,05$
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,6 (3,4; 3,8)	3,9 (3,8; 4,2)	3308,0; $p < 0,05$
Гематокрит, %	32,2 (31,0; 33,3)	35,9 (34,8; 37,7)	1147,0; $p < 0,05$
MCV, фл	88,9 (84,2; 92,5)	90,3 (87,6; 93,5)	6654,0; $p = 0,01$
МСН, фл	29,2 (27,4; 30,8)	30,2 (29,3; 31,5)	5306,0; $p < 0,05$
МСНС, фл	32,7 (32,0; 33,3)	33,4 (33,0; 34,1)	4245,0; $p < 0,05$
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	10,6 (8,9; 12,2)	10,0 (8,9; 11,8)	7404,0; $p = 0,26$

Возраст пациенток основной группы составил 27 (22; 34) лет, срок гестации – 218 (184; 245,5) дней, в контрольной группе – 29 (25; 36) лет, срок гестации – 217 (181,5; 251) дней. Группы сопоставимы по сроку гестации ($U = 8012$, $p = 1,0$). Статистически значимыми были различия по возрасту ($U = 6424$, $p = 0,02$).

Возраст является немодифицируемым фактором риска развития ЖДА. Согласно Jusoh N. и соавторам, анемия чаще встречалась среди девушек-подростков [4]. В результате нашего исследования выявлено, что возраст также является статистически значимым фактором риска. Чем младше пациентка, тем выше шанс развития анемии во время беременности. У женщин после 35 лет ЖДА встречается в 1,78 раза реже, чем у женщин до 35 лет ($\chi^2 = 6,49$, $p = 0,01$). Однако полученные результаты противоречат данным Widiasih R. и соавт., которые утверждают, что риск развития ЖДА увеличивается после 35 лет [5].

Потребность в железе возрастает в несколько раз во втором триместре беременности, что может приво-

дить к развитию ЖДА. В результате статистического анализа не выявлено увеличение риска развития анемии после 20-й недели беременности, что противоречит современным исследованиям [4]. Так как сбор данных производился в акушерском стационаре, количество беременных до 20 недель наблюдалось незначительное, было решено проанализировать данные между беременными до 30 недель и после. Согласно полученным данным, срок беременности также не влиял на развитие анемии.

В некоторых литературных источниках отводят роль в развитии ЖДА такому фактору, как место жительства. Женщины сельской местности в большей степени пренебрегают методами профилактики и контроля ЖДА [4]. Однако согласно нашим данным, место жительства женщины не имеет статистической значимости для развития анемии у беременных, что может быть связано с доступностью оказания медицинской помощи как в городской, так и в сельской местности в Республике Беларусь.

Таблица 2

Анамнестические факторы риска развития ЖДА

Фактор риска	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	χ^2 , p
Возраст:			
– до 35 лет	97 (82,2%)	95 (68,3%)	$\chi^2 = 6,49$, $p = 0,01$
– после 35 лет	21 (17,8%)	44 (31,7%)	
Место жительства:			
– сельский	27 (22,9%)	25 (18,0%)	$\chi^2 = 0,95$, $p = 0,33$
– городской	91 (77,1%)	114 (82,0%)	

Фактор риска	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	χ^2 , p
Срок беременности: – до 20 недель (140 дн.) – после 20 недель (140 дн.)	4 (3,4%) 114 (96,6%)	11 (7,9%) 128 (92,1%)	$\chi^2=2,41$, p=0,12
Срок беременности: – до 30 недель (210 д) – после 30 недель (210 д)	50 (42,4%) 68 (57,6%)	57 (41,0%) 82 (59,0%)	$\chi^2=0,38$, p=0,54
Rh-принадлежность крови матери: – Rh-отрицательная – Rh-положительная	24 (20,3%) 94 (79,7%)	16 (11,5%) 123 (88,5%)	$\chi^2=10,23$, p=0,006
ИМТ: – больше 30 – меньше 30	17 (15,7%) 101 (84,3%)	31 (22,3%) 108 (77,7%)	$\chi^2=2,62$, p=0,11
Вредные привычки: – присутствуют – отсутствуют	11 (9,3%) 117 (90,7%)	6 (4,3%) 133 (95,4%)	$\chi^2=2,59$, p=0,11
Высокий паритет родов: – присутствует – отсутствует	11 (9,3%) 117 (90,7%)	8 (5,8%) 131 (94,2%)	$\chi^2=1,18$, p=0,028

Выявлена статистическая значимость резус-принадлежности крови матери в развитии ЖДА у беременных. Анемия встречалась у пациентов с резус-отрицательной группой крови в 1,77 раза чаще, чем у пациентов с резус-положительной группой крови ($\chi^2=10,23$, p=0,006). В настоящее время отсутствуют данные о влиянии резус-отрицательной крови беременной на развитие анемии. Полученные данные требуют динамического анализа для определения значимости прогностического фактора наличия резус-отрицательной группы крови в развитии анемии для разработки диагностических мероприятий. Следует отметить, что в целом в исследуемой группе пациенток резус-положительная кровь встречалась чаще, как и в целом в популяции.

Систематические обзоры и проспективные исследования о влиянии курения на развитие ЖДА в настоящее время отсутствуют. Согласно нашим данным, курение не оказывало влияния на развитие анемии у беременных.

На развитие ЖДА у беременных не оказывает влияние гестационный сахарный диабет (ГСД). Однако согласно Епишкиной-Мининой А. А. и соавторам, выявлена патогенетическая связь ГСД и анемии [6].

Среди исследуемых пациентов индекс массы тела (ИМТ) больше 30 встречался в 17 (15,7%) случаях в основной группе, в 31 (22,3%) случае – в контрольной. Наличие избыточной массы тела у беременной не влияет на развитие анемии ($\chi^2=2,62$, p=0,11). В одном из исследований установлено, что беременные женщины с недостаточным весом имели более высокий риск развития ЖДА, чем женщины с нормальным весом [7]. Согласно Старцевой Н. М. и соавторам, женщины как с избыточной массой тела, так и с ожирением также имели более высокий риск развития ЖДА, однако генез развития не связан с алиментарным дефицитом железа. Ожирение приводит к развитию анемического синдрома, но генез развития связан не с алиментарным дефицитом железа, а с возникновением хронического воспаления [8]. Согласно полученным данным, наличие ожирения у пациентов статистически не влияло на развитие анемии.

Паритет беременности и родов статистически значимо влиял на развитие ЖДА у беременных. Более 6 беременностей в анамнезе считали как высокий паритет беременности. Среди исследуемых пациентов высокий паритет встречался в основной группе в 1,6 раза чаще по сравнению с контрольной ($\chi^2=1,18$, p=0,028).

Таблица 3

Соматические факторы риска развития ЖДА

Фактор риска	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	χ^2 , p
Патология щитовидной железы: – присутствует – отсутствует	48 (40,7%) 70 (59,3%)	50 (36,0%) 89 (64,0%)	$\chi^2=0,60$, p=0,44
Патология сердечно-сосудистой системы: – присутствует – отсутствует	36 (30,5%) 82 (69,5%)	50 (36,0%) 89 (64,0%)	$\chi^2=0,86$, p=0,36
Патология пищеварительной системы: – присутствует – отсутствует	26 (22,0%) 92 (78,0%)	31 (22,3%) 108 (77,7%)	$\chi^2=0,003$, p=0,96
Патология мочевыделительной системы: – присутствует – отсутствует	30 (25,4%) 88 (74,6%)	33 (23,7%) 106 (76,3%)	$\chi^2=0,10$, p=0,75
ГСД: – присутствует – отсутствует	21 (17,8%) 97 (82,2%)	21 (15,1%) 118 (84,9%)	$\chi^2=1,45$, p=0,48

Статистически значимых результатов влияния экстрагенитальной патологии на развитие ЖДА не было выявлено. Для более детального поиска возможных фак-

торов риска развития выделены наиболее часто встречающиеся заболевания среди исследуемых пациентов.

Таблица 4

Роль заболеваний щитовидной железы в развитии ЖДА

Фактор риска	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	χ^2 , p
Гипотиреоз: – присутствует – отсутствует	19 (16,1%) 99 (83,9%)	10 (7,2%) 129 (92,8%)	$\chi^2=5,06$; p=0,02
Кисты щитовидной железы: – присутствуют – отсутствуют	9 (7,6%) 109 (92,4%)	26 (18,7%) 113 (81,3%)	$\chi^2=12,16$; p=0,02
Аутоиммунный тиреоидит: – присутствует – отсутствует	3 (2,5%) 115 (97,5%)	8 (5,6%) 131 (99,4%)	$\chi^2=3,95$; p=0,14
Нетоксический диффузный зоб: – присутствует – отсутствует	13 (11,0%) 105 (89,0%)	16 (11,5%) 123 (88,5%)	$\chi^2=0,02$; p=0,90

Среди патологии щитовидной железы встречались: гипотиреоз – 19 (16,1%) случаев в основной группе, 10 (7,2%) случаев – в контрольной, кисты щитовидной железы встречались в основной группе в 9 (7,6%) случаях, в 26 (18,7%) случаях – в контрольной группе, аутоиммунный тиреоидит – в 3 (2,5%) случаях в основной группе, 8 (5,6%) случаев – в контрольной, нетоксический диффузный зоб в 13 (11,0%) случаях в основной группе, в 16 (11,5%) – в контрольной. Данные представлены в таблице 4. На развитие анемии у беременных могут оказывать влияние такие заболевания щитовидной желе-

зы, как гипотиреоз, кисты щитовидной железы, $\chi^2=5,06$; p=0,02; $\chi^2=12,16$, p=0,002 соответственно. На основании литературных источников выявлена связь между заболеваниями щитовидной железы и развитием анемии. Согласно исследованию Hess S. и соавторов, при гипотиреозе уменьшается количество ферритина и запасов железа в организме, также отмечается гипохлоридрия, что снижает усвоение пищевого железа. В результате дефицита железа уменьшается активность тиреопероксидазы и еще больше прогрессирует развитие дефицита железа [9].

Таблица 5

Роль заболеваний сердечно-сосудистой системы в развитии ЖДА

Фактор риска	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	χ^2 , p
Артериальная гипертензия: – присутствует – отсутствует	13 (11,0%) 105 (89,0%)	17 (12,2%) 122 (87,8%)	$\chi^2=0,09$; p=0,76
Малые аномалии развития сердца: – присутствует – отсутствует	17 (14,4%) 101 (85,6%)	26 (18,7%) 113 (81,3%)	$\chi^2=0,85$; p=0,36
Нарушение ритма: – присутствует – отсутствует	6 (5,1%) 112 (94,9%)	17 (12,2%) 122 (87,8%)	$\chi^2=3,40$; p=0,04

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы встречались: артериальная гипертензия, как хроническая, так и гестационная, в 13 (11,0%) случаях в основной группе, 17 (12,2%) – в контрольной; малые аномалии развития сердца 17 (14,4%) случаев – в основной, 26 (18,7%) случаев – в контрольной группе; нарушение сердечного ритма в 6 (5,1%) случаях – в основной группе, 17 (12,2%) случаев – в контрольной. Данные представлены в таблице 5. На развитие ЖДА беременных оказывало влияние только нарушение сердечного ритма среди

сердечно-сосудистой патологии, $\chi^2=3,40$; p=0,04. В настоящее время отсутствуют подобные данные, исследования среди беременных женщин не проводились. Согласно Калягину А.Н. и соавторам, анемический синдром является неблагоприятным прогностическим фактором у пациентов с сердечно-сосудистой патологией [10]. Возможно, нарушение ритма у пациенток с анемией вторично, взаимное влияние этих двух нозологических единиц у беременных в настоящее время изучено недостаточно.

Таблица 6

Роль заболеваний желудочно-кишечного тракта в развитии ЖДА

Фактор риска	Основная группа (n=118)	Контрольная группа (n=139)	χ^2 , p
Хронический гастрит: – присутствует – отсутствует	12 (10,2%) 106 (89,8%)	14 (10,1%) 125 (89,9%)	$\chi^2<0,01$; p=0,98
Желчекаменная болезнь: – присутствует – отсутствует	11 (9,3%) 107 (90,7%)	9 (6,5%) 130 (93,5%)	$\chi^2=0,72$; p=0,40

Таблица 7
Прогностическая значимость факторов риска развития ЖДА

Фактор риска	ОШ (нижняя граница ДИ 95% - верхняя граница ДИ 95%)
Возраст матери (до 35 лет / после 35 лет)	0,47 (0,26–0,85)
Высокий паритет родов (присутствует/отсутствует)	1,68 (0,65–4,35)
Резус-принадлежность матери (Rh-положительная/ Rh-отрицательная)	1,96 (0,99–3,90)
Гипотиреоз (присутствует/отсутствует)	2,48 (1,10–5,56)
Кисты щитовидной железы (присутствует/отсутствует)	0,36 (0,16–0,80)
Нарушение сердечного ритма (присутствует/отсутствует)	0,38 (0,15–1,01)

Наиболее часто среди патологии желудочно-кишечного тракта у исследуемых пациентов встречались хронический гастрит и желчекаменная болезнь. Согласно данным таблицы 6, данные заболевания не оказывают влияние на развитие ЖДА у беременных. Согласно литературным источникам выявлена связь между развитием ЖДА и инфицированием *H. Pylori* [11].

Литература/References

1. Qiao Y. Prevalence and influencing factors of anemia among pregnant women across first, second and third trimesters of pregnancy in monitoring areas, from 2016 to 2020: a population-based multi-center cohort study. *BMC Public Health*. 2024; 24 (1): 1100.

2. Skolmowska D. et al. Effectiveness of dietary interventions in prevention and treatment of iron-deficiency anemia in pregnant women: A systematic review of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2022; 14 (15): 3023.

3. Stevens G. A. et al. National, regional, and global estimates of anaemia by severity in women and children for 2000–19: a pooled analysis of population-representative data. *The Lancet Global Health*. 2022; 10 (5): 627–639.

4. Obeagu E. I. Pregnancy-Associated Anemia and Its Relationship with Gestational Age: A Review. *Nursing*. 2024; 4 (6): 80–84.

5. Widiasih R. et al. Factors associated with anaemia among pregnant women in Indonesia: A systematic review. *Jurnal Keperawatan Soedirman*. 2019; 14 (1): 1–14.

6. Епишкина-Минина А. А. и др. Гестационный сахарный диабет и анемия: контраверсии патогенеза // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучение. 2020. Т. 8. Приложение 3 (29). С. 86–93. [Epishkina-Minina A. A. et al. Gestational diabetes mellitus

Среди патологии мочевыделительной системы встречались мочекаменная болезнь в 8 (6,8%) случаях в основной группе, в 4 (2,9%) случаях – в контрольной. Хронический пиелонефрит встречался с такой же частотой. Статистической значимости выявлено не было в связи с небольшим количеством выявленной патологии у исследуемых пациентов.

После выявления статистически значимых факторов в развитии ЖДА у беременных рассчитали отношение шансов для прогнозирования анемии у беременных. Данные представлены в таблице 7.

Заключение

Таким образом, на развитие ЖДА во время беременности оказывают следующие факторы риска: возраст матери, паритет родов, резус-принадлежность крови матери, патология щитовидной железы, патология сердечно-сосудистой системы. Наибольшее влияние на развитие анемии беременных оказывает гипотиреоз. Раннее выявление факторов риска необходимо для своевременной терапии анемии беременных и профилактики возможных осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

and anemia: pathogenesis contraversions. *Akusherstvo i ginekologiya: Novosti. Mneniya. Obuchenie*. 2020; 8. Suppl. 3(29): 86–93. (In Russ.)]

7. DeLoughery E. P. Global prevalence of anemia among women of reproductive age, 2000–2019. *European Journal of Haematology*. 2024; 113 (2): 253–256.

8. Старцева Н. М. Анемический синдром при ожирении и гестационном сахарном диабете // Status Praesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2021. № 4. С. 55–61. [Startseva N. M. Anemia syndrome in obesity and gestational diabetes mellitus. *Status Praesens. Ginekologiya, akusherstvo, besplodnyj brak*. 2021; 4: 55–61. (In Russ.)]

9. Hess S. Y. et al. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats. *The Journal of nutrition*. 2002; 132 (7): 1951–1955.

10. Калягин А. Н. Анемия как прогностический фактор сердечной недостаточности / Материалы I Национального конгресса терапевтов. 2006. С. 84–85. [Kalyagin A. N. Anemiya kak prognosticheskiy faktor serdechnoi nedostatochnosti. *Materialy I Natsional'nogo kongressa terapevtov*. 2006. P. 84–85. (In Russ.)]

11. Muhsen K., Cohen D. *Helicobacter pylori* infection and iron stores: a systematic review and meta-analysis. *Helicobacter*. 2008; 13 (5): 323–340.

СИЛИКОНИНДУЦИРОВАННАЯ ОФТАЛЬМОГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ

^{1,4}Булгар С. Н., ²Халирахманова К. Ф., ^{1,3}Ахметшин Р. Ф., ⁴Абдуллаева Э. А.

¹ТАУЗ «РКОБ МЗ РТ им. профессора Е. В. Адамюка», Казань, Россия (420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 14), e-mail: rkob.rt@tatar.ru

²ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, Россия (420008, г. Казань, ул. Кремлевская, д. 18, корп. 1)

³ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия (420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49)

⁴Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России», Казань, Россия (420012, г. Казань, ул. Бутлерова д. 36 / Муштари, д. 11, к 1)

Силикониндуцированная офтальмогипертензия (включая ранние пики офтальмогипертензии и позднюю вторичную глаукому после тампонады силиконовым маслом) остается одной из ключевых причин ухудшения визуального прогноза после сложных витреоретинальных операций. Актуальность проблемы обусловлена высоким процентом частоты развития силикониндуцированной офтальмогипертензии и методами ее коррекции. Цель исследования: изучить эффективность антиглаукоматозных капель или антиглаукоматозной операции с применением дренирующего устройства (клапана Ахмеда) при офтальмогипертензии и вторичной глаукоме после витреоретинальной операции с применением силиконового масла. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 72 пациентов (72 глаза) в возрасте от 28 до 75 лет, у которых возникла вторичная симптоматическая офтальмогипертензия на фоне тампонады витреальной полости силиконовым маслом вязкостью 5700-S. У 17% (12/72) пациентов повышение внутриглазного давления (ВГД) отмечали в первые 48 часов, у 43% (31/72) – в срок от 1,5 до 2 месяцев, у 32% (23/72) – в срок от 4 до 6 месяцев, у 8% (6/72) – в срок от 6 до 12 месяцев. Для нормализации внутриглазного давления была использована фиксированная комбинация дорзоламида и тимолола в ежедневной двукратной инстилляции на постоянной основе. Снижение ВГД было зафиксировано в 86% случаев (62 глаза). После дополнительного назначения препарата бримонидина 0,15%-ного в ежедневной двукратной инстилляцией ВГД нормализовалось еще у 8% пациентов (6 глаз). Ранняя медикаментозная терапия позволила добиться нормализации ВГД в 94% случаев (68 глаз). У 6% пациентов (4 из 72 пациентов) ВГД не удалось компенсировать, поэтому была проведена антиглаукоматозная операция (АГО) с применением дренирующего устройства (клапан Ахмеда).

Ключевые слова: офтальмогипертензия, силикониндуцированная офтальмогипертензия, вторичная глаукома, силиконовое масло, витреоретинальная хирургия.

MANAGEMENT OF SILICONE OIL-INDUCED OCULAR HYPERTENSION

^{1,4}Bulgar S. N., ²Khalirakhmanova K. F., ^{1,3}Akhmetshin R. F., ⁴Abdullayeva E. A.

¹Republican Clinical Ophthalmological Hospital named after. prof. E. V. Adamyuk, Kazan, Russia (420012, Kazan, Butlerov St., 14), e-mail: rkob.rt@tatar.ru

²Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia (420008, Kazan, Kremlyovskaya St., 18/1)

³Kazan State Medical University, Kazan, Russia (420012, Kazan, Butlerov St., 49)

⁴Kazan State Medical Academy – Branch of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Kazan, Russia (420012, Kazan, Butlerov St., 36 / Mushtari St., 11/1)

Silicone oil-induced ocular hypertension (including early ocular hypertension and late glaucoma following silicone oil tamponade) remains a significant and frequently encountered complication that poses a potential threat to vision after vitrectomies. The relevance of the problem is due to high incidence of silicone oil-induced ocular hypertension (SOIOH) and methods of its correction. The study aims to evaluate effectiveness of antiglaucoma eye drops or antiglaucoma surgery using a drainage device (the Ahmed Glaucoma Valve) in ocular hypertension and secondary glaucoma after vitreoretinal surgery using silicone oil. A retrospective analysis of medical records of 72 patients (72 eyes) aged 28 to 75 years who developed secondary ocular hypertension due to vitreous cavity tamponade with 5700-S silicone oil viscosity has been performed. 17% (12/72) of the patients reported an increase in intraocular pressure (IOP) in the first 48 hours, 43% (31/72) – within 1.5 to 2 months, 32% (23/72) – within 4 to 6 months, 8% (6/72) – within 6 to 12 months. To reduce intraocular pressure, a fixed combination of dorzolamide and timolol was given twice daily. A decrease in IOP was recorded in 86% of the cases (62 eyes). After additional administration of brimonidine 0.15% twice daily, IOP reduced in other 8% of the patients (6 eyes). Thus, early drug therapy successfully lowered IOP in 94% of the cases (68 eyes). In other 6% of the patients (4 out of 72 patients), antiglaucoma surgery (AGO) was performed using a drainage device (Ahmed valve).

Keywords: ocular hypertension, silicone-induced ocular hypertension, secondary glaucoma, silicone oil, vitreoretinal surgery.

Введение

Силикониндуцированная офтальмогипертензия (включая ранние пики ВГД и вторичную глаукому после тампонады силиконовым маслом) остается одной из ключевых причин визуального прогноза после сложных витреоретинальных операций. Частота повышения ВГД и риск формирования стойкой глаукомы после применения силиконового масла подтверждены в современных когортах и ретроспективных сериях – проблемы наблюдаются как в раннем послеоперационном периоде (зрачковый блок, миграция и накопление масла в передней камере), так и позднее, за счет эмульгации масла и хронического повреждения трабекулярной сети [1].

Патогенез обусловлен несколькими взаимодействующими механизмами: миграция и накопление крупных капель или эмульгированного силикона в углу передней камеры и на трабекулярной сети (снижение оттока), пупиллярный блок и/или закрытие угла, а также механическое/воспалительное повреждение дренажных структур. Эмульгация силикона и остаточные микрокастицы после удаления масла – важный фактор, ассоциированный с длительным повышением ВГД [2].

С клинической точки зрения это критично, потому что повышение ВГД может сохраняться и после удаления силиконового масла, требуя длительной медикаментозной терапии и/или хирургической коррекции (удаление масла, трабекулэктомия, имплантация дренажных устройств, комбинированные вмешательства). Современные обзоры и исследования 2023–2025 гг. описывают факторы риска стойкой офтальмогипертензии, результаты различных тактик лечения, и дают рекомендации по последовательности вмешательств [3, 4].

В силу вышеизложенного тема остается актуальной для клиницистов (витреоретинальных хирургов и глаукоматологов): требуется объединение усилий для оптимизации показаний к введению и срокам удаления силиконового масла, ранней диагностики миграции/эмульгации, а также выбора адекватных методов коррекции ВГД с учетом индивидуальных рисков пациента. Последние исследования (включая крупные серии и экспериментальные работы) дают новые данные о факторах риска, влиянии вязкости/типа масла, а также перспективных приемах коррекции оттока [5, 6].

Цель исследования: изучить эффективность антиглаукоматозных капель или антиглаукоматозной операции с применением дренирующего устройства (клапана Ахмад) при офтальмогипертензии и вторичной глаукоме после витреоретинальной операции.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 72 пациентов (72 глаза), находившихся на лечении в ГАУЗ РКОБ МЗ РТ им. проф. Е. В. Адамюка с 2022 по 2024 гг. Среди них было 42 (58%) мужчины, 30 (42%) женщин в возрасте от 28 до 75 лет, у которых возникла вторичная симптоматическая офтальмогипертензия на фоне тампонады витреальной полости силиконовым маслом вязкостью 5700-S.

В группу были включены пациенты после витреэктомии при первичной регматогенной отслойке сетчатки (ОС), а также пациенты после ревизии витреальной полости по поводу рецидивов ОС. Всем пациентам хирургическое вмешательство проводилось по стандартной методике, включающей интраоперационную тампонаду перфторорганическим соединением (ПФОС) (28% – 20 глаз), круговую или локальную эндолазеркоагуляцию и тампонаду витреальной полости силиконовым маслом вязкостью 5700-S. В первые 12 часов после операции пациентам рекомендовалось положение лицом вниз для профилактики повышения ВГД, а также лучшей адаптации сетчатки. Миопия высокой степени наблюдалась в 39% (28 глаз), средней степени – в 38% (27), слабой степени – в 18% (13 глаз), эмметропия – в 5% (4 глаза). Срок тампонады составлял от 1,5 мес. и более.

Результаты и их обсуждение

У 17% (12/72) пациентов повышение внутриглазного давления (ВГД) отмечали в первые 48 часов, у 43% (31/72) – в срок от 1,5 до 2 месяцев, у 32% (23/72) – в срок от 4 до 6 месяцев, у 8% (6/72) – в срок от 6 до 12 месяцев. Уровень ВГД в оперированных глазах колебался от 20 до 36 мм рт. ст. (пневмотонометрия – Po), и от 26 до 40 мм рт. ст. (тонометрически по Маклакову) (табл.).

Таблица

Динамика уровня ВГД у пациентов после силиконовой тампонады в зависимости от срока наблюдения

Срок после операции	Количество пациентов (n)	Диапазон колебаний ВГД (мм рт. ст.)	Средний уровень ВГД (мм рт. ст.)	Примечания
первые 48 часов	12	20–32	22,5±4,3	Умеренное повышение ВГД у большинства пациентов, реактивный отек
1,5–2 месяца	31	20–30	23,0±4,1	Снижение ВГД при консервативной терапии, стабилизация у большинства пациентов
4–6 месяцев	23	20–31	22,2±3,6	У пациентов с удаленным силиконовым маслом – тенденция к нормализации ВГД
6–12 месяцев	6	20–28	20,5±3,2	Устойчивое снижение ВГД при адекватной коррекции и/или после удаления силиконового масла

Для нормализации внутриглазного давления была использована фиксированная комбинация дорзоламида и тимолола в ежедневной двукратной инстилляцией на постоянной основе. Снижение ВГД было зафиксировано в 86% случаев (62 глаза), ВГД составляло от 14 до 19 мм рт. ст. пневмотонометрически и от 18 до 21 мм рт. ст. тонометрически. После дополнительного назначения препарата бримонидина

0,15%-ного в ежедневной двукратной инстилляцией ВГД нормализовалось еще у 8% пациентов (6 глаз), ВГД составляло от 15 до 20 мм рт. ст. пневмотонометрически и от 17 до 20 мм рт. ст. тонометрически. Хочется отметить, что в нашей клинике гипотензивная терапия назначается только пациентам с офтальмогипертензией и применяется вплоть до удаления силиконового масла. У 6% пациентов (4 из 72 пациентов) ВГД не удалось

Снижение ВГД при использовании медикаментозного и хирургического лечения

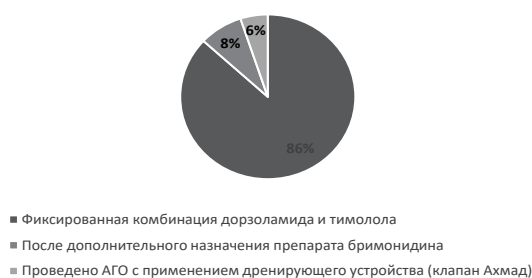


Рис. Снижение ВГД при использовании медикаментозного и хирургического лечения

компенсировать, поэтому было проведено АГО с применением дренирующего устройства (клапан Ахмеда). Данное вмешательство при силикоиндуцированной офтальмогипертензии является операцией выбора, так как выполнение синустрабекулэктомии, по данным литературы, не приносит результата [4, 6]. Всем пациентам в течение двух недель после операции назначались нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

По данным Alm и соавторов, вторичную глаукому при эндотампонаде силиконом можно эффективно контролировать до 80% случаев с помощью местных и системных антиглаукоматозных препаратов, что согласуется с результатами нашего исследования. Местные препараты, подавляющие секрецию жидкости, обычно рекомендуются в качестве терапии первой линии [7]. Согласно другим авторам, в 78% случаев повышение внутриглазного давления после силиконовой тампонады удается контролировать с помощью консервативной терапии [4, 8, 9]. При необходимости препараты, подавляющие секрецию внутриглазной жидкости, можно сочетать с местными противовоспалительными средствами, что позволяет контролировать ВГД в глазах с тампонадой силиконовым маслом, а также и после удаления силикона [8]. Castroviejo и соавторы отметили, что фторметолон способен подавлять неинфекционное воспаление при относительно низком риске значимого повышения ВГД по сравнению с более мощными стероидами [10]. Руководства и обзоры по стероид-индуцированной офтальмотоксичности указывают, что профиль риска у фторметолон ниже, но мониторинг ВГД обязателен [10, 11]. Мы в своем исследовании не применяли фторметолон, отдав предпочтение местным НПВС.

Профилактическая мера повышения ВГД, по данным Merriman и Kumar, – принятие пациентом положения лицом вниз, что обеспечивает перераспределение внутриглазных сред – перемещение водянистой влаги

в переднюю камеру и оттеснение силиконового масла к заднему отделу глаза, что позволяет уменьшить внутриглазное давление и предотвратить развитие зрачкового блока [9, 12]. Что касается антиглаукоматозной операции с установкой клапана Ахмеда для снижения ВГД, которую мы применили в случаях, когда комплекс местных гипотензивных препаратов оказывался неэффективным, то, по данным литературы, это является эффективной методикой. Согласно данным исследования Qian и соавторов, дренирующее устройство (клапан Ахмеда) показало эффективность в контроле внутриглазного давления у пациентов со вторичной глаукомой, ассоциированной с силиконовой тампонадой или ее эмульгацией [13].

Заключение

Силикоиндуцированная офтальмогипертензия является серьезным осложнением, которое требует внимания после витреоретинальной хирургии. Необходим тщательный мониторинг внутриглазного давления в течение всего периода тампонады силиконовым маслом. При необходимости следует рассмотреть возможность применения местных гипотензивных средств или хирургического вмешательства для эффективного контроля внутриглазного давления.

Для профилактики раннего повышения ВГД после силиконовой тампонады необходимо:

- использование местных гипотензивных средств в раннем послеоперационном периоде (бета-блокаторы, ингибиторы карбоангидразы, селективный альфа-2-адреномиметик бримонидин);
- положение пациента лицом вниз для перемещения водянистой влаги в переднюю камеру, а силиконового масла – к заднему полюсу, что позволяет снижать ВГД и предотвращать зрачковый блок;
- для снижения воспалительной реакции можно применять нестероидные противовоспалительные средства.

Таким образом:

Риск повышения ВГД наиболее высок в первые 6 месяцев после задней витрэктомии с силиконовой тампонадой. В нашем исследовании он составил 92%, а из этого количества первые 1,5–2 месяца являются наиболее опасными.

В большинстве случаев (94% – 68 глаз) компенсация ВГД достигнута местными консервативными препаратами, в 6% случаев (4 глаза) была произведена антиглаукоматозная операция с применением дренирующего устройства (клапан Ахмеда).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Barca F., de Angelis L., Pacini B. et al. Ocular hypertension after silicone oil removal: A risk factor analysis. *European Journal of Ophthalmology*. 2026 May; 36 (3): 755–760. DOI: 10.1177/11206721251388247.
2. Саидова Р.Д. К вопросу о вызванной эмульгацией силикона при вторичной глаукоме / Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. 2013. № 1 (22). С. 71–75. [Saidova R. D. On the issue of secondary glaucoma caused by silicone emulsification. *Bulletin of the Dagestan State Pedagogical University. Natural and exact sciences*. 2013; 1–22: 71–75. (In Russ.)]
3. Jiao G., Shah P.P., Shakin E. P. et al. Ophthalmic Outcomes After Silicone Oil Removal. *Journal of Vitreoretinal Diseases*. 2024; 8 (6): 681–686.

4. Ge L., Su N., Fan W. & Yuan S. Risk Factors and Management of Intraocular Pressure Elevation After Vitrectomy Combined with Silicone Oil Tamponade. *International Journal of General Medicine*. 2024; 17: 447–456.
5. Fan W., Zhang C., Ge L. et al. Prediction model for elevated intraocular pressure risk after silicone oil filling based on clinical features. *Front. Med*. 2024; 10: 1340198.
6. Schildroth K.R., Chang J.S., Nork T.M. et al. Intraocular Pressure Control and Long-Term Outcomes with the Reservoir Technique: The Wisconsin Silicone Oil Study (Report 2). *Journal of Vitreoretinal Diseases*. 2025 Sep 25; 24741264251376041. DOI: 10.1177/24741264251376041.

7. Alm A., Grierson I., Shields M.B. Side effects associated with prostaglandin analog therapy. *Survey of Ophthalmology*. 2008; 53 (6): S93-S105.
8. Al-Jazzaf A., Netland P., Charles S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J. Glaucoma*. 2005; 14 (1): 40–46.
9. Kumar H., Talwar D., Thulasidas M., & Taneja S. A New Mechanism of Silicone Oil-Induced Glaucoma and Its Management. *Case Reports in Ophthalmological Medicine*. 2022 Jun 2: 2343139. DOI: 10.1155/2022/2343139.
10. Castroveijo R. Kontrolle der postoperativen Entzündung mit Fluorometholon [The control of postoperative inflammation

with fluorometholon (author's transl)]. *Klin. Monbl. Augenheilkd*. 1975 Apr; 166 (4): 518–20.

11. Al Hanaineh A. T., Hassanein D. H., Abdelbaky S. H., El Zawahry O. M. Steroid-induced ocular hypertension in the pediatric age group. *Eur. J. Ophthalmol*. 2018 Jul; 28 (4): 372–377.
12. Merriman M. B., Vote B., Megeorge A. Silicone oil pupil-block acute angle-closure glaucoma. *Retina*. 2003; 23: 407–409.

13. Qian Z., Xu K., Kong X., & Xu H. Ahmed Glaucoma Valves versus EX-PRESS Devices in Glaucoma Secondary to Silicone Oil Emulsification. *Journal of Ophthalmology*. 2018 Jun 20: 2018:8539689. DOI: 10.1155/2018/8539689.

УДК 617.531

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-2-12-16

ОПТИМИЗАЦИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ СИНДРОМОМ КОМПРЕССИИ ОРГАНОВ ШЕИ

Жирнова А. С., Лященко С. Н., Нескоромная Л. С.

ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, Оренбург, Россия (460000, г. Оренбург, ул. Советская, 6)

Целями данного исследования были оптимизация диагностики компрессионного синдрома у пациентов с патологией щитовидной железы и усовершенствование техники тиреоидэктомии в этих условиях. В исследовании участвовало 89 пациентов с заболеваниями щитовидной железы, сопровождающимися синдромом компрессии органов шеи. Больные проходили комплексное обследование, включающее магнитно-резонансную томографию мягких тканей шеи. С целью верификации сдавления органов шеи использовали разработанный способ оценки наличия компрессионного синдрома при увеличении объема щитовидной железы (патент на изобретение № 2800016), предполагающий измерение на магнитно-резонансных томограммах размерных параметров щитовидной железы, трахеи, пищевода, сосудисто-нервного пучка медиального треугольника шеи, определение их синтопии и степени смещения. С целью оптимизации тиреоидэктомии на снимках определяли толщину верхнего полюса щитовидной железы и уровень его расположения. При его утолщении (диаметр более 0,5 см) и высоком расположении (выше середины тела пятого шейного позвонка) использовали разработанную технику его перевязки (патент на изобретение № 2845606). Разработанная методика диагностики синдрома компрессии органов шеи у пациентов с патологией щитовидной железы с использованием магнитно-резонансной томографии обеспечивает своевременное выявление данного состояния и проведение оперативного лечения. Предложенная техника хирургического вмешательства, основанная на определении толщины и высоты расположения верхних полюсов долей щитовидной железы, позволяет облегчить их перевязку и способствует повышению уровня безопасности тиреоидэктомии.

Ключевые слова: щитовидная железа, компрессия, тиреоидэктомия.

IMPROVEMENT OF DIAGNOSIS AND TREATMENT FOR THYROID DISEASES COMPLICATED BY COMPRESSION SYNDROME

Zhirnova A. S., Lyashchenko S. N., Neskornaya L. S.

Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia (460000, Orenburg, Sovetskaya St., 6)

The aim of this study is to improve diagnosis of compression syndrome in patients with a thyroid disorder and to advance in thyroidectomy technique in this case. The study involved 89 patients with thyroid diseases complicated by compression of the neck organs. The patients had a thorough medical examination, that included magnetic resonance imaging of the soft tissues of the neck. To verify compression of the neck organs, the developed method for assessing presence of compression in a thyroid gland disease (medical patent № 2800016) was used. The linear parameters of the thyroid gland, trachea, esophagus, vascular-nervous bundle of the anterior triangle of the neck were measured on magnetic resonance images, their syntopy and degree of displacement were evaluated. To improve thyroidectomy, the thickness of the upper thyroid pole and its level were determined on the MR-images. With its diameter more than 0.5 cm and high level (above the centre of the fifth cervical vertebra body), the developed technique of its ligation was used (medical patent № 2845606). The developed technique for diagnosis of compression in patients with thyroid diseases using magnetic resonance imaging provides timely detection of this disorder and surgical treatment. The proposed surgical technique based on determining the thickness and height of the upper thyroid poles makes it possible to facilitate their ligation and makes thyroidectomy safer and more effective.

Keywords: thyroid gland, compression, thyroidectomy.

Введение

Заболеваемость тиреоидной патологией неуклонно растет как среди мужчин, так и среди женщин. По данным Эндокринологического научного центра ежегодно в Российской Федерации в реестр пациентов с доброкачественными заболеваниями щитовидной железы вносится более 2 миллионов человек [1, 2].

Нередко поражение ткани щитовидной железы сопровождается значительным увеличением объема органа, что создает условия для развития компрессионного синдрома, приводящего к изменению топографической анатомии переднего отдела шеи и определяющего клиническую картину данного состояния [3].

Диагностированный синдром компрессии, является показанием к плановому оперативному лечению, чаще всего в объеме тиреоидэктомии, а при наличии асфиксии – к экстренной операции с целью устранения механического сдавления дыхательных путей. Подобные вмешательства могут сопровождаться значительными техническими трудностями и приводить к возникновению нежелательных последствий [4].

Несмотря на развитие и совершенствование методов профилактики интра- и послеоперационных осложнений при операциях на щитовидной железе по поводу компрессионного синдрома, избежать их не всегда представляется возможным ввиду сложной топографии и ограниченного пространства. В связи с этим требуется разработка новых технологий, направленных не только на усовершенствование медицинского оборудования, но и на внедрение методик дооперационного планирования оперативного вмешательства с коррекцией хирургической техники.

Цели данного исследования: оптимизация диагностики компрессионного синдрома у пациентов с патологией щитовидной железы и усовершенствование техники тиреоидэктомии в этих условиях.

Материал и методы

В исследование было включено 89 пациентов в возрасте от 32 до 71 года. Синдром компрессии у 53% пациентов был выявлен случайно, при прохождении скринингового обследования щитовидной железы. Жалоб, указывающих на сдавление структур и органов шеи, они не предъявляли. 24% пациентов обратились с жалобами на изменение конфигурации шеи, а 23% больных указывали на затруднение дыхания, глотания, чувство распирания в области шеи.

Обследование госпитализированных включало: оценку объективного статуса, общеклинические анализы, ультразвуковое исследование щитовидной железы и голосовых связок, тонкоигольную аспирационную биопсию, фиброгастроскопическое исследование, осмотр оториноларинголога, дооперационную магнитно-резонансную томографию мягких тканей шеи, а также исследование гормонального статуса (уровня тиреотропного гормона, свободного T4, свободного T3, АТ к ТПО).

Ультразвуковая интерпретация узловых образований проводилась в соответствии с общепринятой системой TI-RADS. При цитологическом исследовании пунктатов узлов щитовидной железы использовали классификацию Bethesda. Пациенты со злокачественными заболеваниями органа были исключены из исследования.

Диагностика компрессионного синдрома у всех без исключения проводилась с помощью разработанного способа оценки наличия компрессионного синдрома при увеличении объема щитовидной железы [5]. Последний предполагает изучение данных магнитно-резонансной томографии мягких тканей шеи. На аксиальных томограммах проводится измерение размерных параметров щитовидной железы, трахеи, пищевода, сосудисто-нервного пучка медиального треугольника шеи, оцениваются их синтопия и степень смещения. Полученные данные сравниваются с показателями информативности, и для каждого параметра определяется диагностический коэффициент по таблице для вариантов его наличия или отсутствия. Диагностические коэффициенты складываются с получением суммы, соотношение которой с диагностическими порогами позволяет отнести случай к варианту наличия или отсутствия компрессии органов шеи.

С целью коррекции хирургической техники на томограммах измеряли толщину верхнего полюса щитовидной железы и уровень его расположения. Последний считался утолщенным, если его диаметр был более 0,5 см. Высокое стояние его диагностировали при нахождении выше середины тела пятого шейного позвонка [6].

С целью коррекции хирургической техники на томограммах измеряли толщину верхнего полюса щитовидной железы и уровень его расположения. Последний считался утолщенным, если его диаметр был более 0,5 см. Высокое стояние его диагностировали при нахождении выше середины тела пятого шейного позвонка [6].

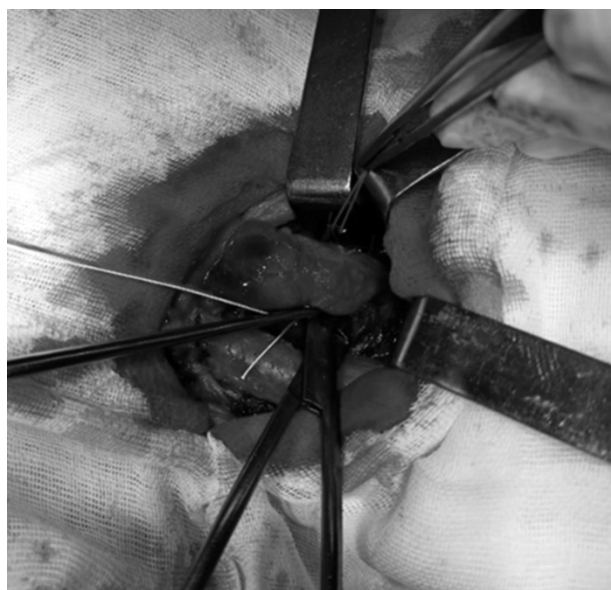


Рис. 1. Пациент И., 49 лет. Диагноз: Многоузловой коллоидный зоб, эутиреоз. Синдром компрессии органов шеи. Иглой Дешана заведена нить за верхний полюс щитовидной железы

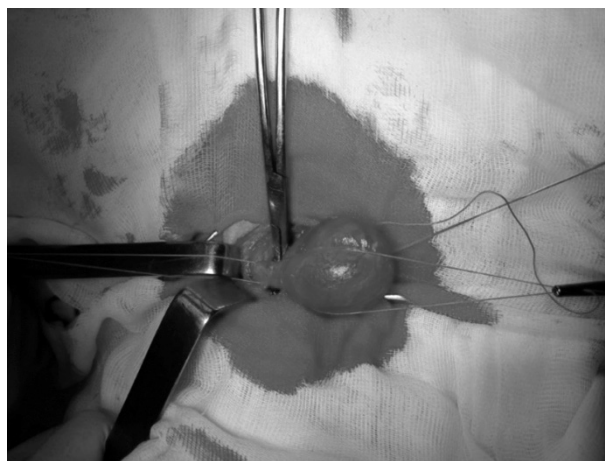


Рис. 2. Пациент И., 49 лет. Диагноз: Многоузловой коллоидный зоб, эутиреоз. Синдром компрессии органов шеи. Оттягивание доли щитовидной железы каудально



Рис. 3. Пациент И., 49 лет. Диагноз: Многоузловой коллоидный зоб, эутиреоз. Синдром компрессии органов шеи. Заведение второй нити за верхний полюс и смещение ее краниально толкателем Виноградова с последующей перевязкой.

Для пациентов с утолщенным верхним полюсом и высоким его расположением была предложена техника его перевязки, состоящая из следующих этапов: доступ к щитовидной железе, выделение и пересечение перешейка, рассечение связки Берри и лигирование сосудов нижнего полюса, заведение нити с помощью иглы Дешана за верхний полюс (рис. 1) и оттягивание доли каудально (рис. 2), проведение второй лигатуры за верхним полюсом щитовидной железы, ее смещение толкателем Виноградова каудально и перевязка (рис. 3), повторное лигирование аналогичным методом (рис. 4), завязывание нити, за которую осуществлялась тракция доли каудально, и пересечение полюса.

Для оценки эффективности методик в исследование введена группа сравнения, состоящая из 39 пациентов, оперированных по поводу патологии щитовидной железы с компрессионным синдромом органов шеи ранее, без применения разработанных способов.

В обеих группах пациенты получали лечение по поводу многоузлового коллоидного зоба, аутоиммунного тиреоидита, диффузно-токсического и диффузно-узлового токсического зоба.

В группах сравнивали длину хирургического доступа, необходимость его расширения, наличие и характер интра- и послеоперационных осложнений. Также, согласно анамнестическим данным, оценивали своевременность диагностики компрессионного синдрома в группе сравнения.

Всем без исключения пациентам была выполнена тиреоидэктомия под комбинированной анестезией.

Полученные в результате исследования данные обрабатывались с помощью программ Microsoft Excel 2013 и Statistica 6.0 с использованием критерия Стьюдента (t), хи-квадрата (χ^2). Статистические гипотезы считались подтвержденными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

В группе сравнения пациентам для верификации компрессионного синдрома применяли классические

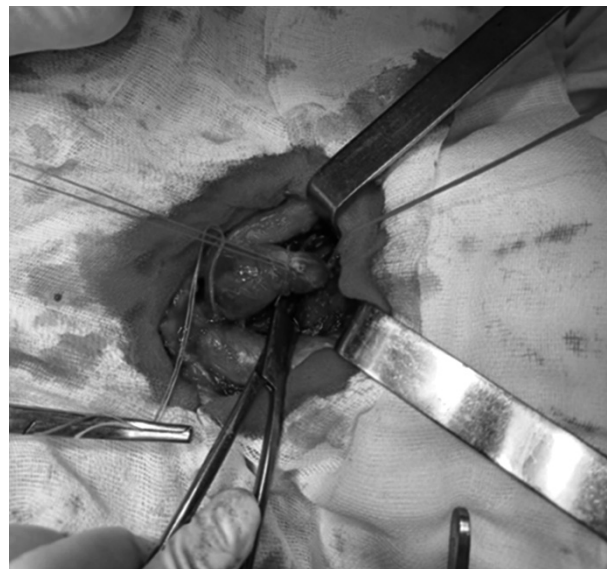


Рис. 4. Пациент И., 49 лет. Диагноз: Многоузловой коллоидный зоб, эутиреоз. Синдром компрессии органов шеи. Повторная перевязка сосудов верхнего полюса

методы обследования без определения количественных показателей диспозиции органов и структур шеи по данным магнитно-резонансной томографии. При ретроспективной оценке данных обследований, в том числе магнитно-резонансной томографии шеи, были выявлены абсолютные признаки сдавления органов шеи. Тем не менее пациентов продолжали наблюдать ввиду не критичного объема органа и отсутствия клинической симптоматики. Данное обстоятельство у 13 пациентов способствовало отсрочке операции и пролонгации тактики динамического наблюдения, что осложнило техническую сторону вмешательства, так как за это время объем железы продолжал увеличиваться.

В основной группе 81 пациент имел сумму диагностических коэффициентов, соответствующую порогу от 29 до 61, что позволяло предположить синдром компрессии с вероятностью 95%. При изучении магнитно-резонансной томографии мягких тканей шеи у них были выявлены следующие критерии компрессионного синдрома: смещение трахеи кзади на 1,28 см и более, угловое смещение трахеи, смещение сосудистого пучка медиального треугольника шеи с одной из сторон на 2,0 и более см, смещение сонной артерии кзади на 1,47 см и более, увеличение расстояния между сонной артерией и яремной веной на 0,4 см и более, сужение трахеи на 0,99 см и более, уменьшение поперечного размера пищевода до 1,1 см, смещение гортани кзади, уменьшение передне-заднего размера коротких мышц шеи.

Восемь обследуемых попали в интервал диагностической неопределенности, что потребовало проведения дополнительных методов обследования (фибробронхоскопии, ультразвуковой ангиографии, рентгеноскопии пищевода). У данных пациентов наблюдался рост органа вперед, в связи с чем на томограммах шеи выраженной диспозиции структур выявлено не было, несмотря на большой объем щитовидной железы.

Всем без исключения пациентам компрессионный синдром органов шеи был подтвержден интраоперационно.

При оценке размерных параметров долей щитовидной железы, толщины верхнего полюса получили следующие данные, представленные в таблице 1.

Таблица 1

Показатели размеров щитовидной железы по данным магнитно-резонансной томографии

Параметр	M±m, мм (N=89)	Минимальное значение, мм	Максимальное значение, мм
Высота правой боковой доли щитовидной железы (сагиттальный срез)	71±7,8	61	111
Поперечный размер правой боковой доли (аксиальный срез)	45±9,5	23	58
Передне-задний размер правой боковой доли (аксиальный срез)	34±4,0	20	53
Высота левой боковой доли щитовидной железы (сагиттальный срез)	78±3,6	53	101
Поперечный размер левой боковой доли (аксиальный срез)	37±7,3	20	60
Передне-задний размер левой боковой доли (аксиальный срез)	33±2,1	21	57
Передне-задний размер перешейка	26±1,4	13	33
Толщина верхнего полюса правой доли щитовидной железы	1,1±0,6	0,7	2,3
Толщина верхнего полюса левой доли щитовидной железы	1,5±0,4	0,6	1,9

Уровень расположения верхнего полюса у 56 пациентов соответствовал третьему шейному позвонку, у 24 – четвертому шейному позвонку. У остальных наблюдалось нормальное расположение верхнего полюса, на уровне пятого шейного позвонка. Тем не менее его перевязка у этих больных была выполнена по предложенной методике, ввиду увеличенной толщины.

Учитывая наличие утолщенного верхнего полюса и высокого его расположения у всех пациентов техника его перевязки скорректирована согласно предложенной методике. Данный способ позволяет пересечь верхний полюс с минимальным оставлением ткани железы в проекции культи. Кроме того, уменьшается риск тракционных повреждений и пересечения верхнего гортанного нерва.

У пациентов основной группы средняя длина доступа составила 6,7±0,98 см. В контрольной группе она была равна 7,1±1,2 см. Но при этом у 4 пациентов потребовалось удлинение доступа на 1,2±0,8 см с целью упрощения перевязки верхних полюсов щитовидной железы.

Интраоперационных осложнений в основной группе не было. В контрольной группе в 2% случаев наблюдали кровотечение из сосудов верхнего полюса, что потребовало проведения дополнительного лигирования и тампонады раны гемостатической губкой. В одном случае кровотечение было массивным, что потребовало гемотрансфузии свежзамороженной плазмы.

В основной группе в послеоперационном периоде в двух случаях наблюдали явления преходящего гипопаратиреоза, купированного после проведения терапии. Такое же осложнение наблюдали у одного больного контрольной группы.

У 3 пациентов группы контроля отмечалось исчезновение высоких тонов голоса, что, возможно, было связано с повреждением верхнего гортанного нерва.

Нарушений подвижности голосовых связок при послеоперационной ультразвуковой сонографии у пациентов обеих групп выявлено не было. Однако один

пациент контрольной группы жаловался на осиплость голоса. Контрольный осмотр через 1 месяц показал, что тембр голоса восстановился, это могло быть обусловлено тракционным влиянием на возвратные гортанные нервы или послеоперационным отеком.

Раневых осложнений в послеоперационном периоде у пациентов первой группы выявлено не было, а в группе контроля в 3 случаях потребовалась эвакуация серомы и один больной наблюдался и получал лечение по поводу инфильтрата послеоперационной раны.

Таким образом, четкая диагностика и планирование оперативного вмешательства с коррекцией интраоперационной техники имеют важное значение в хирургии щитовидной железы и соответствуют принципам безопасности.

Выводы

1. Разработанная неинвазивная методика диагностики компрессионного синдрома при заболеваниях щитовидной железы показала себя достаточно эффективной. Она позволяет с вероятностью 95% выявлять наличие компрессии и своевременно выполнять оперативное вмешательство, что важно для пациентов без клинических проявлений или при некротичном объеме щитовидной железы.

2. Предложенная методика оценки толщины и высоты верхнего полюса щитовидной железы, а также его перевязки в условиях большого объема органа дает возможность минимизировать такие негативные последствия, как кровотечение из верхнеполюсных сосудов, повреждение верхних и возвратных гортанных нервов, парацистовидных желез, уменьшить частоту раневых осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Слепцов И.В., Черников Р.А., Новокшенов К.Ю. и др. Тиреоидэктомия без натяжения с медиальным доступом к возвратным гортанным нервам и сосудам щитовидной железы: методика, результаты применения, преимущества и недостатки // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2024. Т. 20. № 2. С. 5–14. [Sleptsov I. V., Chernikov R. A., Novokshonov K. Yu. et al. Tension-free thyroidectomy with medial access to the recurrent laryngeal nerves and vessels of the thyroid gland: technique, results of application, advantages and disadvantages. *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya*. 2024; 20 (2): 5–14. (In Russ.)] DOI: 10.14341/ket12793.

2. Долидзе Д.Д., Багателья З.А., Кованцев С.Д. и др. Оценка профиля безопасности оперативных вмешательств на щитовидной железе // Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. 2024. Т. 13. № 2 (47). С. 20–27. [Dolidze D. D., Bagateliya Z. A., Kovantsev S. D. et al. Assessment of the safety profile of thyroid surgery. *Endokrinologiya. Novosti. Mneniya. Obucheniye*. 2024; 13 (2–47): 20–27. (In Russ.)] DOI: 10.33029/2304-9529-2024-13-2-20-27.

3. Трунин Е.М., Татаркин В.В., Щеголев А.И. и др. Прижизненная позиционная топографическая анатомия нижних полюсов щитовидной железы // Оперативная хирургия и клиниче-

ская анатомия (Пироговский научный журнал). 2024. Т. 8. № 2. С. 26–33. [Trunin E.M., Tatarkin V.V., Shchegolev A.I. et al. In vivo positional topographic anatomy of the lower poles of the thyroid gland. *Operativnaya khirurgiya i klinicheskaya anatomiya (Pirogovskii nauchnyi zhurnal)*. 2024; 8 (2): 26–33. (In Russ.)] DOI: 10.17116/operhurg2024802126.

4. Гостимский А.В., Карпатский И.В., Матвеев З.С., Шудаев И.Р., Селиханов Б.А. Диагностика и выбор хирургической тактики при шейно-загрудинном зобе // Таврический медико-биологический вестник. 2020. Т. 23. № 2. С. 52–53. [Gostimskii A.V., Karpatskiy I.V., Matveev Z.S., Shudaev I.R., Selikhanov B.A. Diagnosis and choice of surgical strategy for cervical mediastinal goiter. *Tavricheskii mediko-biologicheskii vestnik*. 2020; 23 (2): 52–53. (In Russ.)] DOI: 10.37279/2070-8092-2020-23-2-52-58.

5. Жирнова А.С., Ляшенко С.Н., Абрамзон О.М. Патент РФ на изобретение № 2800016/14.07.2023. Способ оценки наличия компрессионного синдрома при увеличении объема щитовидной железы. [Zhironova A.S., Lyashchenko S.N., Abramzon O.M. Method for assessing the presence of compression syndrome with an increase in thyroid volume: RF Patent № 2800016. Registered 14.07.2023. (In Russ.)]

6. Жирнова А.С., Ляшенко С.Н., Абрамзон О.М. Патент РФ на изобретение № 2733321/ 01.10.2020. Способ предоперационного планирования повторных операций на щитовидной железе. [Zhironova A.S., Lyashchenko S.N., Abramzon O.M. Method of preoperative planning of repeated thyroid operations: RF Patent № 2733321. Registered 01.10.2020. (In Russ.)]

УДК 616.72-002.77:615.849.19

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-16-20

ВЛИЯНИЕ КВАНТОВОЙ ТЕРАПИИ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И СОСТОЯНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Иллек Я.Ю., Грейс М.М., Сутина И.Г., Мищенко И.Ю., Вязникова М.Л., Рысева Л.Л., Хлебникова Н.В., Леушина Н.П., Тарасова Е.Ю.

ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112), e-mail: foreign@kirovvgma.ru

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), или ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание, сопровождающееся системным воспалением, прогрессирующим поражением суставов и ранней инвалидизацией. Несмотря на успехи в фармакотерапии, достижение стойкой ремиссии у детей остается сложной задачей. В последние годы все большее внимание уделяется немедикаментозным методам, включая фотобиомодуляцию, обладающую доказанным противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. Цель исследования: провести сравнительную оценку клинических и иммунологических эффектов стандартной терапии и лечения, дополненного квантовой (магнитоинфракрасной лазерной) терапией у детей с ЮРА. В исследование включены 49 детей (18 мальчиков и 31 девочка) в возрасте 5–14 лет с суставной формой ЮРА средней активности. Пациенты были разделены на две группы, одна получала стандартное лечение, другая – дополнительно курс квантовой терапии (20 процедур аппаратом «РИКТА-02/1»). Клинические показатели и иммунологические параметры (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺ лимфоциты, иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, фагоцитарная активность нейтрофилов, НСТ-тест, уровни цитокинов) оценивались при поступлении и перед выпиской. У пациентов, получавших квантовую терапию, регистрировалось более быстрое клиническое улучшение (уменьшение артралгий, исчезновение утренней скованности, сокращение воспалительных изменений), сокращение сроков госпитализации и нормализация ключевых иммунологических показателей. В группе стандартной терапии сохранялись выраженные нарушения иммунного гомеостаза и ранние рецидивы. Включение квантовой терапии в комплексное лечение ЮРА повышает его эффективность, способствует восстановлению иммунологической реактивности, ускоряет выздоровление и увеличивает продолжительность ремиссии. Данный метод может рассматриваться как перспективное адъювантное направление в педиатрической ревматологии.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит, ювенильный идиопатический артрит, квантовая терапия, магнитоинфракрасная лазерная терапия, фотобиомодуляция, цитокины, иммунорегуляция, педиатрическая ревматология, клиническая ремиссия.

THE EFFECT OF QUANTUM THERAPY ON CLINICAL PARAMETERS AND IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN PATIENTS WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Illek Ya. Yu., Greis M. M., Suetina I. G., Mishchenko I. Yu., Vyaznikova M. L., Ryseva L. L., Khlebnikova N. V., Leushina N. P., Tarasova E. Yu.

Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112), e-mail: foreign@kirovvgma.ru

Juvenile rheumatoid arthritis (JRA), or juvenile idiopathic arthritis (JIA), is a chronic autoimmune disease characterized by systemic inflammation, progressive joint damage, and early disability. Despite advances in pharmacological therapy, sustained remission in pediatric patients remains challenging. Adjunctive physical therapies, including photobiomodulation, have been increasingly investigated for their immunomodulatory potential. Research objective. To evaluate the clinical and immunological effects of combining standard therapy with quantum

(magneto-infrared laser) therapy in children with JRA. The study included 49 children (18 boys, 31 girls, aged 5–14 years) with predominantly articular JRA of moderate activity. Clinical, laboratory, and immunological assessments were performed at admission and discharge. Patients were divided into two groups: one received standard therapy, while the other additionally underwent quantum therapy (20 sessions using RIKTA-02/1). Immune parameters ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$ lymphocytes, immunoglobulins, circulating immune complexes, phagocytic activity, and cytokine levels) were analyzed. Children receiving adjunctive quantum therapy demonstrated faster clinical improvement (reduction of pain, stiffness, and inflammation), shorter hospital stays, and normalization of key immune markers ($CD3^+$, $CD8^+$, IgG, IgA, IgM, CIC, phagocytic indices, and cytokine profile). In contrast, patients on standard therapy alone retained immune dysregulation and experienced early relapses. Quantum therapy enhances the effectiveness of standard treatment in JRA, promoting immune homeostasis, accelerating recovery, and prolonging remission. These findings support its inclusion as a valuable adjuvant modality in pediatric rheumatology.

Keywords: juvenile rheumatoid arthritis, juvenile idiopathic arthritis, quantum therapy, magneto-infrared laser therapy, photobiomodulation, cytokines, immunoregulation, pediatric rheumatology, immune dysfunction, clinical remission.

Введение

Ревматоидный артрит представляет собой системное воспалительное заболевание соединительной ткани, характеризующееся хроническим прогрессирующим течением, преимущественным поражением суставов и развитием деструктивных изменений опорно-двигательного аппарата [1, 2]. Для ювенильной формы заболевания, манифестирующей в детском возрасте, типичны выраженная аутоиммунная направленность воспаления, вовлечение синовиальной оболочки и формирование стойких нарушений функции суставов, что нередко приводит к инвалидизации и неблагоприятным исходам [3].

Распространенность ревматоидного артрита среди населения мира достигает 0,7%, а ежегодная заболеваемость остается стабильно высокой – около 0,02% [4]. Частота ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА), или ювенильного идиопатического артрита (ЮИА), в различных регионах мира колеблется от 0,05% до 0,6% [1, 2]. Заболевание чаще всего дебютирует в возрасте 5–7 лет, реже – до 1 года или после 13 лет [3]. По данным популяционных исследований, у детей в Кировской области дебют заболевания регистрируется в 10,3–12,7% случаев в возрасте до 3 лет, в 22,4–34,9% – в возрасте 3–6 лет, в 20,6–31,0% – в возрасте 7–9 лет и в 31,8–36,8% – в возрасте 10–12 лет. При этом среди пациентов мальчики составляют 37,9–48,5%, девочки – 51,5–62,1%.

Несмотря на внедрение современных схем лечения (нестероидные противовоспалительные препараты, базисные препараты, метотрексат, иммуномодуляторы, витамины, физиотерапия), достижение стойкой ремиссии остается сложной задачей. Традиционные подходы не всегда позволяют достичь полного подавления воспалительного процесса и восстановления иммунного гомеостаза, что предрасполагает к хронизации и частым рецидивам [5, 6].

В последние годы возрастает интерес к использованию физических методов терапии с доказанным противовоспалительным и иммуномодулирующим эффектом. Магнитоинфракрасная лазерная (квантовая) терапия показала потенциал в улучшении микроциркуляции, снижении активности провоспалительных цитокинов и стимуляции репаративных процессов. Клинические наблюдения подтверждают ее эффективность при ревматоидном артрите и анкилозирующем спондилоартрите у взрослых пациентов [7].

Современные исследования свидетельствуют о способности фотобиомодуляции модулировать активность NF- κ B- и MAPK-зависимых сигнальных путей, снижать продукцию провоспалительных цитокинов IL-1 β , TNF- α и IL-6, а также способствовать усилению противовоспалительных иммунорегуляторных меха-

низмов [8–10]. Вместе с тем данные о применении квантовой терапии у детей с ювенильным ревматоидным артритом остаются ограниченными, что определяет необходимость дальнейшего изучения ее клинической эффективности и иммуномодулирующего потенциала в педиатрической практике [10].

Цель исследования: провести сравнительную оценку эффективности стандартной комплексной терапии и лечения, дополненного квантовой терапией, у детей с ЮРА по клиническим и иммунологическим показателям.

Материал и методы

В исследование включены 49 детей (18 мальчиков и 31 девочка) в возрасте 5–14 лет с преимущественно суставной формой ЮРА средней активности воспалительного процесса. Диагноз подтверждали согласно классификации А.В. Долгополовой и соавт. (1980), одобренной Всесоюзным обществом ревматологов.

Всем пациентам проводилось комплексное обследование, включая клиническое, рентгенологическое и ультразвуковое. Активность воспаления оценивалась по анализу периферической крови, уровню С-реактивного белка, белковым фракциям, сialовым кислотам.

Иммунологическое исследование выполняли дважды – в начале госпитализации и перед выпиской. Определяли $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$ лимфоциты, иммунорегуляторный индекс ($CD4/CD8$), уровни IgG, IgA, IgM, циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН), показатели НСТ-теста, уровни цитокинов (ИФН- α , ИЛ-1 β , ФНО- α). Фагоцитарную активность оценивали по методике Потаповой С.Г. с использованием латексных частиц (1,1 мкм, «Sigma», США). НСТ-тест позволял определить образование диформаза. Цитокины исследовали методом ИФА (тест-системы «Протеиновый контур», СПб). Иммунофенотипирование проводилось методом непрямой иммунофлюоресценции с использованием отечественных моноклональных антител (НПК «Препарат»). Иммуноглобулины определялись методом ИФА («Иммуоскрин-G, А, М ИФА-Бест», Новосибирск). ЦИК оценивались методом преципитации полиэтиленгликолем.

Контрольная группа включала 80 практически здоровых детей в возрасте 5–14 лет из Кировской области. Исследование соответствовало Хельсинкской декларации (2013), во всех случаях получено информированное согласие родителей. Статистическую обработку выполняли методами вариационной статистики, рассчитывали средние значения, стандартные отклонения, ошибки среднего. Значимость различий оценивали по критерию Стьюдента – Фишера ($p < 0,05$).

Результаты исследования

В соответствии с задачами исследования все пациенты были распределены на две сопоставимые группы. Первая группа включала 29 детей, которым назначалась стандартная терапия, соответствующая действующим клиническим рекомендациям и традиционно применяемая в педиатрической ревматологии [5]. Комплекс лечения предусматривал использование нестероидных противовоспалительных препаратов, метотрексата в качестве базисного средства, витаминных комплексов, а также немедикаментозных методов – лечебной физкультуры, массажа и физиотерапевтических процедур.

Вторая группа состояла из 20 пациентов, которым, помимо стандартного лечения, проводился курс квантовой терапии с применением аппарата «РИКТА-02/1 (М1)» [11]. Воздействие осуществлялось в режиме магнитоинфракрасной лазерной терапии (МИЛТ) и начиналось со второго дня пребывания в стационаре. При олигоартритическом варианте заболевания процедуры выполнялись через день, по 10 сеансов на каждый пораженный сустав общим курсом 20 дней. У детей с полиартритическим вариантом лечение проводилось поочередно. В один день воздействие осуществлялось на одну группу пораженных суставов, на следующий день – на другую группу, также по 10 сеансов на сустав, что обеспечивало равномерное и системное распределение лечебного эффекта в течение всего курса.

У трети пациентов второй группы в первые дни терапии отмечалось кратковременное усиление болевых ощущений в области суставов, что расценивалось как транзиторная реакция на физиотерапевтическое воздействие. Однако уже после 3–4 сеансов наблюдалась выраженная положительная динамика, а именно уменьшение интенсивности артралгий, исчезновение утренней скованности, снижение выраженности воспалительных из-

менений в суставах и улучшение общего самочувствия. Важно подчеркнуть, что побочных реакций или осложнений при проведении курса МИЛТ зарегистрировано не было, что подтверждает ее безопасность и хорошую переносимость в педиатрической практике.

Сравнительный анализ продолжительности госпитализации показал, что в первой группе средний срок пребывания составил $49,9 \pm 3,6$ суток, тогда как во второй группе этот показатель был достоверно ниже – $42,4 \pm 2,3$ суток. Таким образом, включение квантовой терапии в комплексное лечение детей с ЮРА способствовало ускорению клинического улучшения и сокращению сроков стационарного лечения, что имеет как медицинское, так и социальное значение.

При поступлении у обследованных детей выявлялись выраженные нарушения иммунного статуса, проявлявшиеся снижением относительного и абсолютного содержания $CD3^+$ и $CD8^+$ лимфоцитов на фоне повышения иммунорегуляторного индекса $CD4/CD8$ ($p < 0,05$). В динамике у пациентов первой группы данные изменения сохранялись, тогда как во второй группе, получавшей квантовую терапию, наблюдалось достоверное увеличение количества $CD3^+$ и $CD8^+$ лимфоцитов ($p < 0,01$) с одновременной нормализацией показателя иммунорегуляторного индекса (табл.).

Кроме того, при поступлении у детей обеих групп регистрировалось повышение сывороточных уровней иммуноглобулинов классов G, A, M, а также ЦИК, что также отражено в таблице 1. У пациентов первой группы данные отклонения сохранялись на момент выписки, в то время как во второй группе отмечалась тенденция к их нормализации, что свидетельствует о более выраженном иммунокорригирующем эффекте квантовой терапии.

Таблица

Показатели иммунитета в группе больных ЮРА, получавших комплексную общепринятую терапию, и в группе больных ЮРА, получавших комплексное лечение в сочетании с МИЛТ (M $\pm$ m)

Показатели	Здоровые дети, n=80	Больные ЮРА при поступлении в стационар, n=49	Больные ЮРА перед выпиской из стационара	
			Получавшие общепринятое лечение, n=29	Получавшие лечение с МИЛТ, n=20
CD3-л, %	53,20 $\pm$ 0,68	49,91 $\pm$ 1,36*	48,64 $\pm$ 2,00*	58,42 $\pm$ 1,56*
CD3-л, 10 ⁹ /л	1,21 $\pm$ 0,05	1,13 $\pm$ 0,09	1,30 $\pm$ 0,19	1,60 $\pm$ 0,10*
CD4-л, %	49,20 $\pm$ 1,32	50,11 $\pm$ 1,67	50,26 $\pm$ 1,82	45,56 $\pm$ 1,72
CD4-л, 10 ⁹ /л	0,59 $\pm$ 0,02	0,58 $\pm$ 0,07	0,68 $\pm$ 0,08	0,58 $\pm$ 0,06
CD8-л, %	25,47 $\pm$ 0,96	20,10 $\pm$ 1,30*	20,75 $\pm$ 0,89*	27,08 $\pm$ 0,98
CD8-л, 10 ⁹ /л	0,31 $\pm$ 0,01	0,23 $\pm$ 0,02*	0,27 $\pm$ 0,03	0,39 $\pm$ 0,04
Индекс CD4/CD8	2,07 $\pm$ 0,09	2,42 $\pm$ 0,14*	2,48 $\pm$ 0,20	1,68 $\pm$ 0,17*
CD16-л, %	28,20 $\pm$ 0,43	27,57 $\pm$ 0,85	27,30 $\pm$ 1,01	29,23 $\pm$ 1,11
CD16-л, 10 ⁹ /л	0,67 $\pm$ 0,02	0,64 $\pm$ 0,08	0,73 $\pm$ 0,12	0,78 $\pm$ 0,12
IgG, г/л	9,44 $\pm$ 0,18	12,38 $\pm$ 0,43*	12,41 $\pm$ 0,80*	10,62 $\pm$ 0,80
IgA, г/л	1,10 $\pm$ 0,05	2,28 $\pm$ 0,21*	1,80 $\pm$ 0,22*	1,20 $\pm$ 0,13
IgM, г/л	1,17 $\pm$ 0,05	2,03 $\pm$ 0,26*	1,96 $\pm$ 0,31*	1,35 $\pm$ 0,20
ЦИК, ед. опт. пл.	0,076 $\pm$ 0,009	0,120 $\pm$ 0,009*	0,096 $\pm$ 0,010*	0,082 $\pm$ 0,012
ФАН, %	69,13 $\pm$ 1,24	52,39 $\pm$ 2,48*	53,46 $\pm$ 2,73*	63,25 $\pm$ 1,84*
ФИ	10,67 $\pm$ 0,18	9,32 $\pm$ 0,30*	8,52 $\pm$ 0,37*	9,96 $\pm$ 0,32*
НСТ-тест, %	19,17 $\pm$ 0,75	12,61 $\pm$ 0,94*	12,24 $\pm$ 1,34*	17,28 $\pm$ 1,28
ИФН- α , пкг/мл	18,72 $\pm$ 0,81	6,96 $\pm$ 1,63*	6,36 $\pm$ 1,36*	15,21 $\pm$ 1,42*
ИЛ-1 β , пкг/мл	16,26 $\pm$ 1,13	378,79 $\pm$ 45,55*	186,83 $\pm$ 53,81*	37,98 $\pm$ 15,13
ФНО- α , пкг/мл	8,06 $\pm$ 1,02	192,55 $\pm$ 49,85*	161,74 $\pm$ 53,92*	22,67 $\pm$ 9,16

Примечание: * – $p < 0,05$ –0,001.

При поступлении у пациентов было зафиксировано достоверное снижение фагоцитарной активности нейтрофилов и фагоцитарного индекса ($p < 0,001$), что отражало угнетение функциональной активности клеток врожденного иммунитета (табл.). В динамике у детей первой группы указанные показатели оставались существенно сниженными, тогда как во второй группе, получавшей дополнительно квантовую терапию, наблюдалось достоверное повышение фагоцитарной активности ($p < 0,01$) и фагоцитарного индекса ($p < 0,05$) (табл.). При этом значения НСТ-теста демонстрировали тенденцию к нормализации, что свидетельствовало о восстановлении окислительного метаболизма нейтрофилов и повышении их бактерицидного потенциала.

У обследованных детей при поступлении отмечался дисбаланс цитокинового спектра, который проявлялся в снижении уровня интерферона- α ($p < 0,001$) на фоне достоверного повышения концентраций ИЛ-1 β и ФНО- α ($p < 0,001$), что указывало на активацию провоспалительных медиаторов и угнетение антивирусной защиты (табл.). В динамике у пациентов первой группы, получавших только стандартную терапию, сохранялись повышенные уровни провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ФНО- α ; $p < 0,01$), что свидетельствовало о продолжающемся иммуновоспалительном процессе (табл.). Напротив, у пациентов второй группы, дополнительно получавших курс квантовой терапии, перед выпиской регистрировалась нормализация цитокинового профиля: показатели ИЛ-1 β и ФНО- α не отличались от значений контрольной группы практически здоровых детей ($p > 0,05$), что отражало выраженный иммунокорректирующий эффект терапии (табл.).

При катamnестическом наблюдении в течение 6–8 месяцев было установлено, что у пациентов первой группы, получавших только стандартное лечение, рецидивы заболевания возникали уже через 3–5 месяцев после выписки, преимущественно на фоне интеркуррентных инфекций (ОРВИ, ангины). В отличие от них, у детей второй группы, прошедших два последовательных курса квантовой терапии, в течение всего периода наблюдения клинических признаков обострения не отмечалось. Это указывает на более длительное сохранение ремиссии и потенциальное профилактическое действие квантовой терапии в отношении инфекционно индуцированных рецидивов ЮРА.

Обсуждение

Полученные результаты показали, что включение квантовой терапии в комплексное лечение детей с ЮРА оказывает выраженное клиническое и иммуномодулирующее действие. Уже через 3–4 сеанса наблюдалось уменьшение артралгий, снижение выраженности утренней скованности и воспалительных изменений суставов. Это сопровождалось улучшением иммунологических параметров – увеличением числа CD3 $^{+}$ и CD8 $^{+}$ лимфоцитов, нормализацией иммунорегуляторного индекса, снижением уровня циркулирующих иммунных комплексов и восстановлением показателей фагоцитарной активности.

Наши данные согласуются с международными исследованиями, указывающими на центральную роль дисбаланса CD4 $^{+}$ /CD8 $^{+}$ и цитокиновой дисрегуляции (ИЛ-1 β , TNF- α , ИЛ-6) в патогенезе ЮРА [6, 12]. Согласно рекомендациям EULAR/PRES (2023), успешное лечение ЮРА должно сочетать купирование клинических проявлений с иммунологической коррекцией, что подтверждается результатами настоящего исследования.

Особое внимание заслуживает восстановление фагоцитарной активности и показателей НСТ-теста, свидетельствующее об усилении механизмов врожденного иммунитета. Полученные результаты согласуются с современными представлениями о способности фотобиомодуляции активировать клеточные механизмы неспецифической защиты, модулировать функциональную активность иммунокомпетентных клеток и повышать резистентность организма к воспалительным воздействиям [8, 9].

Сокращение сроков госпитализации и увеличение продолжительности ремиссии у пациентов, получавших квантовую терапию, могут быть связаны с ее противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. Полученные результаты согласуются с современными представлениями о способности фотобиомодуляции снижать активность воспалительных реакций, модулировать продукцию провоспалительных цитокинов и способствовать восстановлению иммунного гомеостаза [8, 9].

Таким образом, квантовая терапия выступает перспективным адъювантным методом лечения ЮРА. Она усиливает эффективность стандартной терапии, обеспечивает иммунологическую стабилизацию и снижает риск рецидивов. В педиатрической практике это особенно важно, поскольку позволяет уменьшить фармакологическую нагрузку и улучшить качество жизни пациентов. Перспективным направлением остается изучение долгосрочного влияния квантовой терапии на иммунный статус и исходы заболевания у детей.

Выводы

1. У детей с суставной формой ювенильного ревматоидного артрита выявляются выраженные нарушения иммунной реактивности, включающие дисбаланс клеточного и гуморального звеньев иммунной системы, угнетение фагоцитарной активности нейтрофилов, а также смещение цитокинового профиля в сторону преобладания провоспалительных медиаторов. Эти изменения отражают глубокое вовлечение иммунной системы в патологический процесс и определяют тяжесть клинических проявлений заболевания.

2. Проведение стандартной комплексной терапии способствует лишь частичному улучшению клинического состояния и определенной стабилизации иммунологических параметров. Однако достигнутые эффекты носят неполный характер, сохраняются признаки иммунного дисбаланса, что создает предпосылки для ранних рецидивов и поддерживает активность патологического процесса.

3. Включение квантовой (магнитоинфракрасной лазерной) терапии в состав комплексного лечения больных ЮРА обеспечивает более выраженное и быстрое клиническое улучшение, способствует восстановлению нарушенных иммунологических показателей, ускоряет купирование воспалительных проявлений и сокращает сроки госпитализации. Дополнительным преимуществом является достоверное увеличение продолжительности клинической ремиссии, что подчеркивает перспективность применения квантовой терапии в качестве адъювантного метода в педиатрической ревматологии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Ревматоидный артрит. Клинические рекомендации. Ассоциация ревматологов России, Министерство здравоохранения Российской Федерации. 2024. [Rheumatoid arthritis. Clinical Guidelines. Association of Rheumatologists of Russia, Ministry of Health of the Russian Federation. 2024. (In Russ.)] Доступно по: cr.minzdrav.gov.ru. Ссылка активна на 21.06.2026.
2. World Health Organization. Rheumatoid arthritis. Available at: who.int/news-room/fact-sheets/detail/rheumatoid-arthritis (accessed 21.06.2026).
3. Petty R. E., Southwood T. R., Manners P. et al. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J. Rheumatol.* 2004; 31 (2): 390–392.
4. Smolen J. S., Aletaha D., McInnes I. B. Rheumatoid arthritis. *Lancet.* 2016; 388(10055): 2023–2038. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30173-8.
5. Алексеева Е. И., Валиева С. И., Бзарова Т. М. Современные подходы к терапии ювенильного идиопатического артрита // Вопросы современной педиатрии. 2020. Т. 19. № 5. С. 339–349. [Alekseeva E. I., Valieva S. I., Bzarova T. M. Modern approaches to the treatment of juvenile idiopathic arthritis. *Voprosy sovremennoi pediatrii.* 2020; 19 (5): 339–349. (In Russ.)]
6. Smolen J. S., Aletaha D., McInnes I. B. Cytokine networks and immune homeostasis in autoimmune arthritis. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2020; 16 (7): 387–401. DOI: 10.1038/s41584-020-0422-6.
7. Улащик В. С. Фотобиомодуляция и лазерная терапия в клинической практике. Минск: Белорусская наука; 2021. 412 с. [Ulashchik V. S. Fotobiomodulyatsiya i lazernaya terapiya v klinicheskoi praktike. Minsk: Belorusskaya nauka; 2021. 412 p. (In Russ.)]
8. Hamblin M. R. Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. *AIMS Biophys.* 2017; 4 (3): 337–361. DOI: 10.3934/biophys.2017.3.337.
9. Hamblin M. R. Mechanisms and mitochondrial redox signaling in photobiomodulation. *Photochem. Photobiol.* 2018; 94 (2): 199–212. DOI: 10.1111/php.12864.
10. Пономаренко Г. Н. Физическая и реабилитационная медицина: национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 688 с. [Ponomarenko G. N. Fizicheskaya i reabilitatsionnaya meditsina: National Leadership. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 688 p. (In Russ.)]
11. Хейфец В. Б. Методические рекомендации по применению аппарата квантовой терапии «РИКТА». М., 2002. 275 с. [Kheifets V. B. Metodicheskie rekomendatsii po primeneniyu apparata kvantovoi terapii «RIKTA». Moscow; 2002. 275 p. (In Russ.)]
12. Иллек Я. Ю., Зайцева Г. А., Мошанова Т. И., Перетягина В. Г. Состояние иммунологической реактивности и цитокиновый статус при ювенильном ревматоидном артрите // Вятский медицинский вестник. 2001. № 1. С. 11–13. [Illek Ya. Yu., Zaitseva G. A., Moshanova T. I., Peretyagina V. G. Current state of immunological reactivity and cytokine status in juvenile rheumatoid arthritis. *Vyatskii meditsinskii vestnik.* 2001; (1): 11–13. (In Russ.)]

УДК 61-616.314-74

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-20-22

СОСТОЯНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Косюга С. Ю., Белоусова Е. Ю., Синицина Т. П., Шаран Хамза Хани

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия (603950, г. Нижний Новгород, ул. Семашко, д. 22), e-mail: s_kosyuga@mail.ru

Дети с расстройствами аутистического спектра (РАС) и их семьи сталкиваются с трудностями в поддержании здоровья полости рта из-за повышенной чувствительности, проблем с общением и поведенческих барьеров. Эти факторы, а также ограниченный доступ к стоматологам, прошедшим специальную подготовку по работе с детьми с РАС, повышают риск развития кариеса, заболеваний пародонта и других проблем со здоровьем полости рта. Цель исследования: оценить состояние полости рта у детей с расстройствами аутистического спектра и определить потребность в оказании стоматологической помощи. Данная работа была проведена в период с мая по октябрь 2025 года в Центре длительной реабилитации «Добрый Сад», Институте ментального здоровья и на кафедре стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. В исследование было включено 50 детей обоего пола (37 мальчиков и 13 девочек) в возрасте от 4 до 6 лет с диагнозом «расстройство аутистического спектра» без сопутствующих заболеваний, таких как умственная отсталость, эпилепсия, генетически обусловленные синдромы. В рамках исследования особым пациентам проводился визуальный и инструментальный осмотр полости рта. Детям с особенностями развития свойственно: неудовлетворительная гигиена полости рта, обилие пигментированного зубного налета и доминирование заболеваний пародонта.

Ключевые слова: дети с расстройствами аутистического спектра, индивидуальная гигиена полости рта, когнитивные нарушения, индекс гигиены.

INDIVIDUAL ORAL HYGIENE IN CHILDREN WITH AUTISM SPECTRUM DISORDERS

Kosyuga S. Yu., Belousova E. Yu., Sinityna T. P., Sharan Hamza Hani

Privolzhsky Research Medical University, Department of Dentistry FDPO, Nizhny Novgorod, Russia (603950, Nizhny Novgorod, Semashko str., 22), e-mail: s_kosyuga@mail.ru

Children with autism spectrum disorders (ASD) and their families face challenges in maintaining oral health due to heightened sensitivity, communication difficulties, and behavioural barriers. These factors, along with limited access to dentists who have received specialised training in working with children with ASD, increase the risk of developing caries, periodontal diseases, and other oral health problems. The aim of the study is to assess the oral health status of children with autism spectrum disorders and to determine the need for dental care. This

work was carried out between May 2025 and October 2025 at the “Dobry Sad” Long-Term Rehabilitation Centre and at the Department of Paediatric Dentistry, the Institute of Mental Health of Privolzhsky Research Medical University. The study included 50 children of both sexes (37 boys and 13 girls) aged 4 to 6 years with a diagnosis of autism spectrum disorder and no concomitant diseases (such as intellectual disability, epilepsy, or genetically determined syndromes). Within the framework of the study, special patients underwent a visual and instrumental examination of the oral cavity. Children with developmental disorders are characterised by poor oral hygiene, a large amount of pigmented dental plaque, and a predominance of periodontal diseases.

Keywords: children with autism spectrum disorders, individual oral hygiene, cognitive impairments, hygiene index.

Введение

Расстройство аутистического спектра (РАС) – это патология развития нервной системы, которая характеризуется базовыми когнитивными нарушениями [1]. Основные симптомы аутизма можно разделить на две категории: нарушения социальной коммуникации и ограничительные, повторяющиеся модели поведения [2]. Несмотря на отсутствие прямого влияния аутизма на стоматологический статус, неспособность пациентов соблюдать правила гигиены полости рта, сложности с доступом к стоматологической помощи повышают риск развития кариеса, заболеваний пародонта, изменений в микробиоте и увеличивают вероятность травматизации слизистой оболочки полости рта [3]. Пищевые привычки, в частности: высокое потребление ферментируемых углеводов, сладких перекусов и кислых напитков в значительной степени способствуют деминерализации эмали и развитию кариеса [4]. Недостаток витамина D и минеральных веществ, таких как фосфор, кальций, может препятствовать реминерализации эмали, повышая риск кариеса и его осложнений [5]. Доказано, что использование пероральных препаратов, которые содержат подсластители, повышает риск развития кариеса [6]. Также было установлено, что отказ от еды и ограниченная диета связаны с повышенной распространенностью аномалий прикуса и развитием заболеваний пародонта у детей с особенностями развития [7]. В свете сложных проблем со здоровьем полости рта, с которыми сталкиваются дети с РАС, существует острая необходимость в комплексных исследованиях, направленных на изучение множества аспектов состояния здоровья их полости рта и конкретных потребностей в стоматологическом лечении [8, 9].

Необходимо обеспечить более детальное понимание уникального профиля здоровья полости рта детей с РАС, что может послужить основой для разработки целенаправленных междисциплинарных подходов к уходу за полостью рта для этой группы населения.

Цель исследования: оценить состояние полости рта у детей с расстройствами аутистического спектра и определить потребность в оказании стоматологической помощи.

Существуют сложности по поводу приема детей с РАС в стоматологических кабинетах, что подчеркивает необходимость специального обучения родителей и подготовки ребенка для обеспечения качественной индивидуальной гигиены полости рта.

Материал и методы

Для решения поставленной цели проведено открытое эпидемиологическое обследование детей с РАС в период с мая 2025 года по октябрь 2025 года в Центре длительной реабилитации «Добрый Сад», Институте ментального здоровья и на кафедре стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России. Из 287 пациентов с ментальными расстройствами были отобраны 50 детей обоего пола (37 мальчиков и 13 девочек) в воз-

расте от 4 до 6 лет с диагнозом «расстройство аутистического спектра» без сопутствующих заболеваний, таких как умственная отсталость, эпилепсия, генетически обусловленные синдромы.

Отбор участников исследования проводили в соответствии с критериями включения и исключения.

Критерии включения:

- добровольное согласие родителя (законного опекуна) на участие в исследовании;
- возраст от 4 до 6 лет;
- диагноз ребенка поставлен психиатром в соответствии с классификацией детского аутизма (ДА) по МКБ-10.

Критерии исключения:

- пациенты в возрасте до 4 лет и старше 6 лет;
- пациенты с сочетанными диагнозами: умственная отсталость, эпилепсия, генетический синдром, синдром дефицита внимания, гиперактивность, тяжелые тревожные расстройства.

При этом не учитывалось: материальное положение, уровень образования опекунов.

В соответствии с поведенческими реакциями детей данной категории для определения уровня стоматологического статуса нами были выбраны следующие индексы:

1. Индекс интенсивности и распространенности кариеса зубов КПУ+кпу и кпу;
2. Индекс оценки тяжести воспалительных изменений пародонта РМА (Parma, 1960). При оценке состояния тканей пародонта число зубов у детей берется в зависимости от возраста: с 4 до 6 лет – 20 зубов, в 6 лет – 24 зуба. Методика определения: оцениваются 3 зоны десны каждого зуба: 1 – наличие воспаления десневого сосочка (П); 2 – воспаление десневого края (М); 3 – воспаление прикрепленной альвеолярной десны (А). Полученные оценки складываются, сумма оценок делится на число зубов;
3. Индекс гигиены полости рта Федорова–Володкиной (1977), оценивали по окрашиванию вестибулярных поверхностей 8.3, 8.2, 8.1, 7.1, 7.2, 7.3 зубов, присутствовавших на момент осмотра у всех обследованных детей;
4. Индекс кровоточивости по Мюллерману.

Визуальный и инструментальный осмотр полости рта проводился в присутствии родителей, медицинского персонала, с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

В рамках статистической обработки данных было определено среднее арифметическое, минимальное и максимальное значение, стандартное отклонение. Для количественных выборок выполнены расчеты описательных статистик (стандартное отклонение σ среднее M , ошибка выборочного среднего m , медиана Me и межквартильный размах [в нем содержится 50% значений от объема выборки]). Признаки носили частотный характер, поэтому для их анализа использовались частотные таблицы сопряженности признаков, обрабатываемые с помощью критерия Пирсона (критерия χ^2).

Полученные данные обрабатывали с помощью пакета программ Statistica for Windows v10.0. Распределение всех параметров изучения было нормальным.

Результаты и их обсуждение

Расстройства аутистического спектра в основном проявляются нарушениями социального взаимодействия и коммуникации, а также повторяющимся поведением и ограниченными интересами. Это особенно влияет на стоматологическое здоровье данного контингента пациентов. На основании визуального и инструментального осмотра выявлено, что пациентам с РАС свойственно: ротовое дыхание, бруксизм, сосание пальца, облизывание предметов и самотравмирующее поведение. Кроме того, у данной категории детей наблюдались травмы коронок зубов.

В исследовании пациентов мужского пола с аутизмом было значительно больше, чем женского, что соответствует известным данным о более высокой распространенности расстройств аутистического спектра (РАС) среди мальчиков во всем мире, согласно отчетам ВОЗ.

У 80% обследованных нами детей с РАС были выявлены кариозные поражения на временных молярах и верхних центральных молочных резцах. Индекс КПУ+кп у особенных детей 4–6 лет в среднем составил $5,2 \pm 0,4$, при этом индекс кп соответствовал показателю $4,8 \pm 0,4$.

Папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс (РМА) использовали для оценки тяжести гингивита. Он соответствовал легкой степени воспаления и составил 10%. В таблице 1 представлена оценка состояния тканей пародонта у детей с РАС (табл. 1).

Таблица 1

Состояние тканей пародонта у детей с РАС в возрасте 4–6 лет

Зубной камень, баллы (p<0,01)	Кровоточивость, баллы (p<0,05)	РМА, %	Гингивит (40 детей)	
			Легкой степени тяжести, абс. (%)	Средней степени тяжести, абс. (%)
0,04±0,01	0,6±0,1	10	26 (65,0)	14 (25,0)

У детей с РАС в 65% наблюдался катаральный гингивит легкой степени и в 25% – средней степени тяжести, только у 10% пациентов выявили здоровый пародонт. Кровоточивость десен при зондировании выявлена у 15 детей.

Литература/References

1. Международная классификация болезней 10-го пересмотра. [International Classification of Diseases, 10th revision (In Russ.)] URL: mkb-10.com/index.php (Accessed December 22, 2020)
2. Резолюция Всемирной ассамблеи здравоохранения WHA67.8: Комплексные и согласованные усилия по ведению расстройств аутистического спектра. [World Health Assembly Resolution WHA67.8: Comprehensive and coordinated efforts to manage autism spectrum disorders. (In Russ.)]
3. My world is not your world. What is an autism spectrum disorder? and where does Asperger Syndrome fit into this picture URL: hale.ndo.co.uk/autism/index.htm (Accessed January 05, 2023).
4. Autism: Recognition, referral and diagnosis of children and young people on the autismspectrum. URL: ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22624178. (Accessed January 04, 2023).
5. Tan Y., Thomas S., Lee B. K. Parent-reported prevalence of food allergies in children with autism spectrum disorder: National health interview survey, 2011–2015. *Autism Res.* 2021; 12: 802–805.
6. Бавыкина И. А., Звягин А. А., Петрова И. В., Настаушева Т. Л. Маркеры непереносимости глютена у детей с расстрой-

Анализ индекса гигиены Федорова–Володкиной показал, что дети с РАС 4–6 лет имели в основном неудовлетворительную гигиену полости рта ($2,5 \pm 0,2$) (табл. 2).

Таблица 2

Состояние индивидуальной гигиены полости рта у пациентов с РАС в возрасте 4–6 лет

Уровень индивидуальной гигиены полости рта у детей 4-6 лет	Количество детей, абс.	Индекс гигиены Федорова–Володкиной
Хороший	0	0
Удовлетворительный	8	$1,6 \pm 0,2$
Неудовлетворительный	31	$2,5 \pm 0,2$
Плохой	11	$3,6 \pm 0,2$

Также установлено, что у особенных детей, которые испытывают трудности в ежедневной гигиене полости рта, кариозный процесс встречается чаще.

Заключение

Результаты исследования показали, что детям с особенностями развития свойственно: неудовлетворительная гигиена полости рта, обилие пигментированного зубного налета и доминирование заболеваний пародонта. Сенсорная чувствительность при аутизме может препятствовать соблюдению гигиены полости рта и уходу за ней, что еще больше негативно сказывается на здоровье зубов. Объединение усилий тьюторов, педагогов-психологов и специалистов в стоматологии считается ключевым фактором в решении проблемы обучения индивидуальной гигиене полости рта особенных детей. Существуют сложности по поводу приема детей с РАС в стоматологических кабинетах, что подчеркивает необходимость специального обучения родителей и подготовки ребенка для обеспечения качественного лечения. Недостаточный объем стоматологической помощи детям с особыми потребностями свидетельствует о необходимости персонализированного подхода.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ствами аутистического спектра и синдромом Дауна // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2022. Т. 118. № (5–2). С. 64–68. [Bavykina I. A., Zvyagin A. A., Petrova I. V., Nastaushcheva T. L. Markers of Gluten Intolerance in Children with Autism Spectrum Disorders and Down Syndrome. *Zhurnal nevrologii i psikhatrii im. S. S. Korsakova.* 2022; 118 (5–2): 64–68. (In Russ.)]

7. Симашкова Н. В. и др. Клинико-биологические аспекты расстройств аутистического спектра / Под ред. Н. В. Симашковой, Т. П. Ключник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. 288 с. [Simashkova N. V. et al. Clinical and Biological Aspects of Autism Spectrum Disorders. by Simashkova N. V., Klyushnik T. P., / editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. 288 p. (In Russ.)]

8. Budde S. S., Dorsey H. C., Steiner R. D. et al. Clinical profile of a male with Rett syndrome. *Brain & Development.* 2024; (27). 69–71.

9. Eades D., Leung P., Cronin A. et al. UK dental professionals' knowledge, experience and confidence when treating patients on the autism spectrum. *British Dental Journal.* 2019. 504–510.

РОЛЬ ГЕНОВ ГИСТОСОВМЕСТИМОСТИ HLA II КЛАССА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАПУЛО-ПУСТУЛЕЗНОЙ РОЗАЦЕА

¹Лазвиашвили В. А., ^{1,2}Кошкин С. В., ¹Дрождина М. Б., ¹Евсеева А. Л., ¹Рябова В. В.

¹ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Владимирская, д. 112), e-mail: kf11@kirovgma.ru

²КОГБУЗ «Кировский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Киров, Россия (610030, г. Киров, ул. Семашко, д. 2а)

Розацеа – широко распространенное хроническое заболевание кожи, патогенез которого до сих пор до конца не изучен. Немаловажную роль в развитии розацеа играют иммунные механизмы, в частности, система HLA (Human Leukocyte Antigen), регулирующая адаптивный иммунный ответ. Несмотря на данные о взаимосвязи HLA-II с розацеа в других популяциях, подобные исследования на территории Российской Федерации ранее не проводились. Цель данного исследования: определение ассоциаций аллелей HLA II класса (локусы DRB1, DQA1, DQB1) у пациентов с папуло-пустулезным подтипом розацеа. Исследование проведено по дизайну «случай-контроль». В него вошли 50 пациентов с верифицированным диагнозом папуло-пустулезная розацеа и 103 (для локусов DRB1, DQB1) и 610 (для DQA1) условно здоровых индивидов, сопоставимых по этническому признаку (контрольная группа). Молекулярно-генетическое типирование аллелей HLA II класса проводили методом ПЦР с последующей гибридизацией. Статистический анализ выполнен с использованием критерия χ^2 и расчета относительного риска (RR) в программном пакете SPSS 22.0. В группе пациентов выявлен протективный эффект аллелей DRB1*11, частота которого была достоверно ниже в группе пациентов (8,00% против 25,24%; $p < 0,0025$) и DQB1*0201 (10,00% против 29,13%; $p < 0,0025$). Впервые в российской популяции установлены достоверные ассоциации папуло-пустулезной розацеа с определенными аллелями системы HLA II класса. Выявление протективных аллелей (DRB1*11 и DQB1*0201) подтверждает гипотезу о ключевой роли адаптивного иммунитета в патогенезе данного подтипа розацеа. Полученные результаты закладывают основу для дальнейших исследований с целью разработки персонализированных подходов к терапии.

Ключевые слова: папуло-пустулезная розацеа, иммуногенетика, гены HLA II класса.

THE ROLE OF HLA CLASS II GENES IN PAPULO-PUSTULAR ROSACEA PATHOGENESIS

¹Lazviashvili V. A., ^{1,2}Koshkin S. V., ¹Drozhdina M. B., ¹Evseeva A. L., ¹Ryabova V. V.

¹Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112), e-mail: kf11@kirovgma.ru

²Kirov Regional Clinical Dermatovenereology Dispensary, Kirov, Russia (610030, Kirov, Semashko St., 2a)

Rosacea is a common chronic skin disorder whose pathogenesis is not yet fully understood. Immune mechanisms, particularly the HLA (Human Leukocyte Antigen) system, which regulates adaptive immune responses, play a significant role in its development. Despite data on the association between HLA-II and rosacea in other populations, similar studies have not previously been conducted in the Russian Federation. The aim of this study is to determine association between HLA class II alleles (DRB1, DQA1, DQB1 loci) and papulo-pustular rosacea. We used a case-control study design. 50 patients with confirmed papulo-pustular rosacea and 103 healthy individuals (a control group) were included. Typing of HLA class II alleles was performed using PCR and hybridization. The statistical analysis was performed using the χ^2 criterion and the relative risk (RR) calculation in the SPSS 22.0 software package. A protective effect of the DRB1*11 alleles was revealed in the patient group, with a significantly lower frequency in the DRB1*11 (8.00% vs. 25.24%; $p < 0.0025$) and DQB1*0201 (10.00% vs. 29.13%; $p < 0.0025$). A reliable association between papulo-pustular rosacea and specific HLA class II alleles have been established in the Russian population for the first time. Identification of protective alleles (DRB1*11 and DQB1*0201) verifies the hypothesis of a key role of adaptive immunity in papulo-pustular rosacea pathogenesis. These results lay the foundation for further research on personalized treatment development.

Keywords: papulo-pustular rosacea, immunogenetics, HLA class II genes.

Введение

Розацеа (rosacea) – это хроническое воспалительное заболевание кожи, преимущественно поражающее центральную часть лица, с характерным рецидивирующим течением, чередованием периодов обострений и ремиссий [1, 2]. Эпидемиологические данные свидетельствуют о достаточной распространенности данного дерматоза, которая колеблется от 1,5 до 10% взрослого населения Европы и от 5 до 7% населения РФ [3, 4, 9].

Патофизиологические процессы, лежащие в основе розацеа, остаются до конца не изученными. Ключевыми звеньями патогенеза в настоящее время считаются: врожденные иммунные механизмы ответа на триггеры окружающей среды, сосудистая дисрегуляция, а также повреждение кожного барьера. В последние годы активно исследуется генетическая предрасположенность к различным аутоиммунным и воспалительным заболеваниям, включая розацеа. Особое внимание уделяется

роли системы HLA (Human Leukocyte Antigen), которая регулирует адаптивный клеточно-опосредованный иммунный ответ. Изучение ассоциаций генов HLA с различными подтипами розацеа может способствовать лучшему пониманию механизмов воспаления и открыть перспективы для персонализированной терапии [5–8]. Анализ зарубежных публикаций предоставляет данные о взаимосвязи HLA-II класса и розацеа в европейской и американской популяциях, однако в российской популяции такого рода исследования не проводились [11, 19].

Система HLA представляет собой полиморфный комплекс генов, кодирующих молекулы классов I и II, которые играют ключевую роль в презентации антигенов и регуляции иммунного ответа. Особой значимостью обладают гены II класса, поскольку экспрессируются на антиген-презентирующих клетках и обеспечивают презентацию экзогенных пептидов CD4⁺ Т-лимфоцитам, что, в свою очередь, влияет на формирование адаптивного иммунитета и развитие аутоиммунных воспалительных реакций [12–14].

В настоящее время в классификации розацеа принято выделять эритематозно-телеангиэктатический, папуло-пустулезный и фиматозный подтипы розацеа. Отдельно выделяют офтальморозацеа, гранулематозную розацеа и болезнь Морбигана [6, 7, 16, 17]. Кроме того, в последнее время все больше публикаций посвящено фенотипической классификации розацеа, в зависимости от превалирования тех или иных клинических проявлений у конкретного пациента [6, 18]. В том случае, если будет доказана генетическая детерминированность вариантов течения заболевания, станет возможным утверж-

дать, что воспалительные механизмы, лежащие в основе различных подтипов/фенотипов розацеа, также являются ассоциированными с главным комплексом гистосовместимости HLA. Это позволит разработать новые пути терапевтического вмешательства.

Цель настоящего исследования: определить варианты распределения генов гистосовместимости HLA II класса (локусы DRB1, DQA1, DQB1) у пациентов с папуло-пустулезным подтипом розацеа.

Материал и методы

Дизайн исследования: случай-контроль.

В исследование включена группа пациентов (n=50) с верифицированным диагнозом «папуло-пустулезная розацеа». Диагноз устанавливался на основании клинической картины и данных анамнеза в соответствии с клиническими рекомендациями Российского общества дерматовенерологов и косметологов (2020 г.). Средний возраст пациентов составил 49,4 года, продолжительность заболевания варьировала от 1 года до 32 лет. Группу контроля составили 103 (для локусов DRB1, DQB1) и 610 (для DQA1) условно здоровых индивидов, сопоставимых по этнической принадлежности.

Молекулярно-генетическое типирование: идентификацию аллелей HLA II класса (локусы DRB1, DQA1, DQB1) проводили методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с последующей гибридизацией.

Этическая экспертиза. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ» Минздрава России № 13/2025 от 20.10.2025. Все пациенты подробно проинформированы о целях и за-

Таблица 1

Частота встречаемости HLA-DRB1* в общей группе больных с папуло-пустулезной розацеа

HLA-гены	Частота встречаемости				χ^2	RR	EF	PF	p
	В группе здоровых (n=103)		В группе больных (n=50)						
DRB1*	абс.	%	абс.	%					
01	32	31,07	23	46,00	2,64	1,88			
03	15	14,56	8	16,00	0,00	1,14			
04	21	20,39	14	28,00	0,72	1,52			
07	31	30,10	17	34,00	0,09	1,20			
09	2	1,94	3	6,00	0,70	2,99			
10	2	1,94	1	2,00	0,36	1,23			
11	26	25,24	4	8,00	5,30	0,28	–	0,17	<0,0025
12	5	4,85	4	8,00	0,17	1,73			
13 (DR6)	14	13,59	8	16,00	0,02	1,23			
15 (DR2)	38	36,89	19	38,00	0,002	1,05			
16 (DR2)	2	1,94	1	2,00	0,36	1,23			

Таблица 2

Частота встречаемости HLA-DQB1* в общей группе больных с папуло-пустулезной розацеа

HLA-гены	Частота встречаемости				χ^2	RR	EF	PF	p
	В группе здоровых (n=103)		В группе больных (n=50)						
DQB1*	абс.	%	абс.	%					
0201	30	29,13	5	10,00	5,94	0,29	–	0,20	<0,0025
0301	32	31,07	14	28,00	0,04	0,87			
0302	20	19,42	8	16,00	0,08	0,81			
0303	24	23,30	8	16,00	0,69	0,65			
0304	0	0,00	1	2,00	0,14	6,27			
0401-2	2	1,94	1	2,00	0,36	1,23			
0501	32	31,07	23	46,00	2,64	1,88			
0502-4	4	3,88	1	2,00	0,02	0,67			
0602-8	39	37,86	20	40,00	0,01	1,10			

дачах работы, каждый самостоятельно и добровольно подписал информированное согласие на участие в исследовании.

Для проведения статистического анализа данных применялись программное обеспечение Microsoft Excel, а также статистический пакет SPSS 22.0 (IBM Inc., Армонк, Нью-Йорк).

Результаты

Анализ полиморфизма генов локуса DRB1 в общей группе больных с папуло-пустулезной розацеа выявил протективное действие гена DRB1*11 (8,00% у больных против 25,24% в контрольной группе; $\chi^2=5,30$; RR=0,28; $p<0,0025$) (табл. 1).

По локусу DQB1 в общей группе больных с папуло-пустулезной розацеа обнаружено протективное действие антигена комплекса гистосовместимости DQB1*0201 (10,00% против 29,13% в контрольной группе; $\chi^2=5,94$; RR=0,29; $p<0,0025$), что, в свою очередь, свидетельствует об отрицательной ассоциации в отношении возникновения папуло-пустулезной розацеа у носителей данного гена гистосовместимости (табл. 2).

По локусу DQA1 в общей группе больных с папуло-пустулезной розацеа никаких значимых корреляций не выявлено.

Обсуждение

Проведенное исследование выявило статистически значимые ассоциации между папуло-пустулезной розацеа и определенными аллелями системы HLA II класса в российской популяции, что вносит вклад в понимание иммуногенетической основы данного дерматоза.

По данным зарубежных исследований, в других популяциях также указывается вовлеченность HLA II класса, в частности локусов DRB1 и DQB1, в патогенез розацеа [10, 11]. Это подтверждает гипотезу о ключевой роли адаптивного иммунного ответа, опосредованного CD4⁺ Т-лимфоцитами, в развитии хронического воспаления.

Важным является обнаружение протективного эффекта аллелей DRB1*11 и DQB1*02:01, частота носительства которых была достоверно ниже в группе пациентов.

Литература/References

- Агафонова Е. В., Круглова Л. С., Авагумян М. А. Генетические маркеры розацеа // Вестник новых медицинских технологий. 2018. № 4. С. 137–144. [Agafonova E. V., Kruglova L. S., Avagumyan M. A. Genetic markers of rosacea. *Bulletin of new Medical Technologies*. 2018; 4: 137–144. (In Russ.)] DOI: 10.24411/1609-2163-2018-16297.
- Прохоренков В. И., Михель Д. В., Гузей Т. Н. Розацеа: современные аспекты этиологии и патогенеза // Клиническая дерматология и венерология. 2015. Т. 14. № 1. С. 4–11. [Prokhorenkov V. I., Mikhel' D. V., Guzey T. N. Rosacea: modern aspects of the etiology and pathogenesis. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2015; 14 (1): 4–11. (In Russ.)] DOI: 10.17116/klinderma201514-11.
- Tan J., Schöfer H., Araviiskaia E., Audibert F., Kerrouche N., Berg M. RISE study group. Prevalence of rosacea in the general population of Germany and Russia – The RISE study. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2016; 30 (3): 428–34. DOI: 10.1111/jdv.13556.
- Свиришевская Е. В., Матушевская Е. В., Матушевская Ю. И. Актуальные вопросы патогенеза и терапии розацеа // Клиническая дерматология и венерология. 2017. Т. 16. № 4. С. 4–13. [Svirshchevskaya E. V., Matushevskaya E. V., Matushevskaya Yu. I. Modern questions in rosacea pathogenesis and therapy. *Russian Journal of Clinical Dermatology and Venereology*. 2017; 16 (4): 4–13. (In Russ.)] DOI: 10.17116/klinderma20171644-13.
- Кубанова А. А., Махакова Ю. Б. Розацеа: распространенность, патогенез, особенности клинических проявлений // Вестник дерматологии и венерологии. 2015. 91 (3): 36–45. [Kubanova A. A.,

Это позволяет предположить, что данные аллели могут играть защитную роль, потенциально препятствуя презентации патогенных для розацеа пептидов или способствуя развитию иммунной толерантности.

Выявление различных HLA-ассоциаций при папуло-пустулезном подтипе розацеа является основанием для гипотезы о том, что разные клинические формы заболевания могут иметь уникальные иммуногенетические профили. Это открывает перспективы для разработки персонализированных подходов к терапии.

Основным ограничением настоящего исследования является небольшой размер выборки, что характерно для пилотных работ. Для подтверждения полученных ассоциаций и установления более точных генетических маркеров необходимы дальнейшие исследования на расширенной когорте пациентов, включающие сравнение между разными подтипами розацеа.

Заключение

В результате проведенного исследования в российской популяции впервые установлены ассоциации папуло-пустулезной розацеа с аллелями системы HLA II класса. Выявлены протективные аллели DRB1*11 и DQB1*0201.

Полученные результаты подтверждают гипотезу о ключевой роли системы HLA в регуляции иммунных механизмов патогенеза розацеа. Данная работа закладывает основу для дальнейшего изучения иммуногенетических особенностей различных подтипов розацеа. Перспективными направлениями являются изучение роли выявленных аллелей в патогенезе, а также поиск ассоциаций HLA-генотипа с ответом на терапию, что будет способствовать развитию персонализированной медицины в лечении розацеа.

Конфликт интересов: авторы подтверждают отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Источник финансирования: работа выполнена и опубликована за счет личных средств и средств университетского научного гранта № 2-2024-ГРАНТ.

Makhakova Y. B. Rosacea: prevalence, pathogenesis, particular features of clinical manifestations. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2015; 91 (3): 36–45 (In Russ.)] DOI: 10.25208/0042-4609-2015-91-3-36-45.

6. Дрождина М. Б., Бобро В. А. Механизмы патогенеза розацеа. Фенотипический подход к терапевтической тактике // Вестник дерматологии и венерологии. 2022. Т. 98. № 5. С. 90–97. [Drozhkina M. B., Bobro V. A. Mechanisms of rosacea pathogenesis. A phenotypic approach to therapeutic tactics. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2022; 98 (5): 90–97 (In Russ.)] DOI: 10.25208/vdv1310.

7. Евсеева А. Л., Рябова В. В., Кошкин С. В. Клинический случай папуло-пустулезной розацеа // Вестник дерматологии и венерологии. 2021. Т. 97. № 3. С. 73–79. [Evseeva A. L., Ryabova V. V., Koshkin S. V. A clinical case of papulo-pustulous rosacea. *Vestnik Dermatologii i Venerologii*. 2021; 97 (3): 73–79. (In Russ.)] DOI: 10.25208/vdv1228.

8. Захур И. И., Кошкин С. В., Зайцева Г. А., Гилева О. С., Куклина Е. А. Особенности распределения антигенов HLA II класса у пациентов с красным плоским лишаем // Вятский медицинский вестник. 2019. № 1 (61). С. 38–41. [Zakhur I. I., Koshkin S. V., Zaitseva G. A., Gileva O. S., Kuklina E. A. Distribution features of HLA class II antigens in patients with lichen planus. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2019; 1–61: 38–41. (In Russ.)]

9. Рябова В. В., Евсеева А. Л., Бобро В. А., Кошкин С. В. Розацеа в практике дерматовенеролога // Вятский медицинский вестник. 2022. № 3 (75). С. 103–107. [Ryabova V. V., Evseeva A. L., Bobro V. A., Koshkin S. V. Rosacea in the practice of a dermatovenerologist. *Vyatskii*

meditsinskii vestnik. 2022; 3–75: 103–107. (In Russ.) DOI: 10.24412/220-7880-2022-375-103-107.

10. Aponte J.L., Chiano M.N., Yerges-Armstrong L.M. et al. Assessment of rosacea symptom severity by genome-wide association study and expression analysis highlights immuno-inflammatory and skin pigmentation genes. *Hum. Mol. Genet.* 2018; 27 (15): 2762–2772. DOI: 10.1093/hmg/ddy184.

11. Wang Z., Zhang Z. Advances in Genetic Polymorphism Research in Rosacea: Mechanisms and Clinical Implications. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.* 2025; 18: 1423–1429. DOI: 10.2147/CCID.S524611.

12. Maden S. Rosacea: An Overview of Its Etiological Factors, Pathogenesis, Classification and Therapy Options. *Dermato.* 2023; 3 (4): 241–262. DOI: 10.3390/dermato3040019.

13. Дрождина М.Б., Кошкин С.В., Чупраков П.Г. Значение генов гистосовместимости HLA II класса в прогнозировании риска развития ряда пузырных дерматозов // Вестник дерматологии и венерологии. 2025. Т. 101. № 1. С. 69–84. [Drozhkina M.B., Koshkin S.V., Chuprakov P.G. The relevance of HLA class II histocompatibility genes in predicting the risk of developing several bullous dermatoses. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2025; 101 (1): 69–84. (In Russ.) DOI: 10.25208/vdv16779.

14. Benitez Fuentes J.D., Bartolome Arcilla J., Mohamed Mohamed K. et al. Targeting of Non-Classical Human Leukocyte Antigens as Novel Therapeutic Strategies in Cancer. *Cancers (Basel).* 2024; 16 (24): 4266. DOI: 10.3390/cancers16244266.

15. Cruz-Tapias P., Castiblanco J., Anaya J.M. Major histocompatibility complex: Antigen processing and presentation. In: Anaya J.M., Shoenfeld Y., Rojas-Villarraga A. et al., editors. *Autoimmunity: From Bench to Bedside* [Internet]. Bogota (Colombia): El Rosario University Press; 2013 Jul 18. Chapter 10.

16. Дрождина М.Б. Болезнь Морбигана. Описание редкого клинического случая // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020. Т. 15. № 1. С. 129–133. [Drozhkina M.B. Morbihan disease. Rare clinical case // *Medical News of North Caucasus.* 2020; 15 (1): 129–133 (In Russ.) DOI: 10.14300/mnnc.2020.15033.

17. Дрождина М.Б., Бобро В.А. Ринофима: тактика ведения пациента // Вестник дерматологии и венерологии. 2022. Т. 98. № 1. С. 64–71. [Drozhkina M.B., Bobro V.A. Rhinophyma: patient management. *Vestnik Dermatologii i Venerologii.* 2022; 98 (1): 64–71 (In Russ.) DOI: 10.25208/vdv1243.

18. Самцов А.В., Аравийская Е.Р. Акне и розацеа. Монография. М.: Фармтек; 2021. С. 400. [Samtsov A.V., Araviiskaya E.R. Akne i rozatsaea [Monograph] Moscow: Farmtec; 2021. P. 400. (In Russ.)]

УДК 616-035.1

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-26-32

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВНЕДРЕНИЯ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ПАХОВОЙ ГЕРНИОРАФИИ У ДЕТЕЙ

^{1,2}Павлушин П.М., ²Миронова А.А., ^{1,2}Грамзин А.В., ^{1,2}Койнов Ю.Ю., ^{1,2}Тратонин А.А., ^{1,2}Цыганок В.Н.,
²Охотина А.А., ^{1,2}Глазков А.А., ¹Беккужин О., ¹Трушин П.В., ¹Чикинев Ю.В.

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия (630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52), pavlushinpav@mail.ru

²ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск, Россия (630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130)

Цель: проанализировать непосредственные и отдаленные результаты применения малоинвазивных методов паховой герниорафии у детей. Проведен ретроспективный анализ данных 435 пациентов, оперированных по поводу паховых грыж в Детском хирургическом отделении Новосибирской областной клинической больницы в 2020–2025 гг. Хирургическое лечение выполнялось с использованием лапароскопических методик VIPS и SEAL. В ходе работы проанализированы непосредственные результаты хирургического лечения (частота осложнений, длительность госпитализации) и отдаленные исходы (частота рецидивов), а также выполнен поиск предикторов развития неблагоприятных событий. В исследование вошли 119 (27,4%) девочек и 316 (72,6%) мальчиков (средний возраст 4,7±3,3 года). Все дети были стратифицированы на три возрастные категории: до 1 года (n=49; 11,3%), от 1 до 3 лет (n=108; 24,8%) и старше 3 лет (n=278; 63,9%). У 32,9% детей с исходно диагностированной односторонней грыжей интраоперационно была выявлена контрлатеральная грыжа. Средняя продолжительность вмешательства составила 18,5±10,7 минуты и была статистически значимо выше у детей до года (p=0,007). Было зарегистрировано 4 (0,9%) случая конверсии, все из которых были в группе детей до года. Ранние послеоперационные осложнения (эвентрация сальника) зарегистрированы в двух случаях (0,5%). Установлено, что возраст младше 0,9 года является значимым предиктором развития осложнений (p=0,026). Рецидивы зафиксированы у мальчиков в возрасте до 3 лет (n=4; 0,9%). Риск рецидива при пахово-мошоночной форме в 44,5 раза выше (p=0,0009). Возраст также подтвержден как предиктор рецидива (p=0,013). Малоинвазивные методики паховой герниорафии являются эффективными и безопасными в детской практике, обеспечивая возможность интраоперационной диагностики контрлатеральных грыж. Дети первого года жизни представляют группу риска развития интраоперационных осложнений и рецидивов.

Ключевые слова: паховая грыжа, детская хирургия, лапароскопическая герниорафия, малоинвазивная хирургия.

IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS OF MINIMALLY INVASIVE INGUINAL HERNIORRHAPHY IN CHILDREN

^{1,2}Pavlushin P.M., ²Mironova A.A., ^{1,2}Gramzin A.V., ^{1,2}Koynov Yu. Yu., ^{1,2}Tratonin A.A., ^{1,2}Tsyganok V.N., ²Okhotina A.A.,
^{1,2}Glazkov A.A., ¹Bekkuzhin O., ¹Trushin P.V., ¹Chikinev Yu. V.

¹Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia (630091, Novosibirsk, Krasny Prospekt, 52), e-mail: pavlushinpav@mail.ru

²Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Novosibirsk, Russia (630087, Novosibirsk, Nemirovich-Danchenko St., 130)

The research aims to analyze immediate and long-term results of using minimally invasive inguinal herniorrhaphy in children. We have retrospectively analyzed data from 435 patients operated on for inguinal hernias in the Pediatric Surgical Department of Novosibirsk Regional Clinical Hospital in 2020–2025. Laparoscopic surgical treatment was performed using VIPS and SEAL techniques. The immediate results of surgical treatment (complication rate, length of hospital stay), long-term recurrence, as well as predictors of adverse effects, have been analyzed. The study included 119 (27.4%) girls and 316 (72.6%) boys (mean age 4.7 ± 3.3 years). All the children were stratified into three age groups: under 1 year ($n=49$; 11.3%), from 1 to 3 years ($n=108$; 24.8%), and over 3 years ($n=278$; 63.9%). A contralateral hernia was detected intraoperatively in 32.9% of the children with initially diagnosed unilateral hernia. The mean operative time was 18.5 ± 10.7 minutes and was statistically significantly higher in children under one year of age ($p=0.007$). 4 (0.9%) cases of conversion were registered in children under one year of age. Early postoperative complications (omental eventration) were observed in two cases (0.5%). The age under 0.9 years has been found a significant predictor of complications ($p=0.026$). Recurrences were reported in boys under 3 years of age ($n=4$; 0.9%). The risk of recurrence in inguinoscrotal hernias is 44.5 times higher ($p=0.0009$). Age was also confirmed as a predictor of recurrence ($p=0.013$). To conclude, minimally invasive techniques are effective and safe for pediatric hernia repair that make intraoperative diagnosis of contralateral hernias possible. Children in the first year of life represent a risk group for development of intraoperative complications and recurrences.

Keywords: inguinal hernia, pediatric surgery, laparoscopic herniorrhaphy, minimally invasive surgery.

Введение

В настоящее время хирургическое вмешательство при паховых грыжах считается одним из наиболее часто выполняемых видов оперативного вмешательства в детской популяции. Традиционными оперативными приемами считаются открытые методики, однако с развитием лапароскопических технологий все большее распространение получает эндохирургический подход к лечению. Но несмотря на широкое распространение данной патологии, количество исследований, оценивающих эффективность малоинвазивных методов, остается относительно небольшим.

Цель исследования: проанализировать результаты применения малоинвазивных методик лечения паховых грыж у детей.

Материал и методы

В ретроспективное исследование, проводимое в период с 2020 г. по 2025 г., вошли 435 детей, прооперированных на базе детского хирургического отделения Новосибирской областной клинической больницы (ДХО ГНОКБ) по поводу паховых грыж. Критериями исключения стали оперативные вмешательства по поводу рецидива грыжи и недоношенные дети. Все дети были прооперированы с применением жесткой оптики диаметром 3 и 5 миллиметров, в зависимости от возраста пациента. Методики оперативного вмешательства, которые применялись в нашей клинике, – это VIPS (Video-assisted Isolated Percutaneous hernias Suturing) [1], и SEAL (Subcutaneous Endoscopic Assisted Ligation) в модификация с использованием иглы Tuohy [2]. В сложных технических случаях части пациентов требовалась установка дополнительного рабочего лапаропорта диаметром 3 мм.

Анализ полученных данных выполнен с помощью программы StatTech v. 4.12.2 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Проверка гипотезы о нормальности распределения признаков осуществлена с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Для описательной статистики количественных нормально распределенных признаков с равенством дисперсий использовали параметрические методы: вычисление средних значений и стандартных отклонений. Для описания качественных номинальных признаков применяли относительные частоты в процентах. В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q_1 – Q_3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных

значений и процентных долей. 95%-ные доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера–Пирсона. Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывалось отношение шансов с 95%-ным доверительным интервалом (ОШ; 95%-ный ДИ). Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Гендерная структура выборки включает 119 (27,4%) девочек и 316 (72,6%) мальчиков, при этом среди мальчиков 56 (17,7%) имели пахово-мошоночную форму грыжи. Средний возраст детей составил $4,7 \pm 3,3$ (min=11 сут.; max=15,5; Me=4,3) года. Структура выборки по инициальной стороне поражения распределилась следующим образом: правосторонняя грыжа – у 241 (55,4%) детей, левосторонняя – у 150 (34,5%) детей, двусторонняя – у 44 (10,1%) детей. Распределение общей выборки по применяемым методикам было следующим: 303 детям (69,7%) было выполнено подкожное эндоскопически-ассистированное лигирование внутреннего пахового кольца при помощи иглы Tuohy (методика SEAL), 132 детям (30,3%) – видеоассистированное перкутанное лигирование шейки грыжевого мешка иглой Tuohy с использованием проводника (методика VIPS). Далее, с учетом значимых различий в инициальных данных, все дети были разделены в зависимости от возраста на 3 группы: 49 (11,3%) детей грудного возраста (до 1 года включительно), 108 (24,8%) детей раннего возраста (от 1 года до 3 лет включительно) и 278 (63,9%) детей старше 3 лет.

По результатам исследования подавляющее большинство детей – 428 (98,4%) – прооперированы в плановом порядке после установления диагноза, при этом 7 детей (1,6%) прооперированы в экстренном порядке,

большая часть которых – дети грудного возраста ($n=4$; 57,1%), 2 ребенка (28,6%) раннего возраста и 1 ребенок (14,3%) старше 3 лет. Показаниями для экстренного грыжесечения стали ущемленные грыжи с длительностью

ущемления более 12 часов у 4 (57,1%) пациентов, отсутствие эффекта от консервативного вправления ущемленной грыжи – у 3 (42,9%). Предоперационные данные пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика пациентов с паховыми грыжами

Критерии	Дети до 1 года ($n=49$)	Дети 1–3 лет ($n=108$)	Дети старше 3 лет ($n=278$)	p-value
Соотношение м/ж	42/7 (85,7/14,3%)	95/13 (88,0/12,0%)	179/99 (64,4/35,6%)	0,000002
Возраст на момент операции, лет	$0,5 \pm 0,3$ (min=11 сут.; max=0,9; Me=0,6)	$1,9 \pm 0,6$ (min=1,0; max=2,9; Me=1,8)	$6,6 \pm 2,6$ (min=3,0; max=15,5; Me=6,2)	–
Вес на момент операции, кг	$7,4 \pm 3,1$ (min=3,7; max=17,5; Me=7,2)	$12,4 \pm 3,0$ (min=6,2; max=30,7; Me=12,2)	$22,8 \pm 8,0$ (min=12,0; max=51,7; Me=20,5)	–
Рост на момент операции, см	$66,2 \pm 8,2$ (min=51,0; max=86,0; Me=68,0)	$85,8 \pm 8,7$ (min=67,0; max=122,0; Me=86,0)	$119,5 \pm 15,6$ (min=80,0; max=162,0; Me=118,0)	–
Инициально двусторонняя паховая грыжа	8 (16,3%)	5 (4,6%)	31 (11,2%)	0,05024
Инициально левосторонняя паховая грыжа	10 (20,4%)	28 (25,9%)	112 (40,3%)	0,00255
Инициально правосторонняя паховая грыжа	31 (63,3%)	75 (69,4%)	135 (48,6%)	0,000523
Пахово-мошоночная форма у мальчиков	15 (35,7%)	17 (17,9%)	24 (13,4%)	0,003197

При анализе результатов оперативных вмешательств среднее время оперативного вмешательства по всей выборке составило $18,5 \pm 10,7$ мин. (min=5,0; max=90,0; Me=15,0), при этом статистически значимо оперативное вмешательство дольше у детей младенческого возраста ($p=0,007$). В 38 случаях (8,7%), преимущественно у детей младше 3 лет ($p=0,004$), потребовалась установка дополнительного порта в связи с широким грыжевым мешком или в связи с изменениями париетальной брюшины из-за частых ущемлений в анамнезе. Конверсия была выполнена у 4 (0,9%) детей младенческого возраста: в 2 (50,0%) случаях – по техническим причинам (чрезмерно широкий грыжевой мешок), в 1 случае (25,0%) – в связи с безуспешным интракорпоральным вправлением ущемленной грыжи, еще в 1 случае (25,0%) – в связи с безуспешной мобилизацией саль-

ника, спаянного с дном грыжевого мешка. У ребенка с безуспешной интракорпоральной мобилизацией ущемленной кишки после выполнения конверсии выявлен некроз петли тонкой кишки, по поводу чего была выполнена резекция данного участка тонкой кишки, наложение энтеро-энтероанастомоза конец-в-конец. Это закономерно привело к увеличению продолжительности операции до 90 минут и значительному удлинению срока госпитализации – до 20 дней. У детей более старшего возраста конверсий оперативного доступа выявлено не было. У 129 (32,9%) детей с инициально односторонней грыжей произведена интраоперационная смена диагноза на двустороннюю, при этом отсутствовало какое-либо возрастное превалирование ($p=0,98$). Интраоперационные данные пациентов с распределением по возрастам представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты оперативных вмешательств

Критерии	Дети до 1 года ($n=49$)	Дети 1–3 лет ($n=108$)	Дети старше 3 лет ($n=278$)	p-value
Длительность операции, мин	$26,1 \pm 16,8$ (min=10,0; max=90,0; Me=20,0)	$18,6 \pm 9,9$ (min=5,0; max=65,0; Me=15,0)	$17,1 \pm 8,9$ (min=5,0; max=90,0; Me=15,0)	0,000159
Установка дополнительного порта	6 (12,2%)	17 (15,7%)	15 (5,4%)	0,003528
Конверсия	4 (8,2%)	–	–	–
Интраоперационная смена диагноза	14 (34,1%)	32 (31,1%)	83 (33,6%)	0,983634

В 87 (20,0%) случаях, преимущественно у детей старше 3 лет ($p=0,007$), помимо пахового грыжесечения были выполнены симультанные операции: в группе детей до года – у 2 (4,1%) детей, в группе от 1 года до 3 лет – у 20 (18,5%) детей, в группе детей старше 3 лет – у 65 (23,4%) (рис. 1). Одномоментные операции выполнялись по поводу других грыж передней брюшной стенки в 68 (78,3%) случаях, фимоза – у 5 (5,7%) детей, других патологий влагалищного отростка брюшины – у 5 (5,7%) детей, доброкачественных новообразований кожи – в 2 (2,3%) случаях, крипторхизма – в 2 (2,3%) случаях. У 5 (5,7%) детей было сочетание фимоза и другой грыжи передней брюшной стенки (5,7%).

Ближайший послеоперационный период протекал без осложнений, кроме 2 случаев (4,1%), в которых произошла эвентрация сальника, корригированная повторным оперативным вмешательством. Средняя продолжительность госпитализации детей составила $1,8 \pm 1,0$ (min=1,0; max=20,0; Me=2,0) дня (табл. 3). В отдаленном послеоперационном периоде выявлено 4 (0,9%) рецидива. При анализе пациентов с выявленным рецидивом установлено, что все эти случаи возникли у мальчиков, прооперированных до 3 лет по поводу пахово-мошоночной формы грыжи.

Таблица 3

Послеоперационные данные пациентов

Критерии	Дети до 1 года (n=49)	Дети 1–3 лет (n=108)	Дети старше 3 лет (n=278)	p-value
Койко-день, сут.	2,1±2,7 (min=1,0; max=20,0; Me=2,0)	1,8±0,5 (min=1,0; max=4,0; Me=2,0)	1,8±0,6 (min=1,0; max=4,0; Me=2,0)	0,939432
Рецидив	3 (6,1%)	1 (0,9%)	—	0,010094

Среди возрастных, антропометрических и анамнестических данных пациентов, топографических характеристик грыжи, интраоперационных данных проводился поиск предикторов формирования осложнения в раннем послеоперационном периоде и развития рецидива паховой грыжи. В результате сопоставления возраста ребенка в зависимости от наличия осложнений были установлены статистически значимые различия ($p=0,026$). Далее выполнен ROC-анализ для оценки дискриминационной способности наличия осложнения от возраста ребенка, который является статистически значимым предиктором наличия осложнений (AUC=0,957; 95%-ный ДИ: 0,897–1,000, $p=0,025756$) (рис. 2). Пороговое значение возраста в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,9 года. Эвентрация прогнозировалась при значении возраста ниже данной величины. Чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 100,0% и 90,3% соответственно.

Далее выполнен анализ наличия осложнений в зависимости от типа операции. При сопоставлении наличия осложнений в зависимости от типа операции были установлены статистически значимые различия ($p=0,031961$). Шансы эвентрации в группе экстренной

были выше в 71,167 раза по сравнению с группой плановой, различия шансов были статистически значимыми (95%-ный ДИ: 3,969–1276,111). Данные представлены на рисунке 3.

Так же при сопоставлении длительности операции в зависимости от наличия осложнений были установлены статистически значимые различия ($p=0,000446$), в группе наличия осложнений длительность была выше. Помимо этого, при оценке наличия осложнений в зависимости от наличия конверсии были установлены статистически значимые различия ($p=0,018327$), частота встречаемости конверсии была выше в группе осложнений.

Далее был произведен поиск наиболее значимых факторов, влияющих на развитие рецидива грыжи. При оценке шансов развития рецидива выявлено, что в группе женского пола шансы рецидива были ниже в 3,442 раза по сравнению с группой мужского пола, однако различия шансов не были статистически значимыми (ОШ = 0,291; 95%-ный ДИ: 0,016–5,438).

Был проведен ROC-анализ для оценки дискриминационной способности рецидива от возраста, выявлено, что возраст является статистически значимым предиктором наличия рецидива (AUC = 0,860; 95%-ный ДИ: 0,738–0,982, $p=0,013230$) (рис. 4). Пороговое значение возраста в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,9 года. Рецидив прогнозировался при значении возраста данной величины. Однако чувствительность и специфичность полученной прогностической модели составили 75,0% и 90,5% соответственно.

Далее проведен анализ наличия рецидива в зависимости от типа грыжи у мальчиков (паховая или пахово-мошоночная). Согласно полученным данным при сопоставлении наличия рецидива в зависимости от типа грыжи, нами были выявлены статистически значимые различия ($p=0,000913$). Шансы рецидива в группе пахово-мошоночной были выше в 44,486 раза по сравнению с группой паховой, различия шансов были статистически значимыми (95%-ный ДИ: 2,359–838,761). Подробные результаты представлены на рисунке 5.

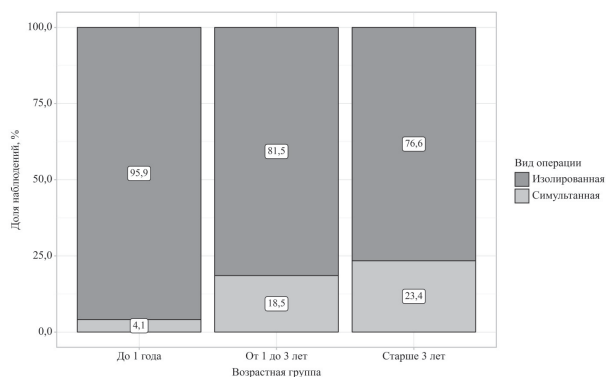


Рис. 1. Анализ вида операции в зависимости от возрастной группы

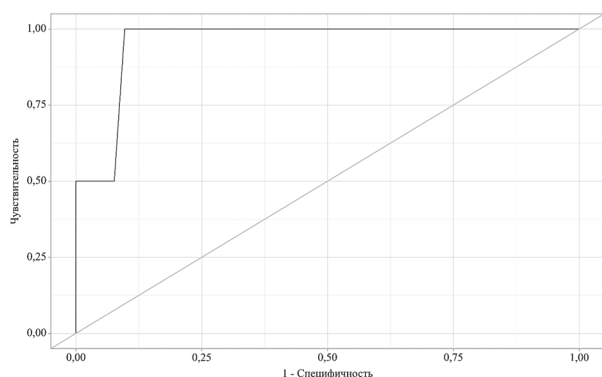


Рис. 2. ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность возраста при прогнозировании наличия осложнений

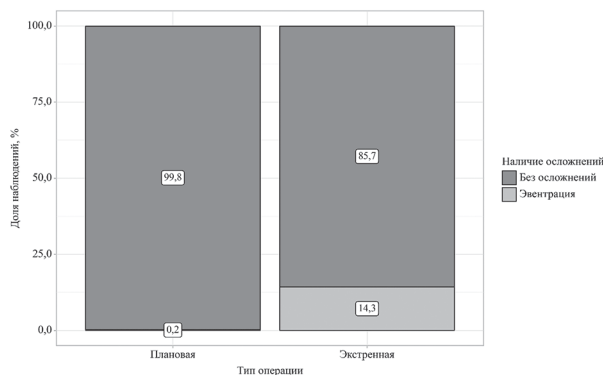


Рис. 3. Анализ наличия осложнений в зависимости от типа операции

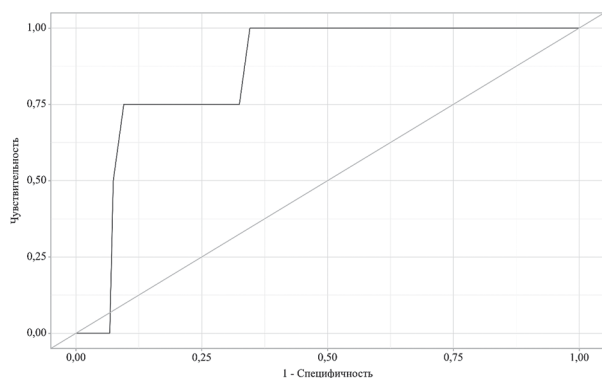


Рис. 4. ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность возраста при прогнозировании наличия рецидива

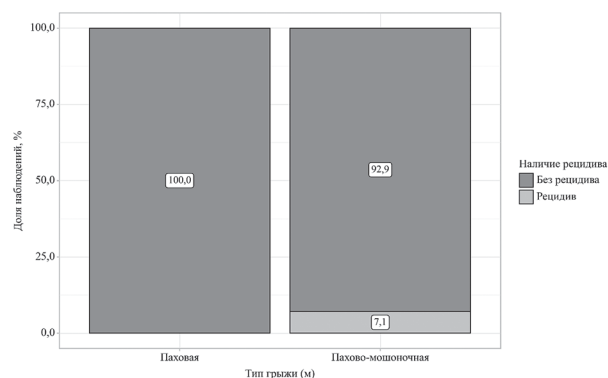


Рис. 5. Анализ наличия рецидива в зависимости от типа грыжи

Обсуждение

Паховая грыжа является одной из наиболее распространенных хирургических патологий детского возраста [3]. Результаты нашего исследования демонстрируют сохраняющуюся эпидемиологию паховых грыж у детей, доля мальчиков составила 72,6%, что согласуется с международным диапазоном, где соотношение мальчиков и девочек составляет от 3,6:1 до 6:1 [4–7].

Суть хирургического лечения давно определена и признана мировым медицинским сообществом и заключается в механической окклюзии влагалищного отростка брюшины в области его шейки [8, 9]. Осуществляться это может как традиционными открытыми методиками, так и с использованием малоинвазивных вариантов. Оптимальный метод до сих пор остается предметом дискуссий. Существует два основных метода лапароскопической герниорафии, которые существенно отличаются по технике выполнения: один предполагает внутрибрюшное ушивание грыжевого мешка, а другой – внебрюшинную перевязку влагалищного отростка брюшины. Однако интракорпоральные методы обладают определенными недостатками: узел остается внутри брюшной полости, стимулируя спаечный процесс, а сам шов, за счет техники его наложения, не обеспечивает полной герметичности. В свою очередь, экстраперитонеальные техники с подкожным завязыванием лигатуры считаются более современными и безопасными, так как сохраняют целостность элементов семенного канатика и круглой связки матки, а также гарантируют герметичность. Наиболее популярный и широко распространенный метод – SEAL, модифицированный с применением иглы типа Tuohy, однако он имеет основной недостаток – лигирование грыжевого мешка происходит с внедрением поверхностно лежащих тканей: жировой клетчатки, мышц и апоневроза передней брюшной стенки. Данные обстоятельства повышают риски рецидива при использовании данной техники. Для решения этой задачи были спроектированы методики, позволяющие выполнить изолированное лигирование шейки грыжевого мешка в видеоассистированном формате: PHELPS и VIPS, последний был нами ранее опубликован [10]. Одним из ключевых преимуществ лапароскопического подхода при лечении паховых грыж у детей является возможность полноценной ревизии контрлатеральной стороны и выявления контрлатеральных грыжевых дефектов, что позволяет предотвратить развитие метахронной грыжи в будущем. Частота интраоперационного обнаружения контрлатерального не облитерированного внутреннего пахового кольца (КОПВ) при лапароскопии,

по данным современной литературы, варьируется. Полученный в нашем исследовании показатель в 32,9% согласуется с данными мировой литературы и демонстрирует необходимость применения этих методик.

В ретроспективном исследовании, проведенном в 2023 году, G. Zhang и соавторы продемонстрировали интраоперационную смену диагноза в 23,02% случаев [11]. В крупном исследовании 2023 года, проведенном M. Zhu и коллегами, были проанализированы данные 8166 детей, частота случайного выявления открытого внутреннего пахового кольца на контрлатеральной стороне составила 21% [12]. Более высокие показатели приводит корейское исследование, проведенное С. Н. Oh и соавторами в 1999 году: интраоперационно КОПВ был обнаружен у 44% пациентов с инициально правосторонней и у 47% с инициально левосторонней грыжей [13]. В индийском исследовании 2025 года среди 245 пациентов с унилатеральной грыжей интраоперационно двусторонняя патология была выявлена в 19,5% случаев [14]. Несмотря на фундаментальное исследование, опубликованное еще в 1969 году, в котором M. Rowe и соавторы пришли к выводу, что лишь у 5,8–11,6% детей с необлитерированным влагалищным отростком впоследствии развивается клинически значимая грыжа, в современной хирургии преобладает тенденция к одномоментному устранению выявленного дефекта [15]. Такой подход обусловлен широким внедрением и техническим совершенствованием малоинвазивных методик, что в настоящее время принципиально изменило соотношение пользы и риска вмешательства на контрлатеральной стороне. Согласно исследованию Ю. А. Козлова и соавторов, проведенному в 2022 году и включившему 680 пациентов, средняя продолжительность герниорафии, включая время операции у пациентов с одно- и двусторонней локализацией грыжи, была сопоставима в обеих группах и составила в среднем 17,22–17,50 минуты [16]. В нашем исследовании данные также сопоставимы – средняя длительность операции составила 18,5 минуты. Относительно низкая травматичность и быстрота выполнения вмешательства позволяют минимизировать операционную нагрузку на ребенка. С учетом риска последующего развития метахронной грыжи выполнение коррекции выявленного бессимптомного дефекта одномоментно позволяет исключить повторную госпитализацию и риски очередного анестезиологического пособия, что делает данную стратегию предпочтительной как в интересах пациента, так и с позиции экономической эффективности [17, 18].

Наше исследование демонстрирует низкий процент осложнений, основу которых составляют эвентрации сальника. При этом отмечается четкая корреляция возраста и наличия осложнения. По данным литературы, наиболее частым осложнением после малоинвазивной герниорафии является гидроцеле, частота встречаемости которого при этом варьируется от 0 до 3,2%. Так, Котловский А. М. и соавторы в своем исследовании 2024 года продемонстрировали процент послеоперационного гидроцеле – 3,2%, в работе Shalaby R. и коллег 2012 года – 2,4% [19, 20]. В то же время в масштабном исследовании 2020 года, охватившем 1592 ребенка, Lee S. R. и Park P. J. выявили, что частота осложнений в виде гидроцеле составила 0,38%. В этом же году Alshammari D. с соавторами в своей работе проанализировали результаты 916 операций и сообщили об отсутствии послеоперационной водянки вовсе [21, 22]. Что говорит о том, что при отточенной технике риск может быть сведен к нулю. Среди других осложнений в исследовании Ozgediz D., проведенном в 2007 году, описывается несколько случаев так называемых пальпируемых под кожей узлов, особенно у худых детей [23]. Данным осложнением обладают методики с наднапоневротическим формированием узла. Однако в крупных исследованиях сообщается об отсутствии серьезных реакций отторжения лигатуры. В 2025 году Yan D. с коллегами в своем наблюдении за 1729 детьми не зафиксировали ни одного случая отторжения лигатуры, инфицирования послеоперационных ран, что говорит о высокой безопасности эндоскопических методик со стороны инфекционных рисков [24].

В части рецидивов нами получены также достаточно низкие цифры – 0,9% рецидивов, что согласуется с общемировыми данными. В крупном многоцентровом исследовании 2025 года Zhang G. с соавторами сообщили, что среди 11 298 пациентов, частота рецидивов составила 0,57% [25]. В более раннем исследовании Fadgyas B., в 2023 году, были получены схожие данные – рецидивы выявлены в 0,8% случаев [26]. При этом наш анализ демонстрирует большое влияние возраста и вида грыжи на развитие рецидива. Именно мальчики до года, в особенности имеющие большие пахово-мошоночные грыжи,

являются наиболее уязвимой группой риска среди всех пациентов с данной патологией. Эти дети требуют повышенного внимания на амбулаторном этапе, с учетом более высоких рисков ущемления необходимы ранняя диагностика и более раннее оперативное вмешательство. При этом, с учетом незрелости тканей, на госпитальном этапе данные пациенты крайне требовательны к технике выполнения оперативного вмешательства и дальнейшего послеоперационного наблюдения.

Ограничением нашего исследования считаем его ретроспективный характер. Регистрация осложнений велась только в первую госпитализацию. Регистрация рецидивов происходила посредством повторного обращения пациентов в наше медицинское учреждение, возможно, часть пациентов с рецидивами заболевания могла уйти в другие медицинские учреждения. Также ограничением можно считать большое количество оперирующих хирургов, что не позволяет оценить влияние опыта хирурга на развитие осложнений и рецидивов заболевания.

Заключение

Оперативное лечение паховых грыж у детей с применением малоинвазивных методик является эффективным и безопасным методом лечения. Основное значимое преимущество которого, помимо лучшего косметического эффекта и минимальной травматизации семенного канатика, – возможность одномоментной ревизии контрлатерального внутреннего пахового кольца на предмет метакронной паховой грыжи. Дети до года являются группой риска по развитию ущемления паховой грыжи, а при малоинвазивном оперативном лечении – по формированию послеоперационной эвентрации большого сальника и развитию рецидива паховой грыжи, что требует повышенного внимания к данной группе пациентов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Павлушин П. М., Грамзин А. В., Тратонин А. А. и др. Способ видеоассистированного изолированного перкутанного лигирования шейки грыжевого мешка при паховых грыжах у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т. 10. № 2. С. 157–164. [Pavlushin P. M., Gramzin A. V., Tratonin A. A. et al. A Method of Video-Assisted Isolated Percutaneous Ligation of the Hernial Sac Neck in Inguinal Hernias in Children. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2020; 10 (2): 157–164. (In Russ.)] DOI: 10.17816/psaic661.
2. Harrison M. R., Lee H., Albanese C. T., Farmer D. L. Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: a novel technique. *J. Pediatr Surg*. 2005; 40: 1177–1180. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.03.075.
3. Feliz E., Mercedes Martinez M. V. Inguinal Hernia in Children: A Literature Review. 2025. DOI: 10.5772/intechopen.115548.
4. Khan M., Farooq S. M. Y., Rana A. S. Prevalence, Characteristics And Risk Factors Of Inguinal Hernia In Pediatric Patients Diagnosed Through Ultrasound. *Pak J. Med. Cardiol. Rev*. 2025; 4 (4). DOI: 10.64105/m2d2kd55.
5. Wang K., Tan S. S., Xiao Y. et al. Characteristics and treatments for pediatric ordinary and incarcerated inguinal hernia based on gender: 12-year experiences from a single center. *BMC Surg*. 2021; 21 (1): 67. DOI: 10.1186/s12893-020-01039-5.
6. Батуров М. А., Трошина А. Ю., Разин М. П. PIRS-грыжесечение и операция Дюамеля у детей с паховыми грыжами // Медицинское образование сегодня. 2022. № 2 (18). С. 6–9. [Baturov M. A., Troshina A. Yu., Razin M. P. PIRS herniotomy

- and Duhamel operation in children with inguinal hernias. *Meditsinskoe obrazovanie segodnya*. 2022; 2 (18): 6–9. (In Russ.)]
7. Разин М. П., Минаев С. В., Турабов И. А. и др. Детская хирургия. Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 704 с. [Razin M. P., Minaev S. V., Turabov I. A. et al. *Detskaya khirurgiya*. Textbook. 2-nd ed., rev. and exp. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 704 p. (In Russ.)] DOI: 10.33029/9704-5697-2-DHI-2020-1-704.
8. Пискалов А. В. и др. Основы клинической репродуктологии: учебное пособие. Киров: Кировская областная типография, 2022. 192 с. [Piskalov A. V. et al. *Osnovy klinicheskoi reproduktologii*: Manual. Kirov: Kirovskaya oblastnaya tipografiya; 2022. 192 p. (In Russ.)]
9. Павлушин П. М., Грамзин А. В., Кривошеев Н. В. и др. Эффективность лечения детей с паховыми грыжами методом перкутанного лигирования шейки грыжевого мешка // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т. 10. № 4. С. 411–418. [Pavlushin P. M., Gramzin A. V., Krivosheyenko N. V. et al. The Effectiveness of Treating Children with Inguinal Hernias by Percutaneous Ligation of the Hernial Sac Neck. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2020; 10 (4): 411–418. (In Russ.)] DOI: 10.17816/psaic704.
10. Козлов Ю. А., Полоян С. С., Капуллер В. и др. Применение лапароскопического метода PHELPS у детей с паховой грыжей // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2022. № 10. С. 51–57. [Kozlov Yu. A., Poloyan S. S., Kapuller V. et al. Application of the PHELPS laparoscopic method in children with inguinal hernia. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2022; 10: 51–57. (In Russ.)] DOI: 10.17116/hirurgia202210151.

11. Zhang H., Feng Y., Wang J., Zhao H. Comparison of Laparoscopic Percutaneous Extraperitoneal Internal Ring Closure by Two-Hook Hernia Needle and Open Repair for Pediatric Inguinal Hernia. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2023; 33 (8): 821–828. DOI: 10.1089/lap.2022.0529.
12. Zhu M., Tong G., Zhao H. et al. Clinical significance of laparoscopic technique in reducing secondary surgery of occult inguinal hernia and hydrocele of children. *Chinese Journal of Endourology (Electronic Edition)*. 2023; 17 (5): 457–460.
13. Oh C.H., Sung C.K., Kim K.H., Kim W.H. Ultrasonographic Measurement of the Diameter of Internal Inguinal Ring and Prediction of Bilaterality in Pediatric Inguinal Hernia. *Journal of the Korean Surgical Society*. 1999; 57 (2): 278–284.
14. Kamesh S., Sinha A., Rathod K.J. et al. Navigating the pediatric inguinal hernia repair conundrum: Occult bilaterality of patent processus vaginalis as an indication for laparoscopy. *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.* 2025; 30 (2): 195–199. DOI: 10.4103/jiaps.jiaps_184_24.
15. Rowe M.I., Copelson L.W., Clatworthy H.W. The patent processus vaginalis and the inguinal hernia. *J. Pediatr. Surg.* 1969; 4 (1): 102–107. DOI: 10.1016/0022-3468(69)90189-4.
16. Kozlov Y., Kapuller V. Results of using the method of full extraperitoneal endoscopically assisted ligation of the hernial sac with inguinal hernia in children. *J. Pediatr. Surg.* 2022; 57 (1): 153–157. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.09.026.
17. Burd R.S., Heffington S.H., Teague J.L. The optimal approach for management of metachronous hernias in children: a decision analysis. *J. Pediatr. Surg.* 2001; 36 (8): 1190–1195. DOI: 10.1053/jpsu.2001.25760.
18. Lam C.S., Dhedli P.K., Russell S. et al. Cost-Effectiveness of Laparoscopic and Open Pediatric Inguinal Hernia Repair. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2022; 32 (7): 805–810. DOI: 10.1089/lap.2021.0800.
19. Котловский А.М., Черногоров О.Л., Медведев А.И. и др. Лапароскопическая техника лечения паховой грыжи у детей: истинная герниотомия надежнее герниорафии // Детская хирургия. 2024. Т. 28. № 1. С. 5–14. [Kotlovsky A.M., Chernogorov O.L., Medvedev A.I. et al. Laparoscopic technique for treating inguinal hernia in children: true herniotomy is more reliable than herniorrhaphy. *Russian Journal of Pediatric Surgery*. 2024; 28 (1): 5–14. (In Russ.)] DOI: 10.17816/ps680.
20. Shalaby R., Ibrahim R., Shahin M. et al. Laparoscopic Hernia Repair versus Open Herniotomy in Children: A Controlled Randomized Study. *Minim Invasive Surg.* 2012; 2012: 484135. DOI: 10.1155/2012/484135.
21. Lee S.R., Park P.J. Incidence of Cord Hydrocele After Laparoscopic Intracorporeal Inguinal Hernia Repair in Male Pediatric Patients: A Comparative Study Between Removing and Leaving the Hernial Sac. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2020; 30 (5): 596–602. DOI: 10.1089/lap.2019.0730.
22. Alshammari D., Sica M., Talon I., Kauffmann I., Moog R., Becmeur F., Schneider A. Our Laparoscopic Surgical Technique and Experience in Treating Pediatric Inguinal Hernia Over the Past Decade. *J. Indian Assoc. Pediatr. Surg.* 2020; 25 (1): 28–33. DOI: 10.4103/jiaps.JIAPS_233_18.
23. Ozgediz D., Roayaie K., Lee H. et al. Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: report of a new technique and early results. *Surg. Endosc.* 2007; 21 (8): 1327–1331. DOI: 10.1007/s00464-007-9202-3.
24. Yan D., Liu C., Li X., Zhang L. Reasons and prevention strategies for recurrence of inguinal hernia in children after single-port laparoscopic percutaneous extraperitoneal closure. *Ann. Laparosc. Endosc. Surg.* 2025; 10: 22. DOI: 10.21037/ales-24-33.
25. He C., Fang Y., Chen Y. et al. Laparoscopic-assisted extraperitoneal ligation versus intraperitoneal suturing for pediatric inguinal hernia repair: a multicenter, observational study of recurrence. *World J. Pediatr. Surg.* 2025; 8 (5): e001075. DOI: 10.1136/wjps-2025-001075.
26. Fadgyas B., Garai G.I., Deák E., Vajda P. Gyermekkori laparoszkópos lágyéksérv-műtét: a betanulási időszak értékelése [Laparoscopic hernioplasty in children: evaluating the learning curve]. *Orv. Hetil.* 2023; 164 (7): 260–264. DOI: 10.1556/650.2023.32703.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА
И КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

УДК 616.031.66

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-33-36

**ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ ПОЗИТИВНЫХ И НЕГАТИВНЫХ СИНДРОМОВ
ПО ШКАЛЕ PANSS У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ С УРОВНЕМ
АУТОАНТИТЕЛ К АНТИГЕНАМ ГОЛОВНОГО МОЗГА С ПОМОЩЬЮ
МНОЖЕСТВЕННОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА**^{1,2}Батурина М. В., ¹Яровицкий В. Б.¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310), e-mail: postmaster@stgmu.ru²ООО «Центр клинической фармакологии и фармакотерапии», Ставрополь, Россия (355042, г. Ставрополь, ул. 50 лет ВЛКСМ, 50/2)

Цель: изучение с помощью множественного регрессионного анализа зависимости позитивных и негативных синдромов по шкале PANSS от уровней в крови аутоантител к нейрорецепторам и белку S100B у больных шизофренией. Обследовано 26 больных шизофренией, параноидная форма с непрерывно-прогредиентным типом течения. Обследование проводилось клиническим психопатологическим методом и исследованием негативных и позитивных симптомов по шкале PANSS. Все пациенты получали антипсихотическую терапию. При обследовании больных в первые две недели пребывания в психиатрическом стационаре у них определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа уровни аутоантител (ААТ) (IgG) (в Ед/мл) к белку S100B, а также содержание ААТ к нейрорецепторам: NMDA рецепторам (субъединица NR2A), дофаминовым рецепторам второго типа (DR2). Полученные данные были подвергнуты множественному регрессионному анализу с применением статистической программы Statistica 12. Показатель позитивной симптоматики у больных был статистически достоверно зависим от уровня ААТ к NR2A. При этом нарастание концентрации ААТ к NR2A в крови у больных сопровождается ослаблением позитивной симптоматики. Показатель негативной симптоматики также был зависим от уровня ААТ к NR2A. При увеличении уровня ААТ к NR2A выраженность негативной симптоматики нарастает. Регрессионный анализ выявил зависимость по кластеру риска агрессивных и аутоагрессивных действий от уровня ААТ к белку S100B. При увеличении содержания ААТ к белку S100B показатели аутоагрессии снижаются.

Ключевые слова: шизофрения, шкала PANSS, аутоантитела, NMDA рецепторы, дофаминовые рецепторы.

**EXPLORING ASSOCIATION OF POSITIVE AND NEGATIVE SYNDROME
SCALE WITH THE LEVEL OF AUTOANTIBODIES TO BRAIN ANTIGENS
IN SCHIZOPHRENIC PATIENTS USING A MULTIPLE REGRESSION
ANALYSIS**^{1,2}Baturina M. V., ¹Yarovitsky V. B.¹Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia (355017, Stavropol, Mira St., 310), e-mail: postmaster@stgmu.ru²Center for Clinical Pharmacology and Pharmacotherapy, Stavropol, Russia (355042, Stavropol, 50 Let VLKSM St., 50/2)

The objective of the research is to study association of positive and negative symptoms according to the PANSS with the level of autoantibodies to neuroreceptors and the S100B protein in schizophrenic patients using a multiple regression analysis. A total of 26 patients with continuously progredient paranoid schizophrenia have been examined. The examination was conducted using the clinical psychopathological method and PANSS to assess negative and positive symptoms. All the patients received antipsychotic therapy. The patients' level of autoantibodies (AAT) (IgG) (in U/ml) to the S100B protein, as well as the content of AAT NMDA receptors (the NR2A subunit), dopamine receptors 2 (DR2) were determined using the enzyme-linked immunosorbent assay. The obtained data were subjected to multiple regression analysis using the STATISTICA-12 software. The index of positive symptoms in patients was statistically significantly dependent on the AAT level to NR2A. At the same time, an increase in the AAT concentration to NR2A in the blood of patients correlates with a decrease in positive symptoms. The index of negative symptoms also correlates with the AAT level to NR2A. An increase in the AAT level to NR2A contributes to the severity of negative symptoms. Regression analysis has revealed dependence of the risk of aggressive and autoaggressive actions on the AAT level to protein S100B. With an increase in the AAT level to protein S100B, the indicators of autoaggression decrease.

Keywords: schizophrenia, PANSS, autoantibodies, NMDA receptors, dopamine receptors.

Введение

В последние годы активно обсуждается участие аутоиммунных механизмов в развитии шизофрении [1–3]. Обнаружено, что у этих больных выявляется существенное повышение аутоантител в сыворотке крови к некоторым нейрорецепторам [1, 3]. Предполагают, что нарушения функции глутаматергической системы головного мозга, в связи с накоплением аутоантител к N-метил-D-аспаратным (NMDA) рецепторам, могут определять и развитие гипердофаминергии при шизофрении [1, 4]. Среди существующих психометрических шкал для оценки состояния больных шизофренией наиболее информативной является шкала PANSS [5]. В связи с этим с помощью множественного регрессионного анализа была изучена зависимость изменений показателей шкалы PANSS от сыровоточных уровней аутоантител (ААТ) к нейрорецепторам NMDA (NR2A субъединица), к дофаминовым рецепторам 2-го типа (DR2), а также от содержания в крови антител к белку S100B.

Материал и методы

Обследовано 26 больных (19 мужчин и 7 женщин) параноидной шизофренией с непрерывно-прогредиентным типом течения, проходивших стационарное лечение в Ставропольской краевой клинической специализированной психиатрической больнице № 1. Средний возраст больных составлял $34 \pm 2,1$ года. Средняя продолжительность заболевания – $12,3 \pm 1,1$ года. Обследование и лечение больных, включенных в исследование, проводилось при наличии информированного согласия пациентов или их законных представителей, с соблюдением норм биомедицинской этики. Программа исследования прошла экспертизу и была одобрена этическим комитетом Ставропольского государственного медицинского университета (протокол № 114 от 15.12.2022).

У всех пациентов наряду со стандартным клиническим психопатологическим обследованием (Клинические рекомендации. Шизофрения. 2021) было также проведено психометрическое тестирование по шкале PANSS с оценкой позитивной и негативной симптоматики, расчетом композитного индекса, определением кластеров анергии, нарушений мышления и возбуждения, а также с оценкой параноидного кластера и кластера депрессии. Определялся также дополнительный кластер, отражающий опасность агрессивных и аутоагрессивных действий [5].

В психическом статусе этих больных в целом преобладали негативные симптомы шизофренического про-

цесса, ослабление эмоциональных реакций на события или их неадекватность. Больные не стремились к улучшению своего состояния, часто негативно относились к лечению. Контакты с окружающими были формальными. Больные редко включались в психосоциальное лечение, часто отказывались от участия в психообразовательных группах. Следует отметить, что у этих больных иногда имело место внутростационарное обострение галлюцинаторно-бредовой симптоматики, а также дисфории, агрессивные и аутоагрессивные поведенческие реакции. Все пациенты получали антипсихотическую терапию (галоперидол, рисперидон, хлорпротиксен, зуклопентиксол, сертиндол, клозапин).

Через две недели лечения антипсихотическими средствами у них при очередном стандартном обследовании из локтевой вены забирали венозную кровь, выделяли сыворотку. Проводили количественное определение ААТ в сыворотке крови больных к нейрорецепторам (субъединица NR2A NMDA рецептора; дофаминовые рецепторы 2-го типа – DR2) и к белку S100B методом иммуноферментного анализа (ИФА). Применялись ИФА тест-системы, разработанные ООО НПО «Иммунотэкс» (Россия). Исследование проводили на автоматическом иммуноферментном анализаторе «Лазурит» (Dyupex Technologies, США) при длине волны 450 нм.

С помощью статистической программы Statistica 12 (StatSoft Inc., США) проводился анализ нормальности распределения (критерий Шапиро–Уилка). Затем был проведен множественный регрессионный анализ для оценки зависимости показателей шкалы PANSS (зависимые переменные) от содержания в крови ААТ к NR2A, к DR2 и к белку S100B (независимые переменные) [6]. Выполнялся анализ остатков и их дисперсии, а также проверка предикторных переменных на коллинеарность.

Результаты и их обсуждение

При проведении множественного регрессионного анализа выявилась зависимость изменения показателей шкалы PANSS от независимых переменных: содержания в сыворотке крови ААТ к NR2A, к DR2 и к белку S100B.

Была выявлена очевидная зависимость позитивной симптоматики по шкале PANSS от изменений сыровоточных концентраций ААТ к NR2A (табл. 1). Другие переменные не оказывали достоверного влияния. При этом коэффициент множественной корреляции $R=0,582738$, коэффициент детерминации $R^2=0,339584$ при $p<0,02528$. Это говорит о статистической значимости проведенного анализа.

Таблица 1

Результаты регрессионного анализа для зависимой переменной: позитивная симптоматика в баллах по шкале PANSS

	Бета	Станд. ошибка Бета	B	Станд. ошибка B	t	Значения p
Свободный член			28,24185	1,017937	27,74419	0,000000
ААТ к белку S100B	-0,393224	0,360468	-0,09606	0,088061	-1,09087	0,207133
ААТ к NR2A	-0,554955	0,176900	-0,07069	0,022534	-3,13712	0,004790
ААТ к DR2	0,39744	0,361461	0,03933	0,035768	1,009954	0,283420

Примечание: ААТ – аутоантитела; NR2A – субъединица N-метил-D-аспаратного (NMDA) рецептора; DR2 – дофаминовый рецептор 2-го типа.

Ориентируясь на регрессионный стандартизованный коэффициент Бета, можно было предположить, что концентрация ААТ к NR2A в сыворотке крови наиболее важна для вариаций показателя позитивной симптоматики. Отрицательный знак коэффициента означает, что

при нарастании содержания ААТ к NR2A у больных прослеживается ослабление позитивной симптоматики. При этом другие предикторные переменные не оказывали достоверного влияния на изменения этого показателя PANSS.

Показатель негативной симптоматики также был зависим от уровня ААТ к NR2A (табл. 2). При этом $R=0,609389$, $R^2=0,371356$ при $p<0,01524$. Значения коэффициента Бета составили 0,494401 при $p=0,009008$.

Положительный знак коэффициента означает, что при увеличении количества ААТ к NR2A выраженность негативной симптоматики тоже нарастает.

Таблица 2

Результаты регрессионного анализа для зависимой переменной: негативная симптоматика в баллах по шкале PANSS

	Бета	Станд. ошибка Бета	В	Станд. ошибка В	t	Значения p
Свободный член			19,85071	2,553949	7,772556	0,00000
ААТ к белку S100B	0,191468	0,351690	0,12028	0,220940	0,544422	0,591627
ААТ к NR2A	0,494401	0,172592	0,16196	0,056538	2,864567	0,009008
ААТ к DR2	0,088214	0,352659	0,02245	0,089741	0,250139	0,804801

Примечание: ААТ – аутоантитела; NR2A – субъединица N-метил-D-аспаратного (NMDA) рецептора; DR2 – дофаминовый рецептор 2-го типа.

При отдельном рассмотрении показателя анергии как зависимой переменной выявлялась роль содержания в сыворотке крови ААТ к NR2A. При этом стандартизованный коэффициент Бета был равен 0,430383 ($p=0,037629$).

По кластеру риска агрессивных и аутоагрессивных действий по шкале PANSS выявлялась зависимость от количества в сыворотке крови ААТ к белку S100B (табл. 3). При этом $R=0,512863$, $R^2=0,263029$ при $p<0,07648$. Коэффициент Бета был равен -0,852993

при $p=0,035319$. Отрицательный знак коэффициента означает, что при увеличении содержания ААТ к белку S100B показатели аутоагрессии снижаются. Вместе с тем обращал на себя внимание факт существенной величины Бета для предикторной переменной – уровень ААТ к DR2 равен 0,746139 при $p=0,063521$. Следовательно, можно предположить, что повышение уровня ААТ к DR2 определяет нарастание показателя агрессивности по шкале PANSS.

Таблица 3

Таблица 3. Результаты регрессионного анализа для зависимой переменной: кластер аутоагрессии в баллах по шкале PANSS

	Бета	Станд. ошибка Бета	В	Станд. ошибка В	t	Значения p
Свободный член			22,31280	1,264795	17,64144	0,000000
ААТ к белку S100B	-0,853993	0,380788	-0,24539	0,109416	-2,24270	0,035319
ААТ к NR2A	-0,297521	0,186872	-0,04458	0,027999	-1,59212	0,125626
ААТ к DR2	0,746139	0,381837	0,08684	0,044443	1,95408	0,063521

Примечание: ААТ – аутоантитела; NR2A – субъединица N-метил-D-аспаратного (NMDA) рецептора; DR2 – дофаминовый рецептор 2-го типа.

Результаты регрессионного анализа подтверждают ранее полученные данные [7, 8] о нарастании уровня аутоантител к нейрорецепторам при шизофрении. Анализ отдельных кластеров по шкале PANSS показал зависимость негативной симптоматики от вариативности уровней ААТ к NR2A. Следовательно, результаты регрессионного анализа согласуются с ранее сделанными наблюдениями о высоком содержании в крови ААТ к NR2A у больных с эмоционально-волевыми нарушениями [8].

Ранее в опытах на животных нами было установлено, что хроническое применение дофаминергических средств приводит к выраженному увеличению содержания ААТ к дофаминовым и NMDA рецепторам. Такой результат был получен, в частности, при длительном внутрибрюшинном введении здоровым крысам нейролептика галоперидола. При этом повышение уровней ААТ наблюдалось как в сыворотке крови, так и в ткани головного мозга крыс [9–11]. В связи с этим можно предположить, что образование ААТ к нейрорецепторам может быть обусловлено как заболеванием, так и применением нейролептиков.

Несомненный интерес представляет зависимость кластера аутоагрессии от количества в крови аутоантител к белку S100B. Высокий уровень антител к белку

S100B совпадал с низким уровнем агрессивности. Кроме того, следует обратить внимание на наличие (хотя и статистически недостоверной: $p=0,063521$) зависимости от уровня ААТ к DR2. При их нарастании показатели кластера аутоагрессии тоже увеличивались.

Нейробиологические механизмы аутоагрессии привлекают внимание исследователей. Современные данные емко освещены в обзорных работах В.А. Розанова [12, 13]. Большое внимание уделяется роли серотонинергической системы головного мозга. Вместе с тем отмечается вовлечение и дофаминергических механизмов. В частности, отмечается снижение синтеза дофамина и его пресинаптического освобождения у таких пациентов, что косвенно согласуется с обнаруженной в ходе настоящего исследования зависимостью кластера аутоагрессии от уровня ААТ к DR2. Важно, что подчеркивается роль микроглии в развитии нейровоспаления и эксайтотоксичности. Если учесть, что белок S100B и ААТ к нему являются маркерами этих процессов [9], то можно объяснить зависимость кластера аутоагрессии от уровня ААТ к белку S100B.

Заключение

Таким образом, полученные результаты позволяют поставить вопрос о целесообразности изучения

у больных шизофренией аутоиммунного статуса с определением ААТ к нейрорецепторам как для расшифровки патогенетических механизмов развития психопатологии, так и для поиска перспективных путей иммунотерапии.

Литература/References

1. Steiner J., Walter M., Glanz W., Sarnyai Z. et al. Increased prevalence of diverse N-methyl-D-aspartate glutamate receptor antibodies in patients with an initial diagnosis of schizophrenia: specific relevance of IgG NR1a antibodies for distinction from N-methyl-D-aspartate glutamate receptor encephalitis. *JAMA Psychiatry*. 2013; 70 (3): 271–8. DOI: 10.1001/2013.jamapsychiatry.86.
2. Майорова М. А., Петрова Н. Н., Чурилов Л. П. Шизофрения как аутоиммунное заболевание: гипотезы и факты // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2018. Т. 8. № 4. С. 62–80. [Mayorova M. A., Petrova N. N., Churilov L. P. Schizophrenia as an autoimmune disease: hypotheses and facts. *Crimean Journal of Experimental and Clinical Medicine*. 2018; 8 (4): 62–76. (In Russ.)]
3. Gréa H., Bouchet D., Rogemond V. et al. Human Autoantibodies Against N-Methyl-D-Aspartate Receptor Modestly Alter Dopamine D1 Receptor Surface Dynamics. *Front Psychiatry*. 2019; 10: 670. DOI: 10.3389/fpsy.2019.00670.
4. Экспериментально-психологические методики и психометрические шкалы в клинической психиатрии: Научно-методическое издание. – Ростов н/Д: Изд-во лечебно-реабилитационного научного центра «Феникс», 2006. [E'ksperimental'no-psikhologicheskie metodiki i psikhometricheskie shkaly' v klinicheskoi psikiatrii: Manual. Rostov n/D: Feniks; 2006. (In Russ.)]
5. Ланг Т. А., Сесик М. Как описывать статистику в медицине. Аннотированное руководство для авторов, редакторов и рецензентов. Пер. с англ. / Под ред. В. П. Леонова. М.: Практическая медицина, 2011. [Lang T. A., Sesik M. Kak opisyvat' statistiku v meditsine. Transl. from Engl. Manual. Leonov V. P., editor. Moscow: Prakticheskaya meditsina; 2011. (In Russ.)]
6. Zandi M. S., Irani S. R., Lang B. et al. Disease-relevant autoantibodies in first episode schizophrenia. *J. Neurol*. 2011; 258 (4): 686–688. DOI: 10.1007/s00415-010-5788-9.
7. Baturin V. A., Baturina M. V., Mamtseva G. I. et al. Levels of neurotropic autoantibodies in patients with schizophrenia. *Medical News of North Caucasus*. 2016; 11 (2): 176–178. DOI: 10.14300/mnnc.2016.11030.
8. Батурина М. В., Боев О. И., Яровицкий В. Б., Бейер Э. В. Изучение зависимости уровня аутоантител к белку S100B от содержания в крови аутоантител к нейрорецепторам у больных шизофренией с различными вариантами эмоционально-волевых

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

нарушений // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2024. Т. 19. № 1. С. 42–46. [Baturina M. V., Boyev O. I., Yarovitsky V. B., Beyer E. V. Studying the level of autoantibodies to the S100B protein dependence on the autoantibodies to neuroreceptors in the blood of schizophrenia patients with various types of emotional-volitional disorders. *Medical News of North Caucasus*. 2024; 19 (1): 42–46. (In Russ.)] DOI: 10.14300/mnnc.2024.19009.

9. Батурина М. В., Бейер Э. В., Боев О. И. Влияние хронического введения нейролептиков на уровни нейроспецифических аутоантител в крови у крыс // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2020. Т. 15. № 2. С. 243–246. [Baturina M. V., Beyer E. V., Boyev O. I. Neuroleptics chronic administration influence on the blood levels of neuro-specific autoantibodies in rats. *Medical News of North Caucasus*. 2020; 15 (2): 243–246. (In Russ.)] DOI: 10.14300/mnnc.2020.15057.

10. Baturina M. V., Beyer E. V., Zhurbin S. A. et al. Influence of chronic administration of antiparkinson drugs on levels of serum autoantibodies to dopamine and NMDA receptors. *Medical News of North Caucasus*. 2022; 17 (2): 178–182. DOI: 10.14300/mnnc.2022.17043.

11. Батурина М. В., Грудина Е. В., Вартанян А. А. Изменение уровня аутоантител к нейрорецепторам в сыворотке крови и ткани головного мозга крыс при хроническом введении нейролептика галоперидола // Современные проблемы науки и образования. 2023. № 6. С. 109–114. [Baturina M. V., Grudina E. V., Vartanyan A. A. Changes in the autoantibodies levels to neuroreceptors in the blood serum and brain tissue of rats during chronic administration of haloperidol. *Modern problems of science and education*. 2023; 6: 109–114. (In Russ.)] DOI: 10.17513/spno.33107.

12. Розанов В. А. Периферические биологические факторы и биомаркеры суицида // Суицидология. 2018. Т. 9. № 1. С. 3–22. [Rozanov V. A. Peripheral biological factors and biomarkers of suicide. *Suicidology*. 2018; 9 (1): 3–22. (In Russ.)]

13. Розанов В. А. Агрессия и аутоагрессия (суицид) – анализ с позиций нейробиологии // Суицидология. 2022. Т. 13. № 3. С. 3–38. [Rozanov V. A. Aggression and autoaggression (suicide) – a neurobiological analysis. *Suicidology*. 2022; 13 (3): 3–38. (In Russ.)] DOI: 10.32878/suiciderus.22–13–03(48)-3-38.

УДК 616.314.17-073.756

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-36-40

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НЕСЪЕМНОЙ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ НА ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СЛЮНЫ

Евсеева А. К., Быковская Е. В., Наронова Н. А., Зерчанинова Е. И.

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Россия (620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3), e-mail: nastena.evseeva.97@list.ru

Цель: исследовать взаимосвязь между использованием несъемной ортодонтической техники и физико-химическими параметрами слюны у студентов в возрасте 18–20 лет. Проведено сравнительное поперечное исследование с участием 32 добровольцев, разделенных на три группы: группа I – пациенты с брекет-системами (n=12), группа II – пациенты после снятия брекетов (n=12), группа III – лица, никогда не проходившие ортодонтическое лечение (n=8). Определяли концентрацию общего белка методом осаждения изопропиловым спиртом; уровень кальция комплексометрическим титрованием раствором трилона Б ($C_{\Sigma} = 0,01$ моль экв/л) в присутствии индикатора (мурексид) в аммиачном буфере; активность α -амилазы и глюкоамилазы спектрофотометрически при чувствительных длинах волн ($\lambda = 640$ нм и $\lambda = 590$ нм соответственно) с использованием градуировочных графиков. Статистическая обработка выполнена с помощью критерия Манна–Уитни ($p < 0,05$). В группе I уровень общего белка составил $0,83 \pm 0,56$ мл, что достоверно ниже по сравнению с группой II ($2,58 \pm 0,89$ мл, $p < 0,001$) и группой III ($3,25 \pm 0,45$ мл, $p < 0,001$). Концентрация кальция была значительно выше в группе I ($3,21 \pm 0,48$ ммоль/л) по сравнению с группами II ($2,16 \pm 0,34$ ммоль/л,

$p < 0,01$) и III ($1,93 \pm 0,22$ ммоль/л, $p < 0,001$). Активность α -амилазы и глюкоамилазы в группе I ($0,12 \pm 0,04\%$ и $0,17 \pm 0,06\%$ соответственно) достоверно снижена по сравнению с группами II ($3,12 \pm 1,56\%$, $3,92 \pm 1,87\%$) и III ($3,88 \pm 0,15\%$, $5,89 \pm 0,94\%$) ($p < 0,001$). Несъемная ортодонтическая техника вызывает значительное снижение содержания белка и ферментов в слюне и повышение уровня свободного кальция, что нарушает буферную емкость, минеральный гомеостаз и способствует деминерализации эмали. Полученные данные обосновывают необходимость комплексной профилактики у пациентов с брекет-системами.

Ключевые слова: ортодонтия, брекет-системы, слюна, белок, ионы кальция, α -амилаза, глюкоамилаза, реминерализация.

EVALUATING THE IMPACT OF FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES ON PHYSICOCHEMICAL PROPERTIES OF SALIVA

Evseeva A. K., Bykovskaya E. V., Naronova N. A., Zerchaninova E. I.

Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia (620028, Ekaterinburg, Repin St., 3),
e-mail: nastena.evseeva.97@list.ru

The research aims to evaluate the effect of fixed orthodontic appliances on physicochemical parameters of saliva in students aged 18–20 years. A comparative cross-sectional study has been conducted. 32 volunteers were divided into three groups. Group I included patients treated with bracket systems ($n=12$); Group II included patients who had undergone orthodontic therapy with brackets or aligners ($n=12$). Group III consisted of individuals who had never undergone orthodontic treatment ($n=8$). The total protein concentration was determined using precipitation with isopropyl alcohol. Calcium ion concentration was measured using complexometric titration with Trilon B solution ($C_e = 0.01$ mol eq/L) in the presence of an indicator (murexide) in an ammonia buffer. α -amylase and glucoamylase activities were spectrophotometrically assessed at sensitive wavelengths ($\lambda=640$ nm and $\lambda=590$ nm, respectively) using calibration curves. Statistical analysis was performed using the Mann–Whitney U-test ($p < 0.05$). In Group I, the total protein level is 0.83 ± 0.56 ml, which is significantly lower compared with Group II (2.58 ± 0.89 ml, $p < 0.001$) and Group III (3.25 ± 0.45 ml, $p < 0.001$). Calcium ion concentration is significantly higher in Group I (3.21 ± 0.48 mmol/L) compared with Groups II (2.16 ± 0.34 mmol/L, $p < 0.01$) and III (1.93 ± 0.22 mmol/L, $p < 0.001$). α -amylase and glucoamylase activity in Group I ($0.12 \pm 0.04\%$ and $0.17 \pm 0.06\%$, respectively) is significantly reduced if compared to Groups II ($3.12 \pm 1.56\%$, $3.92 \pm 1.87\%$) and III ($3.88 \pm 0.15\%$, $5.89 \pm 0.94\%$) ($p < 0.001$). Fixed orthodontic appliances significantly decrease salivary protein and enzyme concentrations and increase calcium level that impairs buffering capacity of saliva and mineral homeostasis. These oral changes are enough to cause enamel demineralization. The obtained data justify the need for combination prevention in orthodontic patients.

Keywords: orthodontics, fixed appliances, saliva, protein, calcium, α -amylase, glucoamylase, remineralization.

Введение

Ортодонтическое лечение с использованием несъемных брекет-систем, несомненно, является эффективным способом коррекции аномалий прикуса и достижения желаемой эстетики улыбки. Однако необходимо учитывать, что фиксация брекетов и других ортодонтических элементов на поверхности зубов создает значительные ретенционные зоны, которые существенно затрудняют процесс поддержания надлежащей гигиены полости рта и способствуют интенсивному накоплению зубного налета [1]. Это, в свою очередь, многократно увеличивает риск развития кариеса, гингивита и других воспалительных заболеваний десен, что требует повышенного внимания к гигиене и использования специализированных средств для очистки зубов в период ортодонтического лечения.

Слюна – важнейший компонент, обеспечивающий поддержание гомеостаза полости рта, выполняет целый ряд важнейших функций: способствует реминерализации эмали, укрепляя зубы и противодействуя кариесу; обладает буферной емкостью, нейтрализуя кислоты и защищая эмаль от деминерализации; проявляет антимикробную активность, сдерживая рост патогенных бактерий; и активно участвует в регуляции минерального обмена, поддерживая необходимый баланс минералов в полости рта [2]. Ключевую роль в этих процессах играют белки слюны, включая α -амилазу и глюкоамилазу, которые обладают способностью связывать ионы кальция и стабилизировать коллоидные мицеллы, а также эф-

фективно регулировать доставку ионов кальция и других минералов непосредственно к эмали зубов, способствуя ее укреплению и восстановлению [3].

В настоящее время, несмотря на существующие исследования, влияние брекет-систем на физико-химические характеристики слюны изучено недостаточно полно [4]. В частности, требует более глубокого анализа сравнение этих характеристик в трех различных состояниях: в период активного ортодонтического лечения с брекет-системами, в период после снятия брекет-систем и у лиц, не подвергавшихся ортодонтическому лечению. Более детальное изучение позволит лучше понять изменения, происходящие в слюне под воздействием брекет-систем, и разработать более эффективные стратегии поддержания здоровья полости рта во время и после ортодонтического лечения.

Цель работы: исследовать взаимосвязь между использованием несъемной ортодонтической техники и концентрацией белка, кальция, а также активностью амилалитических ферментов в слюне.

Материал и методы

Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (2013): все участники дали информированное согласие. Контингент: 32 студента в возрасте 18–20 лет, разделенные на три группы: группа I – с брекет-системами ($n=12$); группа II – завершившие ортодонтическое лечение (носили брекет-системы,

n=12); группа III – контрольная (никогда не носили аппараты, n=8).

Содержание ферментов было определено методом спектрофотометрии: методом разбавления были приготовлены растворы ферментов (α -амилаза, глюкоамилаза) разной концентрации, измерена величина светопропускания (Т, %) на фотоколориметре КФК-3-01 (Россия) при длине волны 590 нм (глюкоамилаза) и длине волны 640 нм (α -амилаза), были построены градуировочные графики и определено содержание ферментов α -амилазы и глюкоамилазы в исследуемых образцах слюны.

Содержание общего белка: в мерную пробирку поместили 5,0 мл нестимулированной слюны, добавили 5,0 мл изопропилового спирта, через 2 минуты измерили объем, образовавшегося осадка [5].

Для определения общего белка в биологических жидкостях применяются различные методы, включая методы Брэдфорда, Лоури и ВСА, отличающиеся чувствительностью, специфичностью и трудоемкостью выполнения [6]. В настоящем исследовании использован метод осаждения белков изопропиловым спиртом, поскольку он является простым в исполнении, не требует дорогостоящего оборудования и позволяет получить ориентировочную оценку общего содержания белковой фракции слюны. Изопропиловый спирт вызывает денатурацию белков за счет нарушения их пространственной структуры, снижения полярности среды и растворимости, что приводит к агрегации белковых молекул и образованию осадка. Объем образовавшегося осадка использовали как показатель содержания общего белка в исследуемых образцах [7].

Содержание ионов кальция было определено методом комплексонометрического титрования: исследуемый образец объемом 10,0 мл титровали трилоном Б ($C_{\text{Э}}=0,01$ моль экв/л) при pH=8,0–10,00 (аммиачный буфер) в присутствии индикатора (мурексид) до точки эквивалентности.

Статистика: данные представлены как медиана и стандартное отклонение. Различия оценивали с помощью критерия Манна–Уитни, уровень значимости – $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

Ферменты α -амилаза и глюкоамилаза, присутствующие в слюне, играют важную роль на начальном этапе пищеварения углеводов: α -амилаза расщепляет сложные углеводы, такие как крахмал, на более простые сахара, например на декстрины и мальтозу, разрушая α -1,4-гликозидные связи, а глюкоамилаза продолжает расщепление углеводов, расщепляя декстрины и дру-

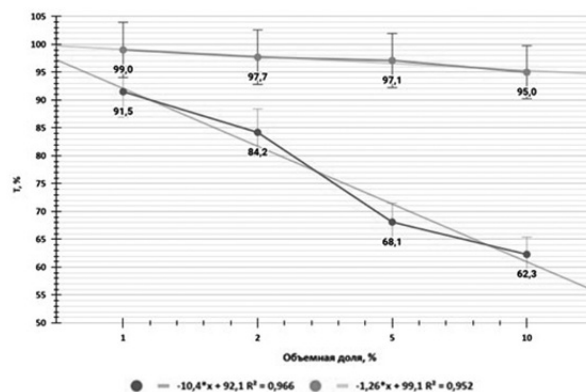


Рис. 1. Градуировочные зависимости величины светопропускания от объемной доли ферментов в растворе

гие олигосахариды. Снижение активности α -амилазы и глюкоамилазы в слюне может привести к ряду неприятных последствий, связанных с перевариванием углеводов. Во-первых, недостаточное расщепление крахмала в ротовой полости создает препятствия для полноценного переваривания углеводов в тонком кишечнике. Это проявляется в ощущении вздутия, избыточном газообразовании и общем дискомфорте после употребления пищи, богатой углеводами. Во-вторых, когда пища недостаточно обработана ферментами в ротовой полости, поджелудочная железа вынуждена работать в усиленном режиме, производя больше α -амилазы для компенсации недостатка ферментов в кишечнике. В-третьих, снижение активности α -амилазы для людей с диабетом или преддиабетом может стать серьезной проблемой, так как углеводы будут перевариваться медленно и неравномерно, усугубляя проблемы с контролем уровня сахара в крови [8].

Для определения содержания ферментов в слюне на первоначальном этапе были построены градуировочные зависимости величины светопропускания от объемной доли ферментов в растворе в интервале концентраций от 1,0% до 10,0% объемной доли (рис. 1).

Величина светопропускания в зависимости от объемной доли фермента α -амилазы при длине волны 640 нм и глюкоамилазы при длине волны 590 нм в водных растворах изменяется линейно в исследуемом диапазоне концентраций, коэффициенты детерминации $R^2=0,966$ и $R^2=0,952$ соответственно. Данные зависимости $T=f$ (объемной доли, %) позволили определить содержание ферментов в исследуемых образцах слюны во всех группах (табл. 1).

Таблица 1

Концентрация ферментов α -амилазы и глюкоамилазы в исследуемых группах					
Концентрация α -амилазы / глюкоамилазы					
Группа I		Группа II		Группа III	
0,18%	0,23%	4,23%	5,76%	3,88%	5,24%
0,14%	0,18%	2,66%	3,27%	3,78%	5,26%
0,15%	0,20%	0,93%	1,41%	3,93%	6,34%
0,19%	0,27%	2,91%	4,81%	3,91%	7,21%
0,13%	0,19%	2,71%	4,74%	3,68%	5,46%
0,16%	0,21%	2,91%	1,89%	3,66%	5,84%
0,13%	0,20%	2,40%	5,12%	4,07%	6,04%
0,11%	0,16%	2,67%	4,75%	4,09%	6,19%
0,10%	0,14%	2,64%	2,93%		
0,09%	0,13%	3,43%	5,87%		
0,07%	0,11%	2,66%	5,13%		
0,08%	0,10%	2,64%	4,16%		

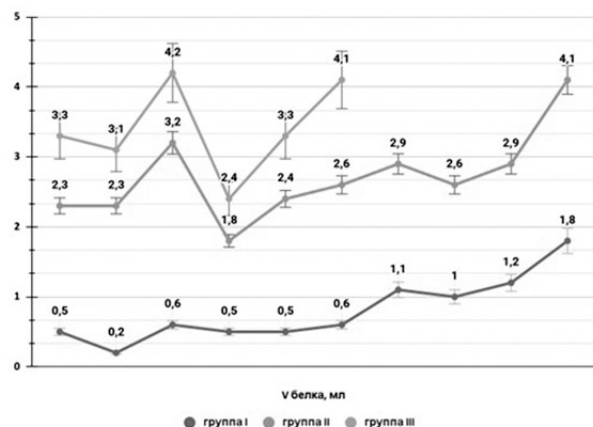


Рис. 2. Объем белковой фракции слюны в исследуемых группах

В группе II и в группе III содержание α -амилазы и глюкоамилазы отличается в среднем в 1,5 раза, а в группе I – практически одинаковое (0,13% и 0,18% соответственно) и значительно меньше: α -амилазы в среднем в 21,4 раза, чем в группе II, и в 30,4 раза, чем в группе III, а глюкоамилазы в среднем в 23,5 раза, чем в группе II, и в 33,7 раза, чем в группе III, то есть со временем после снятия брекет-систем содержание ферментов в слюне восстанавливается.

Белки в слюне играют важную роль в поддержании здоровья полости рта и обеспечении нормального пищеварения, выполняя целый ряд разнообразных функций: обеспечивают защиту от вредных микроорганизмов благодаря наличию антимикробных агентов, таких как лизоцим и лактоферрин, а также IgA, которые помогают сдерживать рост бактерий и вирусов; участвуют в формировании пелликулы – защитной пленки на зубах, предохраняющей эмаль от кислотных атак и способствующей реминерализации; выполняют буферные свойства, обусловленные содержанием бикарбонатов и фосфатов, помогая нейтрализовать кислоты и поддерживать оптимальный pH в полости рта, предотвращая развитие кариеса; обеспечивают смазывающую функцию за счет муцина, облегчая глотание и защищая слизистую от ме-

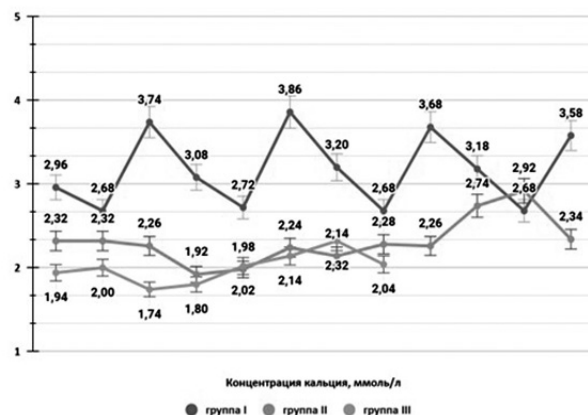


Рис. 3. Содержание ионов кальция в слюне в исследуемых группах

ханических повреждений; способствуют реминерализации эмали, связывая ионы кальция и фосфата [9].

Результаты определения содержания общего белка в исследуемых группах представлены на рис. 2.

Содержание белка в группе I – в интервале от 0,1 до 1,8 мл, что в среднем в 3,3 раза меньше, чем в группе II, и в 4,5 раза меньше, чем в группе III. Снижение содержания общего белка в слюне (группа I), безусловно, будет влиять и на содержание кальция в слюне, поскольку белки в слюне играют ключевую роль в регуляции содержания кальция [10]. Они способны связывать ионы Ca^{2+} как специфически, так и неспецифически, что повышает растворимость кальция и предотвращает осаждение в виде фосфата кальция (гидроксиапатита), а следовательно, помогает предотвратить образование зубного камня и способствует реминерализации эмали зубов. Содержание ионов кальция в исследуемых группах представлено на рис. 3.

Содержание ионов кальция в слюне в группе I – в интервале 2,68–3,86 ммоль/л, что в 1,6 раза больше, чем в группе III. Экспериментальные данные подтверждают, что брекет-системы (группа I) вызывают достоверное снижение белков и ферментов, а также повышение свободного кальция в слюне (табл. 2).

Таблица 2

Физико-химические параметры слюны в исследуемых группах и соответствие нормативным показателям

Параметр	Норма	Группа I	Группа II	Группа III
Содержание общего белка	2,0–4,0 г/л	0,83±0,56(↓)	2,58±0,89 (N)	3,25±0,45 (N)
Содержание ионов кальция (ммоль/л)	0,75–3,0 ммоль/л	3,21±0,48(↑)	2,16±0,34 (N)	1,93±0,22 (N)
α -амилаза	0,6–1,8 мг/мл	0,12±0,04(↓↓)	3,12±1,56 (N)	3,88±0,15 (N)

Повышенный уровень кальция (до 3,86 ммоль/л) при низкой ферментативной активности указывает на дисбаланс минерального гомеостаза: свободный кальций быстро осаждается или используется микроорганизмами для формирования биопленок. Это объясняет высокий риск деминерализации вокруг брекетов. Важно отметить, что у группы II параметры приближаются к норме, но ферментативная активность остается ниже контрольной, что свидетельствует о длительном восстановительном периоде после снятия брекет-систем.

Выводы

1. Установка брекет-систем приводит к значительным изменениям в составе слюны, характеризующимся снижением концентрации общего белка и ферментов

α -амилазы и глюкоамилазы, одновременно повышая уровень свободного кальция (группа I). Эти изменения свидетельствуют о нарушении естественного биохимического равновесия в полости рта, что создает предпосылки для повышенного риска деминерализации эмали и образования твердого зубного налета в области брекетов.

2. После удаления брекет-систем наблюдается тенденция к восстановлению исходных параметров слюны, однако этот процесс характеризуется длительностью и неполнотой. Несмотря на то, что параметры слюны в группе II приближаются к нормальным значениям, ферментативная активность остается пониженной по сравнению с группой III, следовательно, необходимо проведение поддерживающей терапии и тщательной гигиены полости рта в период после ортодонтического

лечения для полного восстановления функциональной активности слюны.

3. Комбинация повышенного уровня свободного кальция и пониженной активности ферментов создает благоприятную среду для активного осаждения кальция и формирования биопленок микроорганизмами. Это указывает на важность контроля уровня бактериальной нагрузки в полости рта и предотвращения образования

зубного налета, особенно во время ношения брекет-систем и в период восстановления после их снятия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Подоплелова Д. В., Адмакин О. И., Старцева И. В. и др. Сравнительный анализ индивидуальной гигиены полости рта при лечении на брекет-системах и элайнерах // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2022. Т. 22. № 3. С. 170–176. [Podoplelova D. V., Admakina O. I., Startseva I. V. et al. Comparative analysis of individual oral hygiene during treatment with braces and aligners. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2022; 22 (3): 170–176. (In Russ.)]
2. Биохимия ротовой жидкости в норме и при патологии. Учебно-методическое пособие. М.: ИКАР, 2017. 64 с. [Biokhimiya rotovoi zhidkosti v norme i pri patologii. Manual. Moscow: IKAR; 2017. 64 p. (In Russ.)]
3. PDBe. Salivary amylase: the wonder enzyme. Available at: ebi.ac.uk/pdbe/articles/wonders-salivary-amylase (accessed 11.11.2025).
4. Alessandri Bonetti G., Incerti Parenti S., Garulli G. et al. Effect of fixed orthodontic appliances on salivary properties. *Prog. Orthod*. 2013; 14: 13. DOI: 10.1186/2196-1042-14-13.
5. Шлейкин А. Г., Сковцова Н. Н., Бландов А. Н. Биохимия. Лабораторный практикум. Часть 2. Белки. Ферменты. Витамины. СПб.: Университет ИТМО; 2015. 106 с. [Shleikin A. G., Skvortsova N. N., Blandov A. N. Biokhimiya. Laboratornyi praktikum. Chast' 2. Belki. Fermenty. Vitaminy. Saint Petersburg: Universitet ITMO; 2015. 106 p. (In Russ.)]
6. Erta G., Gersone G., Jurka A., Tretjakovs P. Salivary Amylase Activity: A Potential Modulator of Glucose Homeostasis, Insulin Secretion, and Appetite Regulation. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2025. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2025.110154.
7. Farooq I., Bugshan A. The role of salivary contents and modern technologies in the remineralization of dental enamel: a narrative review. *F1000Research*. 2021; 9: 171. DOI: 10.12688/f1000research.22499.3.
8. Jenzano J. W., Hogan S. L., Noyes C. M., Featherstone G. L., Lundblad R. L. Comparison of five techniques for the determination of protein content in mixed human saliva. *Anal Biochem*. 1986; 159 (2): 370–376. DOI: 10.1016/0003-2697(86)90355-6.
9. Usoltsev D., Sitnikova V., Kajava A., Uspenskaya M. Systematic FTIR Spectroscopy Study of the Secondary Structure Changes in Human Serum Albumin under Various Denaturation Conditions. *Biomolecules*. 2019; 9 (8): 359. DOI: 10.3390/biom9080359.
10. Fábíán T. K., Hermann P., Beck A., Fejérdy P., Fábíán G. Salivary Defense Proteins: Their Network and Role in Innate and Acquired Oral Immunity. *International Journal of Molecular Sciences*. 2012; 13 (4): 4295–4320. DOI: 10.3390/ijms13044295.
11. Доменюк Д. А., Григорьянц Л. А., Ревякина О. В. Особенности состава ротовой жидкости у пациентов с несъемной ортодонтической техникой // *Стоматология*. 2019. Т. 98. № 4. С. 52–56. [Domenyuk D. A., Grigor'yants L. A., Revyakina O. V. Features of oral fluid composition in patients with non-removable orthodontic technique. *Stomatologiya*. 2019; 98 (4): 52–56. (In Russ.)]
12. Каминская Л. А. Биохимические исследования слюны в клинической стоматологии. Екатеринбург: ООО «ИИЦ «Знак качества»; 2021. 260 с. [Kaminskaya L. A. Biokhimicheskie issledovaniya slyuny v klinicheskoi stomatologii. Ekaterinburg: Znak kachestva; 2021. 260 p. (In Russ.)]
13. Кузнецова И. А., Чернышова Н. В. Физиологическая роль слюны и ее значение при ортодонтическом лечении // *Российская стоматология*. 2021. Т. 14. № 3. С. 33–38. [Kuznetsova I. A., Chernyshova N. V. The physiological role of saliva and its importance in orthodontic treatment. *Rossiiskaya stomatologiya*. 2021; 14(3): 33–38. (In Russ.)]

УДК 616.314-001.4 + 340.6

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-40-45

СУДЕБНО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ПАРОДОНТА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ ЛИЦА

Камалян А. В.

ООО «Научно-исследовательский центр судебной экспертизы и исследований», Москва, Россия (123298, г. Москва, ул. Ирины Левченко, 1), e-mail: 9262465066@mail.ru

Цель исследования заключалась в установлении диагностически значимых морфологических и биомеханических критериев повреждений пародонта при механической травме лица, позволяющих реконструировать механизм, направление и давность внешнего воздействия. В исследовании применялись морфологический анализ периодонтальной связки, цемента корня, альвеолярной кости и десневой ткани, оценка фаз посттравматических изменений (острое повреждение, воспалительная реакция, репарация), а также высокоточные методы визуализации для выявления скрытых зон микродеструкции. Анализ опирался на сопоставление структурных повреждений с биомеханическими характеристиками травмирующего фактора. Установлены типовые морфологические комплексы повреждений: разрывы периодонтальных волокон (до 60–80% площади локального участка при сильном воздействии), зоны компрессии с нарушением микроциркуляции, микротрещины альвеолярной кости, распространяющиеся вдоль вектора удара, а также характерные варианты смещения зубов (интрузия, эктрузия, ротация), сохраняющиеся в среднем дольше 72 часов и служащие стабильными индикаторами направления нагрузки. Повреждения десневой ткани демонстрировали зависимость от геометрии травмирующего объекта: линейные разрывы формировались при воздействии острых предметов, локальные вдавления и подслизистые гематомы – при действии тупых объектов. Пародонтальный комплекс фиксирует наиболее информативные следы механического воздействия, позволяющие эксперту достоверно определить характер травмы, ее направленность и относительную давность. Комплексный анализ структурных изменений повышает точность судебно-стоматологической реконструкции обстоятельств травмы.

Ключевые слова: пародонт, раны и травмы, судебная стоматология, травма зубов, потеря альвеолярного моста, биохимическое явление.

FORENSIC EXAMINATION OF TRAUMATIC DENTAL INJURIES INVOLVING PERIODONTAL APPARATUS INJURY

Kamalyan A. V.

Institute for Forensic Science and Research, Moscow, Russia (123298, Moscow, Irina Levchenko St., 1),
e-mail: 9262465066@mail.ru

The objective of the study is to identify diagnostically significant morphological and biomechanical criteria of periodontal apparatus injury resulting from mechanical facial trauma that can help assess the mechanism, direction, and timing of external forces. We assessed periodontal ligament, root cementum, alveolar bone and gingiva morphology; as well as acute post-traumatic phase, inflammatory response and rehabilitation. Highly sensitive imaging techniques were used to detect microdamage. The analysis is based on correlating structural lesions to biomechanical characteristics of the injury-risk factor. Typical morphological injury patterns have been identified, including ruptures of periodontal fibers, regional compression with impaired microcirculation, and the alveolar bone microfractures going along the impact vector. Characteristic types of tooth displacement – intrusion, extrusion, and rotation – that persist for more than 72 hours on average and serve as indicators of force direction have been determined. Gingival lesions suggest their dependence on the geometry of the traumatic object: linear epithelial tears follow sharp traumatic objects, while local indentations or submucosal hematomas result from blunt objects. The periodontal apparatus preserves the most informative markers of mechanical impact, enabling experts to determine the nature, direction, and relative timing of the trauma with high reliability. A comprehensive assessment of structural alterations increases the accuracy of forensic examination of dental traumas.

Keywords: periodontium, wounds and injuries, forensic dentistry, tooth injuries, alveolar bone loss, biomechanical phenomena.

Введение

Диагностическая ценность пародонта в судебной медицине связана с его высокой чувствительностью к механической травме. Этот комплекс, включающий десну, цемент корня, периодонтальную связку и альвеолярную кость, удерживает зуб, смягчает жевательную нагрузку и сохраняет равновесие зубочелюстной системы. Работы (Баринов и соавт., 2025; Долгова, Ромодановский, 2023; Ромодановский и Баринов, 2024; зарубежные работы 2024–2025 гг.) показывают, что изменения прежде всего в периодонтальной связке и альвеолярной кости позволяют судить о направлении удара, силе перегрузки и очередности травматических воздействий.

Однако большинство доступных работ рассматривают отдельные признаки повреждений (сосудистые реакции, микротрещины, нарушения прикрепления или смещение зуба) без комплексного анализа их взаимосвязи. Недостаточно изученными остаются количественные параметры повреждений и динамика посттравматического ремоделирования, которые могли бы служить объективными критериями судебно-медицинской диагностики [1].

Существующие исследования также демонстрируют отсутствие единых морфологических и биомеханических индикаторов, позволяющих стандартизировать оценку степени и давности травмы. Имеющиеся данные фрагментарны, что затрудняет формирование универсальных диагностических алгоритмов.

Цель исследования: определить комплекс морфологических и биомеханических критериев повреждений пародонта при механической травме лица, позволяющих достоверно реконструировать механизм, направление и давность воздействия.

Задачи исследования:

1) проанализировать структурные изменения периодонтальной связки, альвеолярной кости, цемента корня и десневой ткани при воздействиях различного направления и интенсивности;

2) охарактеризовать фазную динамику посттравматических морфологических процессов;

3) установить количественные параметры повреждений, имеющие диагностическую значимость;

4) выявить биомеханические закономерности распределения нагрузки в пародонтальном комплексе;

5) сформировать интегративную модель травматического повреждения пародонта для судебно-медицинской практики.

Пародонтальный комплекс представляет собой высокоорганизованную систему, включающую периодонтальную связку, альвеолярную кость, цемент корня и десневую ткань. Совместное функционирование этих структур обеспечивает устойчивость зуба, амортизацию нагрузок и поддержание биомеханического равновесия зубочелюстного аппарата.

При механической травме лица данная система теряет структурную целостность и реагирует серией морфологических и функциональных изменений, обладающих высокой диагностической значимостью для судебно-медицинской практики. Пародонт отличается выраженной реактивностью и способен фиксировать специфические признаки внешнего воздействия быстрее и разнообразнее, чем многие другие элементы лицевого скелета. Это позволяет использовать его как надежный источник объективных данных о направлении, силе, конфигурации и последовательности травмирующих событий [2, 3].

Цель исследования: установить диагностически значимые морфологические и биомеханические критерии повреждений пародонта при механической травме лица, позволяющих реконструировать механизм, направление и давность внешнего воздействия.

Материал и методы

Исследование выполнено как морфологическое и морфометрическое с использованием аналитического

метода сопоставления структурных изменений пародонта при механическом воздействии.

Материал исследования составили 42 обезличенных экспертных наблюдений механической травмы лица, сопровождавшейся повреждением пародонтального комплекса. В общей сложности проанализированы 126 зубов, 168 участков пародонтальных тканей и 42 комплекта данных лучевой визуализации. В качестве объектов исследования рассматривались периодонтальная связка, альвеолярная кость, цемент корня и десневая ткань.

Исследованные наблюдения были распределены по интенсивности механического воздействия на три группы: легкая травма – 14 наблюдений, травма средней интенсивности – 15 наблюдений, высокоинтенсивная травма – 13 наблюдений. Дополнительно учитывалось направление воздействия: вертикальное – 12 наблюдений, горизонтальное – 16 наблюдений, комбинированное – 14 наблюдений. Контрольное сопоставление проводилось с 30 интактными участками пародонта, расположенными вне зоны травматического повреждения.

Критериями включения служили наличие механической травмы лица, признаки повреждения пародонтального комплекса, возможность оценки периодонтальной связки, альвеолярной кости, цемента корня и десневой ткани, а также наличие данных визуализации или морфометрического описания. Критериями исключения являлись выраженные хронические воспалительные заболевания пародонта, генерализованная резорбция альвеолярной кости нетравматического происхождения, ранее проведенное ортодонтическое лечение, выраженные деструктивные изменения зубов и неполнота исходных данных.

Анализ проводился по следующим этапам:

- 1) выявление структурных повреждений периодонтальной связки (разрывы волокон, зоны перерастяжения, локальная дезорганизация);
- 2) оценка состояния микроциркуляторного русла (стаз, плазморрагия, точечные кровоизлияния);
- 3) выявление микротрещин альвеолярной кости и их направленности;
- 4) фиксация повреждений десневой ткани и параметров деформации зуба.

Методы визуализации включали микрофокусную компьютерную томографию, цифровую морфометрию, анализ плотности периодонтальной щели и трехмерную реконструкцию структур пародонта. Для количественной оценки использовались стандартные метрические

показатели в системе СИ: толщина периодонтальной щели, площадь геморрагий, длина микротрещин, линейное смещение верхушки корня, угловое отклонение оси зуба, количество точечных геморрагий на 1 мм² и ширина эпителиальных разрывов десневой ткани.

Статистическая обработка результатов была связана с объемом исследованного материала и проводилась отдельно по группам интенсивности травмы и направления механического воздействия. Для каждого морфометрического показателя рассчитывались среднее значение (M), стандартное отклонение (SD), медиана (Me) и 95%-ный доверительный интервал. Нормальность распределения оценивалась с использованием критерия Шапиро–Уилка. При сравнении количественных показателей между группами применялись t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни; при сравнении трех групп – однофакторный дисперсионный анализ или критерий Краскела–Уоллиса. Для оценки связи между интенсивностью воздействия и выраженностью морфологических изменений использовался коэффициент корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Этические принципы соблюдены в соответствии с требованиями биомедицинской экспертизы; исследуемые материалы были обезличены, не содержали индивидуализирующей информации и использовались исключительно для обобщенного морфологического и морфометрического анализа.

Результаты и их обсуждение

Морфологический анализ выявил воспроизводимые изменения структур пародонта в ответ на механическую травму различной интенсивности. В периодонтальной связке отмечено увеличение толщины периодонтальной щели от нормальных значений 0,15–0,25 мм до 0,4–0,6 мм в зоне максимальной нагрузки ($p < 0,05$). Установлено нарушение волокнистой упорядоченности и формирование локальных зон дезорганизации.

Для наглядного представления количественных параметров повреждений пародонтального комплекса результаты морфометрического анализа представлены в таблице. Данные отражают связь между интенсивностью механического воздействия и выраженностью структурных изменений периодонтальной связки, альвеолярной кости, микроциркуляторного русла и положения зуба.

Таблица

Морфометрические показатели повреждений пародонта при механической травме лица

Показатель	Легкая травма, n=14	Травма средней интенсивности, n=15	Высокоинтенсивная травма, n=13
Толщина периодонтальной щели, мм	0,28±0,06	0,42±0,08*	0,56±0,09*
Площадь кровоизлияний в периодонтальной щели, %	10–15	30–40*	Более 50**
Длина микротрещин альвеолярной кости, мм	0,10–0,25	0,30–0,55*	0,60–0,80*
Количество микротрещин	3–5	7–11*	12–18**
Линейное смещение верхушки корня, мм	0,10–0,30	0,35–0,70*	0,80–1,50***
Угловое отклонение оси зуба	До 2°	2–4°*	5–8°*
Количество точечных геморрагий на 1 мм ²	4–9	10–17*	18–27***
Ширина эпителиальных разрывов десневой ткани, мм	0,20–0,40	0,50–0,80*	0,90–1,10*

Примечание: значения представлены по результатам морфометрического анализа 42 экспертных наблюдений, 126 зубов и 168 участков пародонтальных тканей.

* – Различия статистически значимы ($p < 0,05$); ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Наиболее выраженные различия между группами отмечены по толщине периодонтальной щели, количеству микротрещин, линейному смещению верхушки корня и числу точечных геморрагий на 1 мм². Это подтверждает зависимость морфометрических показателей от интенсивности механического воздействия и позволяет использовать их как объективные критерии судебно-стоматологической оценки повреждений пародонта.

Площадь кровоизлияний в периодонтальной щели коррелировала с уровнем воздействия: при легкой травме она составляла в среднем 10–15%, при воздействиях средней интенсивности – 30–40%, при высокоэнергетических нагрузках превышала 50% изучаемой зоны ($p < 0,01$).

В альвеолярной кости выявлены микротрещины длиной 0,1–0,8 мм, число которых возрастало вместе с силой воздействия: от 3–5 микротрещин при легкой травме до 12–18 при интенсивной нагрузке ($p < 0,01$). Трещины имели преимущественно радиальную или дугообразную ориентацию.

Смещение зуба наблюдалось во всех случаях травмы. Уровень линейного перемещения верхушки корня составил 0,1–0,3 мм при легком воздействии. Он достиг 0,8–1,5 мм при наличии высокоинтенсивной нагрузки ($p < 0,001$). Угловое отклонение оси зуба составляло 2–4° и 5–8° при воздействиях средней и высокой силы ($p < 0,05$).

В микроциркуляторном русле были выявлены типичные изменения в сосудах. Количество точечных геморрагий достигало 18–27 на 1 мм² в зоне с максимальным воздействием. Указанное превышало показатели интактных участков (1–3 на 1 мм², $p < 0,001$).

В десневой ткани было зарегистрировано наличие эпителиальных разрывов, ширина которых составляла 0,2 мм и достигала 1,1 мм при высокоинтенсивном воздействии ($p < 0,05$). Также наблюдались подслизистые кровоизлияния на площади 518 мм², локальные отслойки эпителия.

В том случае, если воздействовала сила, которая превышала имеющиеся у ткани компенсаторные возможности, появляется перераспределение напряжения, влекущее разрывы в отдельных волокнах, формирование локальных повреждений. Пространственная конфигурация данных разрывов отражает направление и силу воздействия, формируя морфологический рисунок для восстановления причин травмы.

Происходит последовательное развитие морфофункционального отклика связочного аппарата. Волокна претерпевают упорядоченное растяжение с утратой ориентации. Далее нарушается структурная исчерченность, зона фибриллярной диссоциации.

Указанные изменения используются для установления уровня перегрузки. С их помощью появляется возможность для отличия импульсного давления от постепенного.

Для восстановления механизма травмы особенно показательно направление деформации волокон. Оно совпадает с направлением приложенной силы [4]. Направление механической нагрузки определяет не только локализацию повреждений, но и их морфологическую конфигурацию. Вертикальное воздействие преимущественно связано с апикальными изменениями и интрузией зуба, горизонтальное – с асимметричной компрессией и растяжением периодонтальных волокон, а комбинированное – с сочетанием сдвига, ротационной деформацией и множественными микротрещинами альвеолярной кости (рис.) [5]. Включение данной схемы

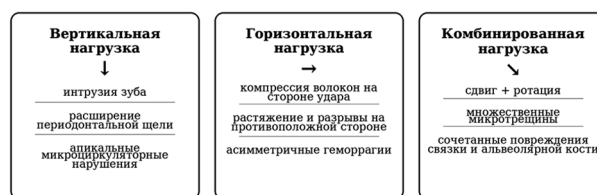


Рис. Распределение повреждений пародонтального комплекса при различных направлениях механического воздействия

позволяет наглядно представить биомеханическую связь между направлением травмирующего воздействия и характером выявленных морфологических признаков.

Не менее информативны сосудистые реакции связки. Изначально возникает артериоларный спазм, затем развиваются стаз, плазморрагия и точечные кровоизлияния в зонах наибольшей нагрузки. По локализации геморрагий можно оценить силу и площадь контакта, а их асимметрия при горизонтальном или сочетанном воздействии указывает на сложный характер травмы. Дальнейшая смена нейтрофильной инфильтрации макрофагальной с включением репаративных процессов помогает установить давность повреждения [6].

В альвеолярной кости изменения проявляются через микродеструктивные процессы. Зачастую микротрещины находятся параллельно анатомической линии нагрузки. При интенсивных воздействиях они формируют радиальные дефекты. Пространственная их конфигурация отражает силу, особенности направления нагрузки. Уровень деформации, смещения костных пластинок предоставляет возможность установления отличительных особенностей при разовом и длительном влиянии. Для установления скрытых повреждений без клинических проявлений требуется осмотр микроструктурных элементов.

Даже когда на мягких тканях лица травма почти не видна, пародонт нередко сохраняет ее морфологический след. По изменениям в периодонтальной связке и альвеолярной кости можно восстановить распределение нагрузки. Этот комплекс включает участки сжатия, сдвига и растяжения.

Альвеолярная кость является чувствительной к разным механическим факторам. Пористость и интенсивная васкуляризация определяют характер распространения микротрещин, которые могут образовывать локальные, множественные дефекты. При значительной силе воздействия отмечаются смещения костных фрагментов и трещины радиального типа. Такие изменения часто остаются незаметными при клиническом осмотре и выявляются только при использовании высокоточных методов визуализации.

Десневые ткани отражают тип травмирующего объекта. Острые предметы оставляют линейные разрывы эпителия, тупые – зоны вдавления и подслизистые кровоизлияния. Десневой край способен сохранять элементы микрорельефа поверхности предмета, что расширяет возможности диагностики при воздействиях сложной конфигурации. Мягкие ткани нередко остаются неизменными при значительных внутренних повреждениях пародонта. По этой причине анализ десны требует учета глубинных структурных нарушений.

Определение давности повреждений основывается на последовательности фаз морфологического реагирования: острое повреждение, воспаление и репарация. На ранних этапах преобладают свежие геморрагии

и разрушение капилляров, затем – нейтрофильный инфильтрат, переходящий в макрофагальный компонент. В дальнейшем активируются фибробласты, усиливается синтез межклеточного матрикса и формируются признаки восстановления. Эти закономерности позволяют уверенно различать повреждения различной давности [7].

Диагностика осложняется сходством травматических изменений с патологическими процессами.

Хронические заболевания, метаболические нарушения, возрастные особенности способны создавать картину, которая напоминает воздействие от травмы. Для того, чтобы исключить ложные интерпретации, необходимо сопоставить локализацию деструктивных участков, характера воспалительного инфильтрата, распределения кровоизлияний и состояния прикрепляющих элементов.

Визуализационные методы выявляют скрытые микроповреждения:

- 1) разрезание кости;
- 2) микротрещины;
- 3) смещение зуба;
- 4) деформацию корня;
- 5) изменения периодонтальной связки.

3D-реконструкция уточняет глубину и направление нагрузки. Конфигурация этих изменений зависит от механики травмы. Удар быстро разрушает волокна и дробит костные структуры, тогда как длительное давление постепенно ослабляет прикрепление, растягивает связку и повреждает цемент. По распределению повреждений различают одномоментное и продолжительное воздействие.

Повреждения пародонта отражаются на функциональной стабильности зубочелюстной системы. Из-за нарушений прикрепления, изменения положения зуба перераспределяется жевательная нагрузка, изменяется окклюзия, развиваются компенсаторные реакции от жевательной мускулатуры. Указанные явления сопровождаются структурными изменениями, происходящими в периодонтальной связке, альвеолярной кости. Зачастую из-за этого формируются вторичные повреждения.

Даже без изменений кожи и слизистого пародонт сохраняет признаки травмы, среди которых:

- 1) глубокие кровоизлияния;
- 2) микротрещины;
- 3) некроз;
- 4) повреждение цемента.

Возраст влияет на картину. У детей и подростков из-за более эластичной связки и слабой минерализации кости чаще возникают вдавление и неполный вывих, у взрослых – разрывы волокон и переломы кортикальной пластинки.

Травма нередко охватывает несколько соседних зубов. Смещение одного передает нагрузку другим, вызывая вторичные деформации. По этой причине анализ совокупных изменений в зубном ряду помогает установить последовательность событий и направление силы.

Биомеханические реакции, которые появляются во время получения травмы, сохраняются длительный период времени. Они являются основой реконструкции механизма воздействия. Для установления направления, размера внешнего импульса учитываются характер растяжения волокон, деформация костной ткани, параметры смещения зуба, направление микротрещин.

Оценка давности травмы возможна благодаря неодинаковому ходу посттравматических изменений. В одних участках преобладает сохраняющаяся деструкция,

в других уже заметна активная пролиферация фибробластов, из-за чего морфологическая картина приобретает мозаичный вид. В альвеолярной кости этому сопутствует смена резорбтивных и восстановительных процессов, образующая своеобразную временную последовательность.

Именно совокупность таких структурных изменений делает ткани информативным источником для экспертной интерпретации механического воздействия. По этим маркерам можно выявить сам факт травмы, реконструировать ее механизм, определить направление и повторяемость нагрузки, а также обнаружить скрытые повреждения. Для судебно-медицинской практики подобный анализ служит надежной объективной опорой при формировании заключения и повышает точность восстановления травматических обстоятельств.

Благодаря биомеханическим, морфологическим особенностям пародонтального комплекса появляется возможность для рассмотрения его в качестве структурной системы с фиксацией параметров внешнего механического влияния с высокой детализацией. Через реакции периодонтальной связки, цемента корня, альвеолярной кости, десневой ткани устанавливаются факт воздействия, пространственно-динамические его характеристики. Изменения указывают наличие у тканей пародонта чувствительности к перегрузкам, демонстрируя морфофункциональный последовательный отклик для установления направления, силы, характера травмы. Структурные нарушения формируют морфологическую устойчивую картину, позволяя восстановить механизм оказываемого внешнего воздействия.

Направление и интенсивность травмирующей силы уточняются по сочетанию изменений в разных элементах пародонта. В альвеолярной кости механическое воздействие проявляется микротрещинами. При обычном распространении нагрузки они ориентируются по ее ходу, а при более сильной травме могут расходиться радиально. Такая картина помогает судить о направлении приложения силы, глубине действия.

Не менее информативной является периодонтальная связка. Для нее характерны перерастяжение волокон, нарушение их привычного расположения, участки структурной дезорганизации и ограниченные разрывы. Пространственное сочетание этих изменений дает возможность отличать вертикальное воздействие от бокового или смешанного варианта нагрузки.

Хотя десна первой контактирует с травмирующим предметом и способна сохранять сведения о его поверхности и форме, ее повреждения не исчерпывают диагностическую картину. Линейные дефекты, вдавления, подслизистые кровоизлияния и отслоение эпителия дополняют данные о механизме контакта. Отсутствие выраженных повреждений мягких тканей не исключает значительного разрушения глубже расположенных структур. По этой причине решающее значение имеет исследование внутренних компонентов пародонта.

Происходит закономерное изменение посттравматической динамики изменений. Изначально происходят острые тканевые, сосудистые реакции. Далее к ним добавляется воспалительный инфильтрат, сменяемый репаративными процессами.

Хронология данных этапов формирует основу для того, чтобы установить давность травмы. Отличительная особенность репарации заключается в повышенной активности фибробластов, уплотнении вновь образованного матрикса у одних участков, сохранение признаков разрыхления или остаточной деструкции

у других. Указанная мозаичная структура выступает в качестве дополнительного ориентира для ретроспективной оценки.

Травма зубочелюстной системы вызывает местные, связанные между собой изменения, среди которых:

- 1) нарушение фиксации зуба;
- 2) изменение его положения;
- 3) перераспределение нагрузки;
- 4) изменение окклюзионных контактов.

Указанные вторичные сдвиги могут сохранять длительный период времени, отражаясь на жевании и состоянии соседних структур.

Из-за тесной анатомической связи тканей пародонта и их чувствительности к механическому воздействию морфологический анализ имеет высокую экспертную ценность. Он позволяет выявлять признаки травмы даже без наружных повреждений, восстанавливать последовательность событий, определять направление и характер силы, а также отличать травматические изменения от патологических с учетом возраста, анатомии и функции зубочелюстной системы.

Выводы

Литература/References

1. Баринов Е. Х., Михеева Н. А., Ромодановский П. О. Судебно-медицинская экспертиза профессиональных ошибок в стоматологии и пластической хирургии: учебник для вузов. Москва: Изд-во Юрайт, 2025. 294 с. [Barinov E. Kh., Mikheeva N. A., Romodanovskiy P. O. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza professional'nykh oshibok v stomatologii i plasticheskoi khirurgii*: Textbook. Moscow: Yurayt; 2025. 294 p. (In Russ.)]
2. Долгова О. Б., Ромодановский П. О. Научно-методическая основа обеспечения качества судебно-медицинской экспертизы механической травмы // Уральский медицинский журнал. 2023. Т. 22. № 6. С. 136–150. [Dolgova O. B., Romodanovskiy P. O. Scientific and methodological basis for ensuring the quality of forensic medical examination of mechanical trauma. *Ural Medical Journal*. 2023; 22 (6): 136–150. (In Russ.)]
3. Судебная стоматология: учебник для вузов / Под ред. П. О. Ромодановского, Е. Х. Баринова. 2-е изд. Москва: Изд-во Юрайт, 2025. 598 с. [Romodanovskiy P. O., Barinov E. Kh., editors. *Sudebnaya stomatologiya*: Textbook. 2-nd ed. Moscow: Yurayt; 2025. 598 p. (In Russ.)]
4. Судебно-медицинская экспертиза: учебник и практикум для вузов / Под ред. Е. Х. Баринова, В. А. Клевно, П. О. Ромодановского. – Москва: Изд-во Юрайт, 2025. 317 с. [Barinov E. Kh., Klevno V. A., Romodanovskiy P. O. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*: Textbook. Moscow: Yurayt; 2025. 317 p. (In Russ.)]

Пародонтальный комплекс фиксирует параметры внешнего механического влияния, сохраняя их в качестве устойчивой морфологической структуры.

Через характер изменений, произошедших в периодонтальной связке, цементе, альвеолярной кости, десневой ткани устанавливаются сила, направление, динамика воздействия. Благодаря пространственной конфигурации повреждений формируется основа для реконструкции обстоятельств получения травмы.

Давность повреждения можно устанавливать по смене посттравматических морфологических изменений. Пародонт при этом выступает важным источником сведений для экспертной оценки тяжести вреда здоровью. По этой причине комплексное морфологическое исследование имеет особую ценность в судебно-медицинском разборе механической травмы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

новского. – Москва: Изд-во Юрайт, 2025. 317 с. [Barinov E. Kh., Klevno V. A., Romodanovskiy P. O. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*: Textbook. Moscow: Yurayt; 2025. 317 p. (In Russ.)]

5. Ойдинов А. Э., Исламов Ш. Э., Бахриев И. И. Судебно-медицинская оценка повреждений зубов // Вопросы науки и образования. 2020. № 30 (114). С. 29–35. [Oyidinov A. E., Islamov Sh. E., Bakhriyev I. I. Forensic medical assessment of dental injuries. *Voprosy nauki i obrazovaniya*. 2020; 30–114: 29–35. (In Russ.)]

6. Яковенко Л. Л., Яковенко О. О., Гончар Д. Г. Судебно-медицинская экспертная оценка повреждений челюстно-лицевой области // Судебно-медицинская экспертиза. 2016. Т. 59. № 2. С. 10–13. [Yakovenko L. L., Yakovenko O. O., Gonchar D. G. The forensic medical evaluation of injuries to the maxillofacial region. *Forensic Medical Expertise*. 2016; 59 (2): 10–13. (In Russ.)]

7. Андреева С. Н., Салагай О. О. Анализ особенностей судебно-медицинских экспертиз по стоматологии на основании изучения судебной практики за 2013–2022 гг. // Судебно-медицинская экспертиза. 2023. Т. 66. № 1. С. 5–8. [Andreeva S. N., Salagai O. O. Analysis of forensic medical examinations in dentistry based on judicial practice for 2013–2022. *Forensic Medical Expertise*. 2023; 66 (1): 5–8. (In Russ.)]

УДК 615.212:547.7:616.85

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-45-50

АНТИНОЦИЦЕПТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРОИЗВОДНЫХ 1,3,5-ТИАДИАЗИНА И 1,4-ДИГИДРОПИРИДИНА В ТЕСТЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОРОФАЦИАЛЬНОЙ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ БОЛИ У КРЫС

¹Лулева А. А., ²Бибик И. В., ¹Бибик Е. Ю., ³Кривоколыско С. Г.

¹ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Минздрава России, Луганск, Россия (291045, г. Луганск, кв. 50-летия Оборона Луганска, 1г)

²ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород, Россия (308015, г. Белгород, ул. Победы, 85)

³ФГБОУ ВО «Луганский государственный университет имени Владимира Даля» Минобрнауки России (291034, г. Луганск, кв. Молодежный, 20а, корп. 7)

Цель: изучение антиноцицептивной активности производных цианотиоацетамида, в частности 1,3 5-тиадиазина и 1,4-дигидропиридина, в тесте моделирования орофациальной тригеминальной боли у крыс. В лаборатории «ХимЭкс» Луганского государственного университета им. Владимира Даля были синтезированы новые производные цианотиоацетамида, а именно 1,3,5-тиадиазины и дигидропиридины. Эти соединения

представляют интерес для фармакологических и клинических исследований. Прогнозирование способа связывания лиганда с активным центром белка или рецептора является крайне важным аспектом в поиске новых лекарственных препаратов. Исследование *in silico*, выполненное с помощью программного обеспечения Swiss Target Prediction, показало, что эти вещества могут воздействовать на аденозиновые и простаноидные рецепторы, ЦОГ-2 и фактор свертывания крови X. Молекулярное моделирование проводили в программе *pyMOL*, трехмерные структуры белков для виртуального биоскрининга были взяты с платформы Protein Data Bank. Для определения анальгетических свойств двух опытных образцов было проведено исследование *in vivo*. Эффективность новых соединений сравнивали с эффектом метамизола натрия и показателями крыс контрольной группы в тесте моделирования острой орофациальной тригеминальной боли. За полтора часа до проведения эксперимента животные получали внутривентрально исследуемые соединения в дозе 5 мг/кг и препарат сравнения метамизол натрия в дозе 7 мг/кг, далее стерильным инсулиновым шприцом проводили подкожную инъекцию 5%-ного раствора формалина в объеме 0,1 мл. Укол иглы производили в области вибрисс. Через 10, 15 и 20 минут после моделирования острой боли фиксировали количество чесательных движений передними лапами в области повреждения за каждую минуту наблюдения. Введение TD-0331 (5 мг/кг) за полтора часа до эксперимента привело к более выраженному и устойчивому снижению числа чесательных движений крыс в орофациальном тригеминальном болевом тесте на 71,08% (10-я мин.), 74,52% (15-я мин.) и 60% (20-я мин.) ($p \leq 0,05$) по сравнению с метамизолом натрия (7 мг/кг), что указывает на его противовоспалительные свойства и влияние на ЦОГ-2. Соединение CV-131 продемонстрировало почти полное подавление болевой реакции (0 чесательных движений) в течение первых 15 минут эксперимента, что может говорить о его местноанестезирующих свойствах.

Ключевые слова: болевой синдром, производные цианотиоацетамида, анальгетическая активность, модель орофациальной тригеминальной боли, крысы.

ANTINOCICEPTIVE ACTIVITY OF 1,3,5-THIADIAZINE AND 1,4-DIHYDROPYRIDINE DERIVATIVES IN THE OROFACCIAL TRIGEMINAL PAIN MODELING TEST IN RATS

¹Luneva A. A., ²Bibik I. V., ¹Bibik E. Yu., ³Krivokolysko S. G.

¹St. Luke Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia (291045, Lugansk, 50-letiya Oborony Luganska block, 1g)

²Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia (308015, Belgorod, Pobeda St., 85)

³Vladimir Dahl Lugansk State University, Lugansk, Russia (291034, Lugansk, Molodezhny block, 20a/7)

At Vladimir Dahl Lugansk State University laboratory, new cyanothioacetamide derivatives, namely 1,3,5-thiadiazines and dihydropyridines, have been synthesized. These compounds are of interest for pharmacological and medical research. Predicting the binding mode of a ligand to the active site of a protein or receptor is a crucial aspect in the search for new drug candidates. *In silico* studies, performed using Swiss Target Prediction software, showed that these compounds may target adenosine and prostanoid receptors, COX-2, and coagulation factor X. Molecular modeling was conducted using *pyMOL*, 3D protein structures for virtual bioscreening were obtained from the Protein Data Bank platform. The analgesic properties of the test samples were assessed *in vivo*. The efficacy of the new compounds was compared to the effect of metamizole sodium and to the responses of the control group rats in an acute orofacial trigeminal pain model. An hour and a half prior to the experiment, the animals received the test compounds (5 mg/kg) and the reference drug, Metamizole sodium (7 mg/kg), intragastrically. Then, 0.1 ml of 5% formalin solution was administered subcutaneously using a sterile insulin syringe. The injection was made into the vibrissae area. At 10, 15, and 20 minutes after acute pain induction, the number of episodes of forepaw scratching in the injured area was recorded for one minute. Administration of TD-0331 (5 mg/kg) one hour and a half before the experiment led to a more pronounced and sustained reduction in the number of scratching movements in rats during the orofacial trigeminal pain test by 71.08% (10 min), 74.52% (15 min), and 60% (20 min) ($p \leq 0.05$) if compared to metamizole sodium (7 mg/kg). This fact suggests its anti-inflammatory properties and influence on COX-2. Compound CV-131 demonstrated almost complete suppression of the pain response (absence of scratching movements) within the first 15 minutes of the experiment, which may indicate its local anesthetic properties.

Keywords: pain syndrome, cyanothioacetamide derivatives, analgesic activity, orofacial trigeminal pain model, rats.

Введение

Боль – это неприятное сенсорное и эмоциональное явление, возникающее как сигнал о существующем или потенциальном повреждении тканей. По оценкам ВОЗ, хронической болью страдает от 20% до 50% взрослого населения мира. Это означает, что сотни миллионов людей ежедневно живут с постоянной болью, что существенно снижает качество их жизни, нарушая эмоциональное состояние, сон и приводя к депрессии, а также ограничивает трудоспособность, социальную активность и комфорт. В связи с этим исследования патофизиологии боли и методов борьбы с ней остаются актуальными.

Поиск новых анальгетиков и противовоспалительных средств, обладающих высокой обезболивающей эффективностью и минимальным риском побочных эффектов, имеет первостепенное значение.

Материал и методы

Эксперимент проводили на 40 белых крысах-самцах нелинейной породы, полученных осенью из вивария Луганского государственного медицинского университета имени Святителя Луки. Животных содержали при температуре 22–24 °С, естественном световом режиме, относительной влажности 40–50%. Доступ к воде

и пище был свободным. Исследование было проведено в соответствии с принципами надлежащей лабораторной практики доклинических исследований (Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 августа 2010 г. № 708н), а также правилами и Международными рекомендациями Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых при экспериментальных исследованиях (1997) и одобрено локальным этическим комитетом.

Методом рандомизации крысы были разделены на 4 группы по 10 особей в каждой:

- группа 1 (контрольная): животные данной группы внутрижелудочно получали 0,9%-ный раствор хлорида натрия (физиологический раствор);
- группа 2 (референтная): животные группы получали метамизол натрия в дозе 7 мг/кг однократно;
- группа 3 (опытная 1): животные этой группы внутрижелудочно получали соединение, кодируемое как TD-0331 в дозе 5 мг/кг однократно;
- группа 4 (опытная 2): животные внутрижелудочно получали соединение с лабораторным кодом CV-131 в дозе 5 мг/кг однократно.

У всех животных была создана модель орофациальной тригеминальной боли.

Структурные формулы исследуемых соединений представлены на рис. 1. Предварительное исследование *in silico* проводили с помощью программного обеспечения Swiss Target Prediction [1]. После выявления у исследуемых соединений желаемых свойств нами было проведено молекулярное моделирование, целью которого

стала визуализация возможного связывания лигандов исследуемых дериватов цианотиоацетамида с активным центром ЦОГ-2 и аденозиновыми рецепторами. Докинг проводили в программе ruMOL, трехмерные формулы белков были взяты с платформы Protein Data Bank.

Анальгетическую активность соединений оценивали с использованием классической фармакологической модели орофациальной тригеминальной боли, индуцированной подкожной инъекцией 0,1 мл 5%-ного раствора формалина в область вибриссы крысы. За 1,5 ч до моделирования болевого синдрома животным референтной группы вводили метамизол натрия (7 мг/кг) через желудочный зонд. Животные опытных групп также получали исследуемые производные 1,4-дигидропиридина и 1,3,5-тиадиазина (5 мг/кг) внутрижелудочно за 1,5 часа до инъекции формалина [4]. В ранее проведенных исследованиях именно в диапазоне доз от 1 до 5 мг соединения этой структуры оказывали выраженный противовоспалительный и анальгетический эффект. И это составляет 2/100 от LD50.

Метамизол натрия использовали в качестве препарата сравнения, согласно руководству по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ [5]. Метамизол обладает сложным и многогранным механизмом действия, включающим центральные и периферические эффекты, влияние на различные болевые пути (возможно, через ЦОГ-3, эндоканнабиноидную систему, NO-систему) [6]. Сравнение с метамизолом позволяет глубже изучить общие и дифференцированные аспекты фармакодинамики исследуемых производных цианотиоацетамида, также имеющих сложный или потенциально новый механизм действия [7]. Использование анальгина в качестве препарата сравнения при исследовании производных цианотиоацетамида является целесообразным благодаря его мощному анальгетическому действию, сложному механизму, включая потенциальное центральное действие, и гипотетическому участию в ингибировании ЦОГ-3 и модуляции эндоканнабиноидной системы. Это позволяет провести всестороннюю оценку новых соединений, сравнить их с эталоном как по общей эффективности, так и по специфическим, менее традиционным молекулярным мишеням.

Через 10, 15 и 20 мин. после инъекции фиксировали количество чесательных движений передними лапами в области морды за одну минуту наблюдения.

Статистическую обработку данных, полученных в течение эксперимента, проводили стандартными методами математической статистики. В ходе однофакторного дисперсионного анализа определялись среднее арифметическое времени латентного периода α , дисперсия значений σ^2 вокруг среднего арифметического; среднеквадратическое отклонение σ ; коэффициент вариации V , статистическую значимость определяли по критерию Уилкоксона ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Соединение с лабораторным шифром TD-0331 (8-(4-ethoxy-3-methoxyphenyl)-6-oxo-3-phenyl-3,4,7,8-tetrahydro-2H,6H-pyrido[2,1-b][1,3,5]thiadiazine-9-carbonitrile) обладает структурными особенностями, позволяющими предположить его взаимодействие с рецептором простагноида EP2 (EP2R). Наличие полиароматических систем, полярных функциональных групп (оксо-, нитрильная) и гетероатомов (N, S) может обеспечивать комплексное

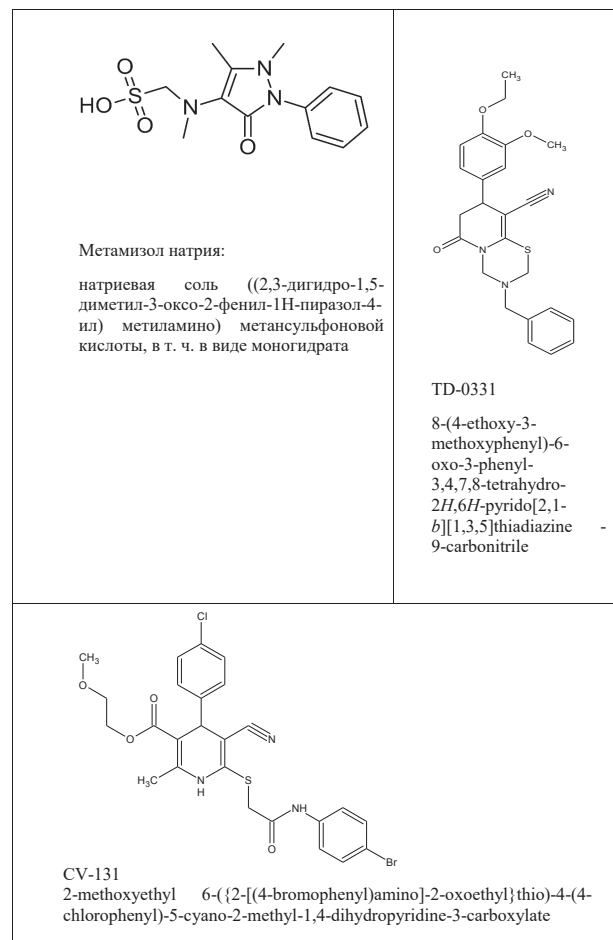


Рис. 1. Структурные формулы производных 1,4-дигидропиридина и 1,3,5-тиадиазина

тарное связывание с сайтом EP2R. Взаимодействие соединения TD-0331 с EP2R модулирует противовоспалительный каскад, потенциально путем ингибирования продукции провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β) и/или стимуляции выработки противовоспалительных медиаторов (IL-10, TGF- β), что способствует разрешению воспаления.

Молекулярное моделирование *in silico* выявило возможность связи новых производных цианоацетамида с ЦОГ-2. Гидрофобные части молекулы соединения с кодом TD-0331(8-(4-ethoxy-3-methoxyphenyl)-6-oxo-3-phenyl-3,4,7,8-tetrahydro-2H,6H-pyrido[2,1-b][1,3,5]thiadiazine-9-carbonitrile) могут взаимодействовать с гидрофобными аминокислотными остатками внутри канала активного центра ЦОГ-2. Это взаимодействие может нарушать связывание арахидоновой кислоты с ферментом. Некоторые функциональные группы этих соединений могут образовывать водородные связи с аминокислотными остатками в активном центре ЦОГ-2. Эти связи могут стабилизировать комплекс «фермент-ингибитор» и препятствовать каталитической активности фермента. Примеры таких взаимодействий представлены на рисунке 2.

1,4-дигидропиридиновое производное с лабораторным кодом CV-131 (2-methoxyethyl 6-({2-[(4-bromophenyl)amino]-2-oxoethyl}thio)-4-(4-chlorophenyl)-5-cyano-2-methyl-1,4-dihydropyridine-3-carboxylate) представляет собой высоколипофильное соединение, обладающее структур-

ными характеристиками, позволяющими ему выступать в качестве потенциального лиганда каннабиноидных рецепторов CB1 и CB2.

Предполагается, что его противовоспалительная активность опосредована в первую очередь активацией CB2 рецепторов на иммунных клетках, что приводит к подавлению продукции провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β) и разрешению воспаления, минимизируя при этом психоактивные эффекты, связанные с модуляцией CB1.

Кроме того, данное соединение действует как агонист аденозинового рецептора подтипа A1, он связывается с этим рецептором и стабилизирует его в активной конформации. Это приводит к активации внутриклеточных сигнальных путей, опосредованных G-белками. Активация A1-рецепторов обычно связана с ингибированием аденилатциклазы (что снижает уровень цАМФ) и активацией калиевых каналов. В контексте боли и воспаления активация A1-рецепторов может оказывать анальгетический эффект за счет снижения возбудимости нейронов и подавления высвобождения нейротрансмиттеров [8, 9]. Связывание соединения с лабораторным кодом CV-131 с аденозиновым рецептором представлено на рис 3.

Результаты исследования противовоспалительной и анальгетической активности новых производных цианоацетамида *in vivo* представлены в таблице 1.

Таблица 1

Влияние производных 1,3,5-тиадиазина и 1,4-дигидропиридина на количество совершаемых чесательных движений у крыс в модели орофациальной тригеминальной боли

Группа крыс	10 минут	15 минут	20 минут
Контрольная (NaCl 0,9%-ный)	a=53,9 раза $\sigma^2=580,0357$ $\sigma=1,983263$ V=3,67	a=32,6 раза $\sigma^2=196,7425$ $\sigma=1,455259$ V=4,46	a=19 раз $\sigma^2=60,60944$ $\sigma=0,90185$ V=4,74
Референтная (метамизол натрия 7 мг/кг)	a=33,2 раза $\sigma^2=213,641638$ $\sigma=1,124475186$ V=3,38 p=0,000000095	a=26,3 раза $\sigma^2=124,77491$ $\sigma=1,1537379$ V=4,38 p=0,00000001	a=10 раз $\sigma^2=63,786557$ $\sigma=2,1602469$ V=2,16 p=0,00000001
Опытная группа № 3 (TD-0331 5 мг/кг)	a=9,6 раза $\sigma^2=14,215815$ $\sigma=0,6992059$ V=0,72 p=0,00000001	a=6,7 раза $\sigma^2=13,727954$ $\sigma=0,6377042$ V=0,95 p=0,00000001	a=4 раза $\sigma^2=44,414063$ $\sigma=0,6463573$ V=1,61 p=0,00000001
Опытная группа № 4 (CV-131 5 мг/кг)	a=0 раз $\sigma^2=0$ $\sigma=0$ V=0 p=0,0001	a=0 раз $\sigma^2=0$ $\sigma=0$ V=0 p=0,00004	a=5.1 раза $\sigma^2=7,982739$ $\sigma=0,362093$ V=0,7 p=0,00004

Примечание: Результаты опытных и референтной групп (p-критерий) сравнивали с результатом контрольной группы. a – среднее арифметическое; σ^2 – дисперсия; σ – среднеквадратическое отклонение; V – коэффициент вариации; p – критерий Уилкоксона.

Критерий Уилкоксона выявил высокосignимые различия в показателях между группами животных, принимавшими новые соединения, и контрольной группой (p=0,05), что свидетельствует об анальгетическом действии новых производных цианоацетамида [10].

Формалиновый тест характеризуется двухфазной болевой реакцией:

- Первая фаза (0–5 мин.): вызвана прямой стимуляцией ноцицепторов (болевых рецепторов) формалином.

- Вторая фаза (10–30 мин.): обусловлена воспалительным процессом и сенситизацией (повышением чувствительности) нейронов спинного мозга.

Согласно руководству по проведению доклинических исследований лекарственных средств [3], лекарственные средства преимущественно анальгезирующего действия будут влиять на первую фазу воспаления, они действуют путем обратимой блокады потенциалзависимых натриевых каналов в мембранах нервных волокон. Это предотвращает генерацию и проведение нервных

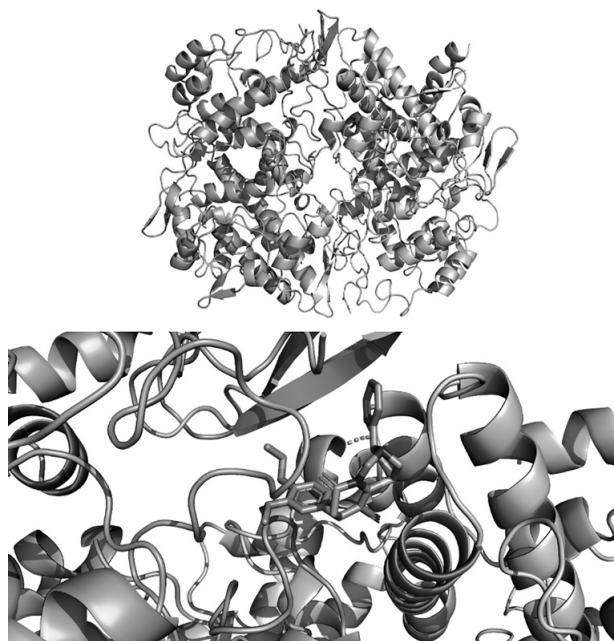


Рис. 2. Потенциальное взаимодействие соединения с кодом TD-0331 с ЦОГ-2

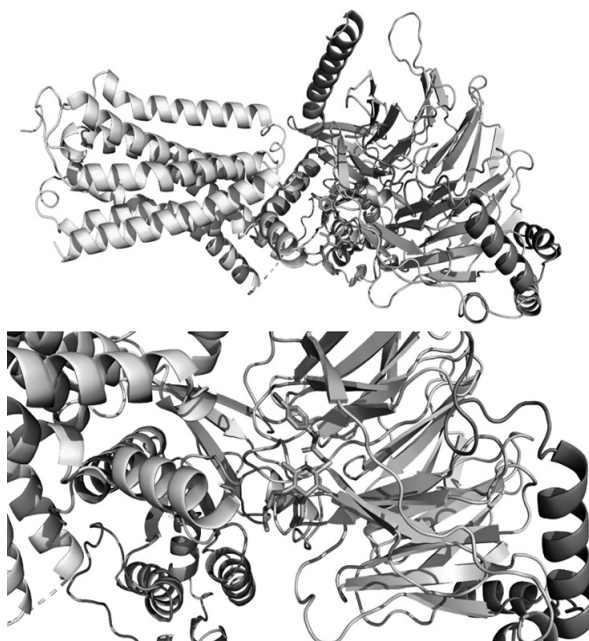


Рис. 3. Связывание соединения с кодом CV-131 с аденозиновым рецептором

импульсов, включая болевые сигналы, от периферии к центральной нервной системе. НПВС основное воздействие оказывают на вторую фазу воспаления. Блокируя синтез провоспалительных простагландинов (которые являются ключевыми медиаторами боли и воспаления во второй фазе), они эффективно уменьшают воспаление, отек, гиперемии и, соответственно, боль, связанную с этими процессами.

Сразу после инъекции формалина животные контрольной группы издавали мучительный писк, были возбуждены, агрессивны, активно чесали область раздражения. Постепенное уменьшение числа чесательных движений от 10-й к 20-й минуте (от 54 до 19,1 в контроле) свидетельствует о том, что острая фаза болевой реакции, вызванная непосредственным раздражением рецепторов формалином, постепенно стихает. Однако воспалительный процесс и сенситизация нервной системы продолжают поддерживать болевое поведение, хотя и с меньшей интенсивностью.

Животные референтной группы, предварительно получавшие препарат метамизола натрия, были более спокойными после проведения инъекции. Однако они также активно чесали область вибрисс. Снижение числа чесательных движений с течением времени (табл. 1) может указывать на то, что обезболивающий эффект метамизола натрия либо усиливается со временем (до определенного момента), либо, что более вероятно, интенсивность болевого синдрома уменьшается естественным образом, а анальгетик лишь способствует этому процессу. Возможно, к 20-й минуте концентрация формалина в тканях снижается или происходит адаптация нервной системы к болевому стимулу.

Результаты в опытной группе, получавшей соединение под лабораторным кодом TD-0331, составили 9,6 чесательных движений на 10-й минуте моделирования патологии, что в 5,5 раза меньше, чем в контрольной группе, и в 3,4 раза меньше, чем в группе сравнения. Соединение TD-0331 значительно снижает болевую реакцию, о чем свидетельствует меньшее число чесательных движений по сравнению с контрольной группой и группой сравнения (метамизол натрия), что указывает

на быстрое начало действия и выраженный обезболивающий эффект. Несмотря на то, что число чесательных движений немного снижается с течением времени, анальгетический эффект TD-0331 остается значительным в течение всего периода наблюдения (20 мин.).

В группе лабораторных животных, получавших внутриастрально соединение с лабораторным кодом CV-131, на 10-й мин. после подкожного введения формалина животные вели себя спокойно, число чесательных движений в этот период, как и на 15-й минуте, составило 0. Однако на 20-й минуте некоторые из животных начали пассивно чесать раздражаемую область, в среднем число чесательных движений составило 5,1 раза. Отсутствие чесательных движений на 10-й и 15-й минутах после введения формалина свидетельствует о крайне высокой анальгетической эффективности CV-131. Препарат практически полностью блокирует болевые ощущения на этом этапе [11, 12]. Появление чесательных движений на 20-й минуте (в среднем 5,1 раза) может указывать на несколько возможных сценариев:

- снижение концентрации или активности препарата CV-131, что приводит к частичному восстановлению болевой чувствительности.
- нарастание интенсивности воспалительной реакции, вызванной формалином, которое начинает преодолевать анальгетический эффект CV-131.

Таким образом, приходим к выводу, что полученные результаты играют важную роль для исследования патофизиологии боли в клинической фармакологии.

Выводы

1. Новые гетероциклические производные тиадиазина и дигидропиридина, соединения с шифрами TD-0331 и CV-131, превосходят по анальгетической активности референтный препарат (метамизол натрия) в 3–4 раза при $p \leq 0,05$.

2. Введение препарата с лабораторным кодом TD-0331 за полтора часа до эксперимента в дозе 5 мг/кг показало более выраженное и устойчивое снижение на 71,08% (10-я мин.), 74,52% (15-я мин.) и 60% (20-я мин.) $p \leq 0,05$ числа чесательных движений крыс в тесте орофа-

циальной тригеминальной боли, чем метамизол натрия в дозе 7 мг/кг, его влияние на вторую фазу формалинового теста говорит о противовоспалительных свойствах и влиянии, преимущественно на ЦОГ-2.

3. CV-131 продемонстрировал почти полное подавление болевой реакции крыс в модели орофациальной тригеминальной боли в течение первых 15 минут

эксперимента, что может говорить о местноанестезирующих свойствах исследуемого соединения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Gfeller D., Grosdidier A. et al. Swiss Target Prediction: a web server for target prediction of bioactive small molecules. *Nucleic Acids Research*. 2014; 42 (1): 32–39. DOI: 10.1093/nar/gku293.
2. Миронов А. Н. Руководство по проведению доклинических исследований лекарственных средств. Часть первая. М.: Гриф и К. 2012. 944 с. [Mironov A. N. Rukovodstvo po provedeniyu doklinicheskikh issledovaniy lekarstvennykh sredstv. Chast' pervaya. Moscow: Grif i K; 2012, 944 p. (In Russ.)]
3. Хабриев Р. У. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Москва, 2005. [Khabriev R. U. Rukovodstvo po eksperimental'nomu (doklinicheskomu) izucheniyu novykh farmakologicheskikh veshchestv. Moscow, 2005. (In Russ.)]
4. Бибик Е. Ю., Олейник И. С., Олейник Е. А. и др. Исследование новых производных 1,4-дигидропиридина как потенциальных средств с болеутоляющей активностью в тесте орофациальной тригеминальной боли: экспериментальное доклиническое рандомизированное исследование // Кубанский научный медицинский вестник. 2023. Т. 30. № 2. С. 64–75. [Bibik E. Yu., Oleynik I. S., Oleynik E. A. et al. Investigation of new 1,4-dihydropyridine derivatives as potential agents with analgesic activity in the test of orofacial trigeminal pain: an experimental preclinical randomized study. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*. 2023; 30 (2): 64–75. (In Russ.)]
5. Лесная О. А., Русанова Е. И., Прокофьева Е. Б., Фрейре Да Сильва Т. Рациональное применение НПВП в свете клинических рекомендаций и данных новых исследований // Трудный пациент. 2019. Т. 17. № 10. С. 31–34. [Lesnaya O. A., Rusanova E. I., Prokof'yeva E. B., Freire Da Silva T. Rational use of NSAIDs in light of clinical guidelines and new research data. *Trudnyi patsient*. 2019; 17 (10): 31–34. (In Russ.)] DOI: 10.24411/2074-1995-2019-10072.
6. Игишева Л. Н. Нестероидные противовоспалительные лекарственные препараты в клинической практике педиатра // Мать и дитя в Кузбассе. 2006. № 3 (26). С. 9–12. [Igisheva L. N.

Non-steroidal anti-inflammatory drugs in the clinical practice of a pediatrician. *Mother and Baby in Kuzbass*. 2006; 3–26: 9–12. (In Russ.)]

7. Шавловская О. А. Эффективность и безопасность синтетического селективного ингибитора циклооксигеназы-2 в лечении острой и хронической боли // Российский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2019. Т. 11. № 1. С. 19–23. [Shavlovskaya O. A. Efficacy and safety of a synthetic selective cyclooxygenase-2 inhibitor in the treatment of acute and chronic pain. *Rossiskii meditsinskii zhurnal*. Meditsinskoe obozrenie. 2019; 11 (1): 19–23. (In Russ.)]

8. Кривоколыско Д. С., Доценко В. В. и др. Новые 4-(2-фурил)-1,4-дигидроникотинитрилы и 1,4,5,6-тетрагидроникотинитрилы: синтез, строение и анальгетическая активность // Журнал общей химии. 2021. Т. 91 № 9. С. 1359–1374. [Krivokolysko D. S., Dotsenko V. V. et al. New 4-(2-furyl)-1,4-dihydrnicotinonitriles and 1,4,5,6-tetrahydrnicotinonitriles: synthesis, structure and analgesic activity. *Zhurnal obshchei khimii*. 2021; 91 (9): 1359–1374. (In Russ.)]

9. Бибик И. В., Бибик Е. Ю. и др. Синтез и анальгетическая активность новых гетероциклических производных цианотиоацетамида // Журнал общей химии. 2021. Т. 91. № 2. С. 190–204. [Bibik I. V., Bibik E. Yu. et al. Synthesis and analgesic activity of new heterocyclic derivatives of cyanothioacetamide. *Zhurnal obshchei khimii*. 2021; 91 (2): 190–204. (In Russ.)]

10. Магеррамов А. М., Шихалиев Н. Г., Джафарова Р. А. и др. а-Цианотиоацетамид. Москва: Техносфера; 2018. 222 с. [Magerramov A. M., Shikhaliyev N. G., Dzhaifarova, R. A. a-Cyanothioacetamide. Moscow: Tekhnosfera; 2018. 222p. (In Russ.)]

11. El-Sayed H. A. Heterocyclization of ethyl 3-amino-4,6-dimethylthieno[2,3-b]pyridine-2-carboxylate. *Journal of the Iranian Chemical Society*. 2014; 11 (1): 131–140. DOI: 10.1007/s13738-013-0283-8.

12. Ling Y., Hao Z. Y. et al. The Expanding Role of Pyridine and Dihydropyridine Scaffolds in Drug Design. *Drug Design, Development and Therapy*, 2021; 15: 4289–4338.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ,
СОЦИОЛОГИЯ И ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

УДК 616-082.3

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-51-55

МНЕНИЕ РОССИЙСКИХ ВРАЧЕЙ О ГЕЙМИФИКАЦИИ ПАЦИЕНТОВ

Пром А. К.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Волгоград, Россия (400066, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1), e-mail: albertprom2@gmail.com

Цель: изучить мнение российских практикующих врачей о месте и роли геймификации пациентов в реальной клинической практике. Исследование проводилось на территории Волгоградской области. Для опроса была разработана специальная структурированная анкета, содержащая 14 вопросов. Опрос проведен в форме устного анкетирования, а также с помощью интернет-формы. В исследовании приняли участие 152 врача 24 разных специальностей в возрасте от 24 до 70 лет, $Me=43$ [30; 54]. В целевой выборке стаж работы по специальности варьировался от 1 до 46 лет, $Me=11$ [5; 30]. При определении дефиниции термина «геймификация пациентов» $38,8\pm 3,9\%$ опрошенных ($n=59$) указали, что это комплекс мероприятий, направленных на поддержание контакта врача и пациента. Более трети врачей ($n=62$; $40,8\pm 3,9\%$) считают, что это лечебное мероприятие. Более половины врачей ($n=82$; $53,9\pm 4,1\%$) относятся к геймификации нейтрально, треть ($n=63$; $41,4\pm 3,9\%$) – положительно. Самостоятельно хотят участвовать в геймификации более трети врачей ($n=57$; $37,5\pm 3,9\%$). Основными трудностями для имплементации геймифицированных методик в лечебный процесс российские врачи назвали нехватку времени ($n=85$; $55,9\pm 4,1\%$), отсутствие технической возможности ($n=55$; $36,2\pm 3,9\%$), дефицит кадров ($n=54$; $35,5\pm 3,9\%$). Отсутствие широкой поддержки врачебного сообщества процесса геймификации пациентов в общей парадигме лечебного процесса связано с боязнью увеличения общей нагрузки, ассоциированной с исходным недостатком рабочего времени при выполнении основных служебных обязанностей.

Ключевые слова: геймификация; геймификация пациентов; опрос; мнение российских врачей; немедикаментозное воздействие.

THE OPINION OF RUSSIAN DOCTORS ABOUT GAMIFICATION
OF PATIENTS*Prom A. K.*

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia (400066, Volgograd, Pavshikh Bortsov Sq. 1), e-mail: albertprom2@gmail.com

Objective: to study the opinion of Russian practitioners about the place and role of patient gamification in real clinical practice. The study was conducted in the Volgograd region. Materials and methods. A special structured questionnaire containing 14 questions was developed for the survey. The survey was conducted in the form of an oral questionnaire, as well as using an online form. Results. 152 doctors from 24 different specialties aged from 24 to 70 years participated in the study, $Me=43$ [30; 54]. In the target sample, work experience in the specialty ranged from 1 to 46 years, $Me=11$ [5; 30]. When defining the term gamification of patients, $38.8\pm 3.9\%$ of respondents ($n=59$) indicated that this is a set of measures aimed at maintaining contact between the doctor and the patient. More than a third of doctors ($n=62$; $40.8\pm 3.9\%$) believe that this is a therapeutic measure. More than half of doctors ($n=82$; $53.9\pm 4.1\%$) are neutral about gamification, and a third ($n=63$; $41.4\pm 3.9\%$) are positive. More than a third of doctors want to participate in gamification on their own ($n=57$; $37.5\pm 3.9\%$). Russian doctors cited lack of time as the main difficulties for the implementation of gamified techniques in the treatment process ($n=85$; $55.9\pm 4.1\%$), lack of technical capability ($n=55$; $36.2\pm 3.9\%$), shortage of personnel ($n=54$; $35.5\pm 3.9\%$). Conclusions. The lack of broad support from the medical community for the gamification of patients in the general paradigm of the treatment process is associated with the fear of increasing the overall workload associated with the initial lack of working time in the performance of basic official duties.

Keywords: gamification; gamification of patients; survey; opinion of Russian doctors; non-drug effect.

Введение

Проблеме геймификации пациентов в настоящее время не уделяется должного внимания в системе здравоохранения Российской Федерации и данный феномен редко освещается медицинской научной литературе. Сегодня геймификация успешно применяется в образовании, торговле, управлении бизнесом [1–3]. Однако в медицинской среде нет активного применения геймифицированных методик. Это обусловлено комплексом

проблем. В настоящее время нет единой дефиниции термина «геймификация», не определена роль геймификации в парадигме лечебного процесса, отсутствуют четкие критерии и алгоритмы разработки геймифицированных вмешательств, нет понимания правильности выполнения геймификации в условиях российского законодательства в части работы с населением, не разработаны морально-этические принципы геймификации пациентов. Тем не менее геймификация уже применяется

в медицине за рубежом и в нашей стране [4–6]. Для понимания реального восприятия феномена геймификации в медицинском сообществе проведено открытое нерандомизированное исследование по изучению мнения врачей различных специальностей в отношении геймификации пациентов. Представление практикующих врачей о геймификации является приоритетным для дальнейшего изучения данного вида вмешательства.

Цель исследования: изучить мнение практикующих врачей разных специальностей о месте и роли геймификации пациентов в реальной клинической практике в условиях системы здравоохранения Российской Федерации.

Задачами исследования стали проведение анкетирования специалистов различных областей медицины, обобщение и анализ данных, выявление особенностей восприятия данного феномена, поиск возможных закономерностей.

Материал и методы

Исследование проводилось на территории Волгоградской области в 27 учреждениях здравоохранения различного уровня, включая систему частного здравоохранения. Первый метод включал в себя устное анкетирование в форме интервью с заполнением бумажного варианта ответов. При втором методе использовалась Интернет-форма, которую врачи-респонденты заполняли самостоятельно.

Для решения поставленной задачи была разработана специальная структурированная анкета, которая включала в себя 14 вопросов, касающихся геймификации пациентов применительно к практической деятельности врачей. Вопросы были разделены на шесть групп. Первую группу вопросов составили титульные данные, к которым были отнесены возраст респондентов, гендерная принадлежность, текущая врачебная специальность и стаж работы. Вторая группа вопросов касалась дефиниции геймификации пациентов. Респондентами предлагалось самостоятельно дать определение термину «геймификация пациентов». На следующем этапе была возможность выбрать нужное значение из предложенных определений. Третья группа вопросов касалась персонала, в чьи обязанности должно входить проведение геймификации, одновременно выявлялось отношение врачей к возможной монетарной компенсации за использование данного метода воздействия. Четвертая группа вопросов определяла мнение респондентов о длительности геймификации и вариантах мотивации пациентов. Пятая группа вопросов выявляла отношение врачей к конечной цели геймификации и возможному личному вкладу респондентов. Последняя группа вопросов относилась к субъективному восприятию респондента процесса геймификации пациентов и их мнению относительно причин, препятствующих внедрению данного немедикаментозного воздействия в реальную клиническую практику. После сбора ответов данные обобщались. Обезличивание анкет не проводилось, поскольку отсутствовали персональные данные респондентов.

Результаты обработаны в статистической программе R версии 4.4.3 в среде RStudio (версия 2025.05.0+496) с использованием базовых пакетов. При описании количественных показателей использовались медиана (Me) и межквартильный интервал [Q₂₅; Q₇₅]. Результаты анкетирования представлены в виде процентов от общей доли ответов с расчетом стандартной ошибки процентной доли. Взаимосвязь между категориальными переменными определяли с помощью критерия Крамера (v) в таб-

лице сопряженности, достоверными считали уровень значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

В исследовании приняли участие 152 врача разных специальностей. Целевая выборка составила 24 врачебные специальности, среди которых были врачи как хирургической (n=16), так и терапевтической (n=121) направленности, организаторы здравоохранения (n=4), среди которых два главных врача, а также один врач стоматолог. Данные были собраны, обработаны, а затем структурированы по ответам. В титульной части анкеты респонденты указывали свой возраст, гендерную принадлежность, специальность и общий стаж работы. Структура врачебных специальностей, количество респондентов и гендерная принадлежность представлены в таблице 1.

Таблица 1

Врачебные специальности и гендерная принадлежность респондентов, принявших участие в анкетировании

Специальность	Количество респондентов n=152
Женщины (n=126)	82,9±3,1%
Мужчины (n=26)	17,1±3,1%
Терапия (n=34)	22,4±3,4%
Кардиология (n=25)	16,4±3,0%
Онкология (n=21)	13,8±2,8%
Функциональная диагностика (n=15)	9,9±2,4%
Акушерство и гинекология (n=12)	7,9±2,2%
Неврология (n=5)	3,3±1,4%
Педиатрия (n=5)	3,3±1,4%
Организация здравоохранения (n=5)	3,3±1,4%
Физиотерапия и медицинская реабилитация (n=4)	2,6±1,3%
Отоларингология (n=3)	2,1±1,1%
Психиатрия (n=3)	2,1±1,1%
Гематология (n=2)	1,3±0,9%
Анестезиология-реаниматология (n=2)	1,3±0,9%
Дерматовенерология (n=2)	1,3±0,9%
Эпидемиология (n=2)	1,3±0,9%
Скорая помощь (n=2)	1,3±0,9%
Рентген-хирургия (n=1)	0,7±0,6%
Стоматология (n=1)	0,7±0,6%
Травматология (n=1)	0,7±0,6%
Хирургия (n=1)	0,7±0,6%
Нейрохирургия (n=1)	0,7±0,6%
Наркология (n=1)	0,7±0,6%
Аллергология (n=1)	0,7±0,6%
Фтизиатрия (n=1)	0,7±0,6%

Из таблицы 1 следует, что большинство врачей, принявших участие в опросе, составили онкологи, кардиологи, врачи функциональной диагностики, терапевты, а также акушеры-гинекологи. Остальные специальности были представлены незначительным количеством единиц, в том числе по одному врачу. Возраст опрашиваемых составил от 24 до 70 лет, Me=43 [Q30; Q54]. Со-

отношение женщин и мужчин составило 126/26. Стаж работы по специальности у респондентов варьировался от 1 до 46 лет, $Me=11$ [Q5; Q30].

Часть врачей ($n=7$; $4,6\pm1,7\%$) определила геймификацию пациентов как систему мотивации и повышения приверженности к лечению. Другая часть респондентов ($n=9$; $5,9\pm1,9\%$) считала, что в основе геймификации имеется обучение пациентов, причем не только основам здорового образа жизни, но и правильному применению лекарственных препаратов. Один врач (кардиолог) индивидуально определил геймификацию в системе здравоохранения как поощрение пациентов за выполнение рекомендаций в игровой форме в виде бонусов. Другой кардиолог указал, что геймификация в медицине является использованием элементов игровых техник в виде виртуальной игры для повышения социализации взаимоотношений между врачом и пациентом.

На следующем этапе было предложено выбрать определение геймификации из предложенных вариантов, причем имелась возможность указать несколько ответов. Восемнадцать врачей ($11,8\pm2,6\%$) выбрали только один вариант – что это дополнительный инструмент в лечении (во взаимодействии) с пациентом, 59 врачей ($38,8\pm3,9\%$) считают, что это комплекс мероприятий, направленных на поддержание контакта врача и пациента. Более трети ($n=62$; $40,8\pm3,9\%$) врачей считают, что геймификация – это лечебное мероприятие. Почти половина опрошенных ($n=68$; $44,7\pm4,1\%$) считают, что геймификация относится к системе немедикаментозного воздействия на пациента с целью повышения его мотивации к лечению.

На вопрос о том, кто должен заниматься геймификацией пациентов, получены исчерпывающие ответы. Большинство респондентов ($n=79$; $52,0\pm4,0\%$) считают, что этим должен заниматься лечащий врач, причем половина из тех, кто так считает ($n=42$; $27,6\pm3,6\%$), дополнительно отметила медицинскую сестру как возможного участника геймифицированного процесса. В отношении материальной компенсации персоналу за проведение геймификации пациентов большинство опрошенных ($n=112$; $73,7\pm3,6\%$) считают, что данная манипуляция должна оплачиваться отдельно. Данные объединены на рисунке 1.

После вопроса о монетарной компенсации сотруднику, проводящему геймификацию, был задан вопрос о мотивации пациента, а именно какой стимул, по мнению анкетированных, адекватен для привлечения в процесс геймификации. Половина респондентов ($n=75$; $49,3\pm4,1\%$) считает, что достаточно виртуальных наград в качестве поощрения пациентов. 24 врача ($15,8\pm2,9\%$) убеждены, что никакие поощрения пациентам не нужны. Пятая часть респондентов ($n=33$; $21,7\pm3,3\%$) отметила, что они даже не понимают данного вопроса. Мотивация пациентов за участие в программе геймификации для них является неординарным действием. Однако часть врачей ($n=21$; $13,8\pm2,8\%$) выбрала ответ, что пациенту нужно платить за участие в программе геймификации. Данные представлены на рисунке 2.

Вопрос о длительности геймификации пациентов выявил существенный разброс мнений. При устном анкетировании 9 врачей ($5,9\pm1,9\%$) были уверены, что геймификация пациентов должна начинаться и закончиться непосредственно на очном приеме, в рамках одного посещения. Другие врачи ($n=45$; $29,6\pm3,7\%$) считали, что для процесса геймификации достаточно одного или двух месяцев. Наибольшее количество ответов ($n=58$; $38,2\pm3,9\%$) набрал вариант, что геймификация должна проводиться пожизненно.



Рис. 1. Необходимость оплаты персоналу за геймификацию пациентов



Рис. 2. Необходимость и виды мотивации пациентов

В следующем вопросе выяснялось мнение респондентов относительно конечной цели геймификации. В качестве целей геймификации пациентов были указаны несколько ответов, из которых можно было выбрать несколько. Наличие удовлетворенности пациента вниманием к его здоровью со стороны медицинского сообщества было самым частым ответом у большинства респондентов ($n=98$; $64,5\pm3,9\%$). Причем в этой группе врачей одна четвертая часть ($n=29$; $19,1\pm3,2\%$) дополнительно отметила вариант, что одной из целей геймификации является снижение очных посещений пациентом лечебного учреждения. Больше половины врачей ($n=90$; $59,2\pm3,9\%$) указали, что в результате процесса геймификации произойдет улучшение качества жизни пациента, повысится его уровень здоровья, будет меньше госпитализаций, от этого выиграет вся система здравоохранения.

Личное участие в процессе геймификации хотели бы принять $45,4\pm4,0\%$ респондентов ($n=69$) шестнадцати специальностей, причем это было обусловлено желанием попробовать новый метод взаимодействия с пациентом. Отмечено, что наличие или отсутствие желания заниматься геймификацией не связано со стажем работы. Одна треть опрошенных ($n=45$; $29,6\pm3,7\%$) отказалась от предложения проводить геймификацию, другая треть ($n=38$; $25,0\pm3,5\%$) согласилась только за дополнительную оплату. Обобщенные результаты представлены на рисунке 3.

Последняя группа вопросов касалась личного отношения анкетированных к процессу геймификации. Анализ показал в основном индифферентное отношение врачей к данной методике. Нейтральный ответ выбрало 82 опрошенных ($53,9\pm4,1\%$). В группе выбравших нейтральное отношение к геймификации выявлена прямая ассоциация с нехваткой времени как препятствием для внедрения геймифицированных методик в лечебный процесс ($v=0,280$; $p<0,05$). Средний возраст врачей в этой группе составил 42,2 года, $Me=42,5$ [30,0; 53,5], стаж работы по специальности – 17,2 года, $Me=17,5$ [5,0; 28,5]. Более трети докторов ($n=63$; $41,4\pm3,9\%$) относятся к геймификации положительно, однако шестеро ($3,9\pm1,2\%$) не хотят это делать сами, остальные ($n=57$; $37,5\pm3,9\%$) могли попробовать проводить геймификацию самостоятельно. Из когорты докторов, которые положительно относятся

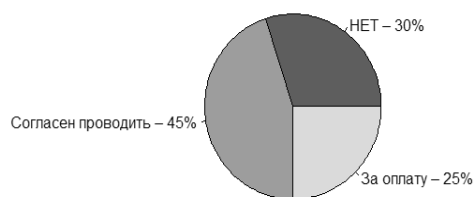


Рис. 3. Ответы о личном участии врача в геймификации



Рис. 4. Отношение к геймификации

к процессу геймификации, восемнадцать ($11,8 \pm 2,6\%$) готовы проводить ее только за дополнительную оплату. Данные представлены на рисунке 4.

Последним вопросом структурированной анкеты стало выявление причин, препятствующих внедрению геймификации в реальную клиническую практику. Кроме предложенных к выбору ответов респонденты могли дополнительно изложить свои мысли по поводу барьеров на пути внедрения геймификации. Большинство докторов ($n=85$; $55,9 \pm 4,1\%$) отметили основным препятствием банальную нехватку времени. Наличие дефицита кадров и отсутствие технической возможности для проведения геймификации указали 29 респондентов ($19,1 \pm 3,2\%$). Другим распространенным ответом респондентов ($n=37$; $24,3 \pm 3,5\%$) было утверждение об инертности мышления врачей, боязни нового и незнакомого, недостаточная информированность и осведомленность о данной методике. Только 33 респондента ($21,7 \pm 3,3\%$) считают, что препятствием на пути повсеместного внедрения геймификации пациентов являются бюрократические моменты. В таблице 2 представлены основные трудности, по мнению российских врачей, на пути внедрения геймификации пациентов в реальную клиническую практику по сумме ответов.

Таблица 2

Препятствия для внедрения геймификации пациентов в клиническую практику (множественный выбор)

Вариант ответа	Общее количество ответов (n=288)
Нехватка времени (n=85)	$55,9 \pm 4,1\%$
Отсутствие технической возможности (n=55)	$36,2 \pm 3,9\%$
Дефицит кадров (n=54)	$35,5 \pm 3,9\%$
Инертность мышления врачей (n=43)	$28,3 \pm 3,6\%$
Бюрократические препятствия (n=33)	$21,7 \pm 3,3\%$
Низкий уровень заработной платы (n=18)	$11,8 \pm 2,6\%$

Обсуждение

При определении дефиниции термина «геймификация» в системе здравоохранения более половины опрошенных врачей считают это лечебным мероприятием либо не знакомы с данным термином. Существует небольшая когорта докторов, которая категорически не признает геймификацию в рамках лечебного процесса. Данные факты показывают низкую информированность врачей о геймифицированных вмешательствах и недостаточную освещенность данного феномена в медицинской и научно-популярной литературе. Этим объясняется желание опрошенных переложить ответственность за проведение геймификации на немедицинский персонал. С другой стороны, при наличии материальных стимулов отношение к проведению геймификации меняется. Три четверти врачей указали на необходимость дополнительной оплаты данной процедуры, что указывает на отношение к проведению геймификации как внеслужебной функции в дополнение к основным функциональным обязанностям.

Вопрос о мотивации пациента к проведению геймификации показал внутреннюю убежденность врачей, что любые новые методики должны приниматься заинтересованной стороной с благодарностью. Тем не менее часть врачей согласилась, что для повышения уровня комплаентности пациента ему необходимы дополнительные стимулы, в том числе монетарные. Большинство опрошенных докторов отметили положительные эффекты от внедрения методик геймификации в систему здравоохранения, поэтому некоторые готовы лично принять участие в геймификации пациентов.

Отношение врачей к геймификации пациентов как к новому немедикаментозному методу воздействия оказалось нейтральным. Отсутствие общепризнанной дефиниции термина «геймификация пациентов», а также недостаточное знание врачебного сообщества о возможностях данной методики применительно к их специальности являются основополагающими причинами такого отношения. В работе Stefoska-Needham et al. было показано, что австралийские специалисты в области здравоохранения тоже в основном не знакомы с геймификацией пациентов, но положительно относятся к ее использованию на практике [7]. Главные опасения зарубежных коллег относительно широкого внедрения данного метода воздействия были связаны с затратами на проведение данного мероприятия и сохранением конфиденциальности личных данных пациентов, в то время как российские врачи из препятствий, мешающих проведению геймификации, на первом месте указали нехватку времени, а также бюрократические препятствия. Исследование Чигрина В.П., соавт. по изучению мнения терапевтов относительно первичной медико-санитарной помощи в городе Москве показало, что $65,9\%$ врачей считают, что качество оказания медицинской помощи при проведении телемедицинских консультаций, которые близки к геймифицированным вмешательствам, значительно ниже качества медицинской помощи при очном приеме врача. В данном исследовании из трудностей внедрения телемедицинских технологий более 40% терапевтов указали технические сбои и проблемы со связью [8]. Врачи Волгоградской области, в свою очередь, считают, что нехватка времени на очном приеме пациентов, отсутствие личной заинтересованности и технической возможности являются основными препятствиями для внедрения технологий геймифицированных вмешательств в лечебный процесс.

Заключение

Российские доктора относятся к геймификации пациентов как к дополнительному методу взаимодействия между пациентом и врачом. При этом значительная часть считает геймификацию пациентов лечебным процессом, что не соответствует действительности. Геймификация пациентов по своей сути не имеет терапевтической составляющей. Отсутствие широкой поддержки медицинского сообщества процесса геймификации пациентов в общей парадигме лечебного процесса связано с боязнью увеличения общей нагрузки при исходной нехватке рабочего времени в процессе выполнения основных служебных обязанностей. Отсутствие общего понимания феномена геймификации пациентов у большинства российских врачей ассоциировано в лучшем случае с нейтральным отношением к данному процессу, но только если это не связано непосредственно с их трудовыми

функциями. Часть врачей (в основном молодые с небольшим стажем) готовы попробовать лично применять геймифицированные подходы к лечению и наблюдению пациентов в своей практической деятельности. Для более широкого внедрения геймификации как ценного дополнительного метода немедикаментозного воздействия на пациента необходимы поддержка органов власти в лице организаторов здравоохранения и научно доказанные факты об экономической целесообразности, а также клинической эффективности применения данной методики.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Гольцова Т.А., Проценко Е.А. Использование средств геймификации в процессе обучения иностранным языкам // Ярославский педагогический вестник. 2021. № 1 (118). С. 81–89. [Gol'tsova T. A., Protsenko E. A. The use of gamification tools in the process of teaching foreign languages. *Yaroslavl Pedagogical Bulletin*. 2021; 1 (118): 81–89. (In Russ.)] DOI: 10.20323/1813-145X-2021-1-118-81-89.
2. Сидорок И.Е., Семькин Д.В., Костылева Е.В. Креативность и геймификация как перспективный способ ее развития в предпринимательской деятельности // Креативная экономика. 2021. Т. 15. № 9. С. 3459–3474. [Sidorok I. E., Semykin D. V., Kostyleva E. V. Creativity and gamification as a promising way of its development in entrepreneurial activity. *Creative Economy*. 2021; 15 (9): 3459–3474. (In Russ.)] DOI: 10.18334/ce.15.9.113494.
3. Калинина А.С., Рассказова О.А. Возможности геймификации в реализации ключевых функций управления персоналом // Парадигмы управления, экономики и права. 2021. Т. 2. № 4. С. 61–68. [Kalinina A. S., Rasskazova O. A. The possibilities of gamification in the implementation of key functions of personnel management. *Paradigms of Management, Economics and Law*. 2021; 2 (4): 61–68. (In Russ.)]
4. Huang X., Xiang X., Liu Y. et al. The Use of Gamification in the Self-Management of Patients With Chronic Diseases: Scoping Review. *JMIR Serious Games*. 2023, Dec 22; 11: e39019. DOI: 10.2196/39019.
5. Mazeas A., Duclos M., Pereira B., Chalabaev A. Evaluating the Effectiveness of Gamification on Physical Activity: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J. Med. Internet Res*. 2022, Jan. 4; 24 (1): e26779. DOI: 10.2196/26779.
6. Пром А.К., Иваненко В.В., Дьяченко Т.С. Влияние геймификации на двигательную активность здоровых людей // Профилактическая медицина. 2025. Т. 28. № 4. С. 111–116. [Prom A. K., Ivanenko V. V., Dyachenko T. S. The effect of a gamification on healthy individuals' motor activity. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2025; 28 (4): 111–116. (In Russ.)] DOI: 10.17116/profmed202528041111.
7. Stefoska-Needham A., Goldman A. Perspectives of Australian healthcare professionals towards gamification in practice. *Nutrition & Dietetics*. DOI: 10.1111/1747-0080.12911.
8. Чигрина В.П., Ходакова О.В., Колесникова О.П. и др. Отношение врачей и пациентов к телемедицинским технологиям при оказании первичной медико-санитарной помощи // Профилактическая медицина. 2025. Т. 28. № 1. С. 37–43. [Chigrina V. P., Khodakova O. V., Kolesnikova O. P. et al. Physician and patients views on telemedicine technologies. *Russian Journal of Preventive Medicine*. 2025; 28 (1): 37–43. (In Russ.)] DOI: 10.17116/profmed20252801137.

УДК 616.89-084

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-55-58

ДИНАМИКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВОЖАТЫХ ДЕТСКИХ ЛАГЕРЕЙ В ПЕРИОД ЛЕТНЕЙ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОЙ КАМПАНИИ

Пудовникова Д.А., Семакина Н.В.

ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112), e-mail: kgma_psi@mail.ru

Цель: оценить динамику психоэмоционального состояния вожатых детских лагерей в период летней оздоровительной кампании. **Обследовано** 60 лиц 20,2±2,1 года, работавших с детьми в период летней оздоровительной кампании 2024 года. **Использовались методы:** сравнительно-аналитический, психодиагностический (опросник для оценки самочувствия, активности, настроения; шкала депрессии, тревоги и стресса; анкета для вожатых), статистический. **Исследование показало,** что проведение психопрофилактических мероприятий с вожатыми в процессе летней оздоровительной кампании способствует улучшению показателей самочувствия, активности, настроения ($p \leq 0,01$), и снижению уровня тревоги ($p \leq 0,05$). В статье приведен пример психопрофилактических мероприятий, реализованных в период летней оздоровительной кампании 2024 года и получивших положительную оценку со стороны вожатского коллектива.

Ключевые слова: психическое здоровье, психопрофилактика, стресс, вожатые детских оздоровительных лагерей.

EXPLORING COUNSELORS' PSYCHO-EMOTIONAL STATE DURING SUMMER HEALTH PROMOTION CAMPAIGN

Pudovnikova D. A., Semakina N. V.

Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112), e-mail: kgma_psi@mail.ru

The research aims to evaluate the dynamics of the counselors' psycho-emotional state during summer health promotion campaign. 60 people aged 20.2 ± 2.1 years who worked with children in summer camps in 2024 have been examined. Comparative analysis, Well-being, Activity, Mood questionnaire; Depression, Anxiety and Stress Scale; a questionnaire for counselors, statistical methods were used. The study shows that psychoprophylaxis during summer health promotion campaign contributes to a significant ($p < 0.01$) improvement in counselors' well-being, activity, mood, and an anxiety level decrease ($p < 0.05$). The article discusses psychoprophylactic activities during the summer campaign-2024 that received the counselors' appreciation.

Keywords: mental health, psychoprophylaxis, stress, counselors, children's health camps.

Введение

В современном мире возрастают требования к профессиональному уровню молодого поколения для эффективного решения широкого спектра задач социальной направленности, национальной безопасности, технологического прогресса – это значимо повышает необходимость совершенствовать личностные ресурсы, укреплять психическое и физическое здоровье молодежи [1–3]. Обучающиеся лица дополнительно испытывают высокие академические и информационные нагрузки, связанные с внедрением инновационных технологий и возрастающим запросом от работодателей к профессиональной квалификации выпускников высших и средних профессиональных образовательных учреждений – все это оказывает значимое стрессовое влияние на молодое поколение, ухудшает физическое самочувствие, негативно отражается на молодой психике, приводит к эмоциональной нестабильности и, как следствие, ограничивает потенциал социальной активности и инициативности [4, 5]. При неблагоприятном реагировании психики на стрессы в последующем формируются невротические и психосоматические расстройства, требующие пролонгированного психотерапевтического вмешательства [6–8].

В исследованиях института психологии Российской академии наук (2023 год) было отмечено, что представители современной молодежи в большей степени, чем предыдущие поколения, подвержены развитию психоэмоциональных нарушений (апатии, депрессии, агрессии, тревожности и психосоматических проявлений), сопряженных с дефицитом социально ориентированных смысложизненных ориентаций в совокупности со стремлением к достижению индивидуальных первичных экзистенциальных физиологических и материальных потребностей [1, 9, 10].

Последние годы в данном контексте российскую молодежь активно привлекают к участию в волонтерских и патриотических движениях [11, 12]. Одним из таких востребованных направлений является деятельность вожатых в условиях функционирования летних детских оздоровительных лагерей (ДОЛ) [2–4]. В должностные обязанности вожатого, помимо организации отдыха и развлекательных мероприятий, входят поддержание дисциплины и обеспечение безопасности детей. Все перечисленное требует от вожатых на протяжении смены психической устойчивости, креативности, лидерской активности и эффективного межличностного взаимодействия, что предполагает высокие моральные и эмоциональные затраты, истощающие психологические и физические ресурсы наставников [5, 7, 8, 11]. Нарастающие в течение смены переутомление и эмоциональное выго-

рание в последующем могут способствовать развитию психического расстройства [11, 13].

В этой связи необходимость исследования психоэмоционального состояния вожатых для последующего создания и внедрения в вожатскую деятельность эффективных программ профилактических мероприятий для поддержания их психического здоровья определило актуальность данного исследования.

Цель: оценить динамику психоэмоционального состояния вожатых детских лагерей в период летней оздоровительной кампании (ЛОК).

Материал и методы

Исследование проводилось на базе ДОЛ Кировской области «Центр отдыха и оздоровления детей "Вятские каникулы"» с 06.06.2024 по 28.08.2024. Было обследовано 60 вожатых, средний возраст – 20.2 ± 2.1 года (18–27 лет), отработавших в летней оздоровительной кампании (ЛОК) 2024 года в среднем $49 \pm 3,0$ дня (среднее количество смен – $2,0 \pm 1,0$, длительность одной смены – 14 дней).

Для динамической оценки психоэмоционального состояния вожатых обследование проводилось дважды: 1-е исследование – в начале первой смены ЛОК, 2-е – в конце последней смены.

Методы исследования: сравнительно-аналитический; психодиагностический с использованием опросника оценки самочувствия, активности, настроения (САН) (Доскин В. А. и соавт., 1973), шкалы депрессии, тревоги и стресса (Depression, anxiety, and stress scale – DASS-21) (Lovibond S., Lovibond P., 1995), анкеты для вожатых, составленной авторами для оценки проводимых психопрофилактических мероприятий (в анкету были включены вопросы о субъективной оценке своего психоэмоционального состояния перед и после профилактического мероприятия, о том, какую новую информацию они узнали в процессе занятия, о возможности практического использования полученных знаний в повседневной жизни); статистический метод – включал проверку нормальности распределения количественных данных по критерию Колмогорова–Смирнова, описание количественных данных, отличных от нормального распределения с использованием медианы (Me) и квартилей (Q_1 ; Q_3), оценку качественных данных при помощи относительных показателей (%), расчет статистической значимости изменения уровня психодиагностических показателей с применением критерия Вилкоксона, оценку изменения частоты признака в зависимых выборках по критерию Мак-Нимара. Уровень статистической значимости фиксировали при $p < 0,05$. Статистическая

обработка проводилась в программах MS Excel 2016 и Statistica 10.

Результаты исследования

Исследование психоэмоционального состояния водителей на 1-м этапе выявило (по DASS-21): наличие признаков переживаемого стресса (средний балл – $5,5 \pm 3,96$); тревожные переживания ($3,0 \pm 1,96$ балла); проявления депрессии ($2,0 \pm 2,89$ балла). Были отмечены повышенные

показатели (по САН): самочувствия ($5,7 \pm 1,3$); активности ($5,8 \pm 1,1$); настроения ($5,9 \pm 1,6$).

На 2-м этапе исследования отмечено значимое снижение медианных значений: тревоги по DASS-21 с 3,0 до 2,5 балла ($p \leq 0,05$); самочувствия по САН с 5,7 до 4,7 балла ($p \leq 0,01$), активности по САН с 5,8 до 5,2 балла ($p \leq 0,01$), настроения по САН с 5,9 до 5,5 балла ($p \leq 0,01$), что свидетельствует об улучшении психоэмоционального состояния обследуемых (табл.)

Таблица

Сравнение медианных значений (Me) психодиагностических показателей у водителей на разных этапах летней оздоровительной кампании (в баллах)

Психодиагностический показатель	1-е исследование		2-е исследование	
	Медианное значение (Me)	Значение квартилей (Q ₁ ; Q ₃)	Медианное значение (Me)	Значение квартилей (Q ₁ ; Q ₃)
Шкала депрессии, тревоги и стресса (DASS-21)				
Признаки стресса	5,5	3,8; 9,0	5,9	2,0; 9,5
Тревога	3,0	1,0; 5,0	2,5*	0,0; 6,0
Депрессия	2,0	1,0; 5,0	2,0	0,0; 6,0
По опроснику оценки самочувствия, активности, настроения (САН)				
Самочувствие	5,7	5,0; 6,3	4,7**	3,3; 5,8
Активность	5,8	5,1; 6,2	5,2**	4,0; 6,0
Настроение	5,9	5,1; 6,7	5,5**	4,7; 6,5

Примечание: статистическая значимость по критерию Вилкоксона * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$.

По результатам второго этапа исследования выявлено значимое увеличение доли лиц с нормальными показателями: самочувствия на 31,7% – с 28,3% (17 чел.) до 60,0% (36 чел.) ($p \leq 0,01$); активности на 25,0% – с 23,3% (14 чел.) до 48,3% (29 чел.) ($p \leq 0,01$); настроения на 6,7% – с 31,6% (19 чел.) до 38,3% (23 чел.) ($p \leq 0,05$) (рис.)

В процессе ЛОК с водителями проводилась психопрофилактическая работа, включающая мероприятия, направленные на сплочение коллектива, развитие коммуникативных навыков преодоления конфликтных ситуаций, снижение эмоционального напряжения. При составлении психопрофилактического плана ЛОК авторы использовали творческий инновационный подход. В течение 14-дневной смены проводились мероприятия: огонек «Если с другом вышел в путь»; вечер откровений «Мой первый день»; мастер-класс «К тренингам готов»; семинар-обсуждение «Нетипичная ситуация в коллективе»; мастер-класс «Способы преодоления конфликтных ситуаций»; кино вечера (просмотр и обсуждение филь-

мов или видеороликов на тему водительской деятельности); квест-игра «Тайный друг»; прощальный огонек (обсуждение проблемных психологических вопросов, обмен опытом психологической адаптации, подведение итогов).

Также авторы разработали 4 занятия психообразовательного тренинга «Ты – эмоция», направленного на обучение методикам снятия эмоционального напряжения, в процессе реализации которого с водителями проводились: релаксирующие телесно-ориентированные и дыхательные упражнения; обучение по рефлексии эмоций и практикам их вербального выражения.

После окончания ЛОК в анкете все водители отметили интересный формат проведенных психопрофилактических мероприятий, подчеркнули важность полученной информации о распознавании собственных эмоциональных переживаний, значимость освоенных практических техник по регуляции своих эмоций и рациональных способов совладающего поведения в конфликтных ситуациях. После каждого мероприятия участники субъективно отмечали позитивное настроение, снижение напряжения, накопленного в течение дня. В целом вся ЛОК получила положительные отклики со стороны водительского коллектива. Несмотря на высокую общественную нагрузку, эмоциональную напряженность, физическую усталость, что в большей степени было связано с высокой профессиональной нагрузкой и ответственностью, в коллективе водителей наблюдалась дружественная доброжелательная атмосфера, поддержку которой способствовала, в том числе, и психопрофилактическая работа.

Обсуждение

Таким образом, исследование показало, что перед ЛОК водители уже имели признаки стресса, повышенный уровень тревоги и депрессии, плохое самочувствие, низкую активность, пониженное настроение. Проводимые психопрофилактические мероприятия с водителями в процессе ЛОК способствовали улучшению по-

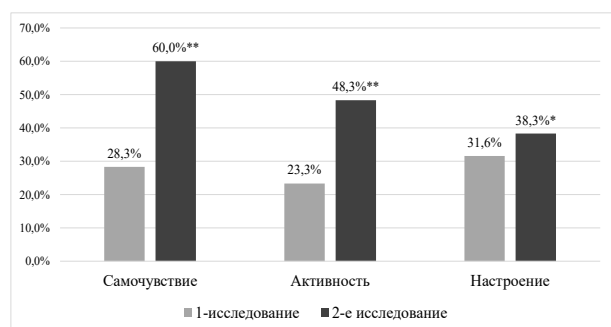


Рис. Сравнение доли водителей, имеющих нормальный уровень активности, самочувствия и настроения перед началом (1-е исследование) и после окончания (2-е исследование) летней оздоровительной кампании. Примечание: статистическая значимость по критерию Мак-Нимара – * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$

казателей самочувствия, активности, настроения ($p \leq 0,01$) и снижению уровня тревоги ($p \leq 0,05$).

Полученные результаты показывают необходимость проведения психопрофилактических мероприятий как в период подготовки вожатых к ЛОК, так и во время ее проведения. Разработанный авторским коллективом план психопрофилактической работы (психообразовательный тренинг «Ты – эмоция», квес-ты, кино вечера, мастер-классы, «круглые столы») был направлен на улучшение эмоционального состояния вожатых, повышение у них стрессоустойчивости, обучение практикам преодоления конфликтов и ауторелаксации. Реализация данного плана на базе ДООЛ Кировской области «Центр отдыха и оздоровления детей "Вятские капикулы"» в период ЛОК 2024 года получила позитивную оценку от вожатского коллектива. Вожатые положительно отметили креативность авторов и творческий подход

к проведению психопрофилактических мероприятий, способствующих улучшению их самочувствия и эмоционального настроя после каждого занятия.

Заключение

Исследование показало, что психопрофилактические мероприятия с вожатыми в процессе летней оздоровительной компании способствуют улучшению показателей самочувствия, активности, настроения ($p \leq 0,01$) и снижению уровня тревоги ($p \leq 0,05$).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Балацкий Е. В. Факторы удовлетворенности жизнью: измерение и интегральные показатели // Мониторинг общественного мнения. 2005. № 4. С. 42–52. [Balatskiy E. V. Factors of life satisfaction: measurement and integral indicators. *Monitoring Public Opinion*. 2005; 4: 42–52. (In Russ.)]
2. Белов Д. И., Елькина В. И. Социально-психологический портрет московского вожатого // Социальная наука и социальная практика. 2018. № 2 (22). С. 137–150. [Belov D. I., El'kina V. I. Socio-Psychological Profile of Moscow Camp Counselors. *Sotsialnaya nauka i sotsialnaya praktika*. 2018; 2–22: 137–150. (In Russ.)] DOI: 10.19181/snsp.2018.6.2.5862.
3. Ступников А. С. Динамика эмоционального выгорания и уровня нервнопсихической дезадаптации у вожатых детских лагерей в течение 3-х смен // Психология и психотехника. 2024. № 2. С. 83–97. [Stupnikov A. S. The dynamics of emotional burnout and the level of neuropsychic maladjustment among camp counselors during 3 shifts. *Psikhologiya i psikhotehnika*. 2024; 2: 83–97. (In Russ.)] DOI: 10.7256/2454-0722.2024.2.70397.
4. Громова Е. М., Шубович М. М., Шубович В. Г. Проблема тревожности вожатых детских оздоровительных лагерей в ситуации профессионального самоопределения. Инновационные технологии в подготовке вожатых / Материалы Всероссийского форума педагогических вузов по технологиям подготовки вожатых. 2017. С. 65–72. [Gromova E. M., Shubovich M. M., Shubovich V. G. Problema trevozhnosti vozhatykh detskikh ozdorovitel'nykh lagerei v situacii professional'nogo samoopredeleniya. *Innovatsionnye tehnologii v podgotovke vozhatykh. Materialy Vserossiiskogo foruma pedagogicheskikh vuzov po tekhnologiyam podgotovki vozhatykh*. 2017: 65–72. (In Russ.)]
5. Назарова А. С., Иванов Д. В. Психологическая готовность вожатых к работе в детском оздоровительном лагере // Бюллетень науки и практики. 2019. Т. 5. № 11. С. 352–359. [Nazarova A. S., Ivanov D. V. Psychological Preparedness of Camp Counselors to Work in Children's Health Camps. *Bulletin of Science and Practice*. 2019; 5 (11): 352–359. (In Russ.)] DOI: 10.33619/2414-2948/48/44.
6. Карпова Э. Б., Ступников А. С., Ямпольский А. А., Вильдан П. К. Связь клинико-психологических характеристик с синдромом эмоционального выгорания и нервно-психической дезадаптации у вожатых детских лагерей // Психология и Психотехника. 2024. № 2. С. 51–65. [Karpova E. B., Stupnikov A. S., Yampol'skii A. A., Vil'dan P. K. Svyaz kliniko-psikhologicheskikh kharakteristik s sindromom emotsional'nogo vygoraniya i nervno-psikhicheskoi dezadaptatsii u vozhatykh detskikh lagerei. *Psikhologiya i Psikhotehnika*. 2024; 2: 51–65. (In Russ.)] DOI: 10.7256/2454-0722.2024.2.70499.
7. Манаенкова М. П. Эмоциональное выгорание вожатых: психолого-педагогические особенности профилактики // Психолого-педагогический журнал Гаудеамус. 2023. № 1 (22). С. 110–117. [Mananenkova M. P. Emotional burnout of counselor: psychological and pedagogical prevention features. *Psikhologo-pedagogicheskii zhurnal Gaudeamus*. 2023; 22 (1): 110–117. (In Russ.)] DOI: 10.20310/1810-231X-2023-22-1-110-117.
8. Ступников А. С. Симптомы нервно-психической дезадаптации в структуре синдрома выгорания у представителей социомических профессий // Новые психологические исследования. 2025. № 4 (5). С. 175–195. [Stupnikov A. S. Symptoms of neuropsychiatric maladjustment in the structure of burnout in specialists of sociognomic professions. *Novye psikhologicheskie issledovaniya*. 2025; 5 (4): 175–195. (In Russ.)] DOI: 10.51217/npsyresearch_2025_05_04_09.
9. Маракшина Ю. А., Исмагуллина В. И., Лобаскова М. М. Стресс и стратегии совладания у студенческой молодежи: обзор исследований // Клиническая и специальная психология. 2024. № 2 (13). С. 5–33. [Marakshina Yu. A., Ismatullina V. I., Lobaskova M. M. Stress i strategii sovladaniya u studencheskoi molodezhi: obzor issledovaniy. *Klinicheskaya i spetsial'naya psikhologiya*. 2024; 13 (2): 5–33. (In Russ.)] DOI: 10.17759/cpse.2024130201.
10. Яценко Е. Ф., Казначеева Н. Б., Бажанова Е. В. Склонность к депрессивным состояниям, тревожность и стратегии совладающего поведения у юношей и девушек // Вестник университета. 2023. № 4. С. 222–230. [Yashhenko E. F., Kaznacheeva N. B., Bazhanova E. V. Tendency to depressive states, anxiety and strategies of coping behavior for boys and girls. *Vestnik universiteta*. 2023; (4): 222–230. (In Russ.)] DOI: 10.26425/1816-4277-2023-4-222-230.
11. Минюрова С. А., Воробьева И. В., Кружкова О. В. Эмоциональное выгорание педагога: психологические факторы риска // Образование и наука. 2024. № 10 (26). С. 106–130. [Minyurova S. A., Vorobyova I. V., Kruzhkova O. V. Teacher burnout: psychological risk factors. *The Education and Science Journal*. 2024; 26 (10): 106–130. (In Russ.)] DOI: 10.17853/1994-5639-2024-10-106-130.
12. Барышникова Е. В. Психологическое здоровье педагогов дошкольной образовательной организации // Мир науки. Педагогика и психология, 2020. № 5. С. 25–32. [Baryshnikova E. V. Psychological health of preschool teachers. *World of Science. Pedagogy and Psychology*. 2020; (5): 25–32. (In Russ.)]
13. Кружкова О. В., Робин С. Д. Особенности восприятия эмоциональных стимулов педагогами при эмоциональном выгорании // Вестник практической психологии образования. 2025. № 4 (22). С. 280–292. [Kruzhkova O. V., Robin S. D. Perception of emotion-evoking stimuli in teachers experiencing emotional burnout. *Bulletin of Psychological Practice in Education*. 2025; 22 (4): 280–292. (In Russ.)] DOI: 10.17759/bppe.2025220417.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.683-003.217-07-08-089-053.2

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-59-64

ВРОЖДЕННАЯ ВОДЯНКА ОБОЛОЧЕК ЯИЧКА КАК ВАРИАНТ ПАТОЛОГИИ ВЛАГАЛИЩНОГО ОТРОСТКА БРЮШИНЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)*¹Асланов Д. А., ^{2,4}Аксельров М. А., ³Разин М. П., ⁵Беляев М. К., ²Столяр А. В., ²Евдокимов В. Н.*¹Курганская областная детская клиническая больница им. Красного Креста, Курган, Россия (640000, г. Курган, пл. Конституции, 38)²ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия (625023, г. Тюмень, ул. Одесская, 54), e-mail: akselrov@mail.ru³ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112)⁴ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница № 2», Тюмень, Россия (625039, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 75/2)⁵НГИУВ – филиал ФГБАУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Новокузнецк, Россия (654005, Кемеровская область, г. Новокузнецк, пр. Строителей, 5)

Заболевания, связанные с патологией влагалищного отростка брюшины (или дивертикулом Нука), являются одними из самых распространенных форм хирургической патологии детского возраста. На их долю приходится около 40% всех плановых операций у детей. Основной причиной развития водянки оболочек яичка (гидроцеле) у детей является незаращение влагалищного отростка брюшины. На сегодняшний день можно сказать, что лапароскопические методики являются трендом современной хирургии. Они достаточно безопасны, поэтому все чаще используются для лечения паховых грыж и гидроцеле во всем мире, но, несмотря на это, в литературе можно встретить большое количество сообщений, отражающих и их отрицательные стороны. Также на качество и длительность операции влияют стаж хирурга и его опыт. Наилучшие результаты получены у хирургов, стаж стационарной работы которых превышает 5 лет. При популярной операции Росса в ближайшем послеоперационном периоде нередко возникает отек яичка и мошонки. Это связано с повреждением кровеносных и лимфатических сосудов при выделении влагалищного отростка. Также возможна послеоперационная гематома в области мошонки. Хирургические вмешательства на паховом канале у детей отличаются рядом аспектов, обусловленных уникальностью анатомического строения передней брюшной стенки, структуры пахового канала, глубокого и наружного паховых колец. Эти моменты остаются недостаточно изученными в современной медицинской литературе, и дальнейшее углубленное исследование позволит разработать наиболее оптимальный подход к проведению операций при врожденной водянке оболочек яичка, минимизировав потенциальные риски осложнений.

Ключевые слова: гидроцеле, влагалищный отросток брюшины, оперативное лечение, дети.

CONGENITAL HYDROCELE AS PRESENTATION OF PROCESSUS VAGINALIS PATHOLOGY (A LITERATURE REVIEW)*¹Aslanov D. A., ^{2,4}Aksel'rov M. A., ³Razin M. P., ⁵Belyaev M. K., ²Stolyar A. V., ²Evdokimov V. N.*¹Kurgan Regional Children's Clinical Hospital named after the Red Cross, Kurgan, Russia (640000, Kurgan, Constitution Square, 38)²Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia (625023, Tyumen, Odesskaya St., 54), e-mail: akselrov@mail.ru³Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112)⁴Regional Clinical Hospital No. 2, Tyumen, Russia (625039, Tyumen, Melnikaite St., 75/2)⁵Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Studies – branch of the Additional Professional Education RMANPO of the Ministry of Health of the Russian Federation, Novokuznetsk, Russia (654005, Kemerovo Region, Novokuznetsk, Stroiteley Ave., 5)

Diseases associated with the processus vaginalis pathology (or Nuck's diverticulum) are among the most common surgical pathologies in childhood accounting for approximately 40% of all elective surgical cases in children. Hydrocele in children is caused by incomplete closure of the processus vaginalis. Laparoscopy has become a routine approach in surgery worldwide. Minimally invasive approaches have been demonstrated to be a safe and effective method of treating inguinal hernias and hydroceles. However, numerous reports in the literature highlight their disadvantages as well. Surgeon's experience can also influence quality and duration of the operation. The best results are usually achieved by surgeons with the experience of more than 5 years. Swelling of a testicle and scrotum is a common postoperative complication after a Ross procedure due to lymphatic damage during the isolation of the processus vaginalis. Postoperative bruising of the scrotum may be also expected. Surgical interventions on the inguinal canal in children can be challenging due to the unique anatomical structure of the anterior abdominal wall, the inguinal canal, and the deep and external inguinal rings. These aspects remain understudied in the current

medical literature. Further research is needed for development of an optimal surgical approach for congenital hydrocele that will help prevent potential complications.

Keywords: hydrocele, processus vaginalis, surgical treatment, children.

Введение

Заболевания, связанные с патологией влагалищного отростка брюшины (который у женских особей корректнее называть дивертикулом Нука), являются одними из самых распространенных форм хирургической патологии детского возраста. На их долю приходится около 40% всех плановых операций у детей [1–3].

Основной причиной развития водянки оболочек яичка (гидроцеле) у детей, так же, как и паховой грыжи, является незаращение влагалищного отростка брюшины. Главное отличие между формами необлитерации связано с диаметром устья влагалищного отверстия. При водянке оно имеет малый диаметр, в результате чего в полость канала или яичка попадает только жидкость из брюшной полости. В ряде случаев влагалищный отросток облитерируется частично, на разных уровнях пахового канала и в зависимости от уровня облитерации могут возникать изолированная водянка яичка или киста семенного канатика (необлитерация дистальной и средней части влагалищного отростка соответственно) [4, 5].

Материалы и методы поиска литературы

В процессе поиска были использованы базы данных PubMed, eLibrary, Scholar, CyberLeninka с 2003 г. по 2025 г.; также были учтены несколько более ранних классических публикаций. Критерии включения: клинические исследования по патологии облитерации влагалищного отростка брюшины и дивертикула Нука у детей и взрослых, обзоры, метаанализы, гайдлайны, публикации Online-first. Критерии исключения: клинические случаи, письма, комментарии, нерцензируемые источники. Поиск осуществлялся по ключевым словам: «водянка оболочек яичка», «гидроцеле», «киста семенного канатика», «врожденная паховая грыжа», «влагалищный отросток брюшины», «дивертикул Нука», «оперативное лечение».

Результаты

Незаращение влагалищного отростка локализуется в 60% справа, в 30% слева и в 10% случаев с двух сторон, что связывают с более поздним опусканием правого яичка в процессе внутриутробного развития [3, 6]. Врожденное гидроцеле встречается не менее чем у 10% новорожденных мальчиков [7]. Водянка оболочек яичка у детей – своего рода дисхрония, запаздывание нормальных физиологических процессов. Поэтому у детей при врожденной водянке оболочек яичка возможно самостоятельное заращение влагалищного отростка, несколько отложенное по времени, а до двухлетнего возраста ребенка общепринята выжидательная тактика [8, 9]. Глубокое паховое кольцо при необлитерированном влагалищном отростке имеет несколько вариантов строения: щелевидное, треугольное и овальное, что важно при выборе тактики и метода оперативного вмешательства при лапароскопическом доступе [9, 10].

Само по себе гидроцеле приводит к нарушению кровообращения и метаболизма яичка, а также к ухудшению сперматогенеза [6]. Единственным методом лечения врожденной водянки оболочек яичка у детей после двухлетнего возраста является оперативное лечение в плановом порядке [5]. Ущемление содержимого необлитерированного влагалищного отростка проис-

ходит примерно в 10–24% случаев и грозит развитием серьезных осложнений, таких как гибель яичника или некроз кишечной трубки, это прерогатива исключительно косых паховых грыж [11, 12].

Учитывая одинаковую этиологию, схожи и техники оперативного вмешательства врожденной водянки оболочек яичка и косой паховой грыжи [13]. Тактика хирургического лечения патологии незаращенного влагалищного отростка брюшины у детей менялась с развитием медицины. Вначале использовали методики, которые применялись во взрослой практике, они включали в себя отделение грыжевого мешка (водяночных оболочек) от элементов семенного канатика на всем его протяжении и выполнение пластики передней стенки пахового канала с натяжением [14]. Такие операции были травматичны и сопровождалась в ближайшем послеоперационном периоде отеком мошонки и семенного канатика, лимфостазом и ишемической орхопатией. Рецидивы заболевания достигали 5%. Изучение причин мужского бесплодия показало, что проблема часто сопровождает пациентов, оперированных в детстве на паховом канале. Основным патогенетическим механизмом развития этих осложнений считают непосредственный контакт с элементами семенного канатика ребенка во время операции, что может приводить к нарушению кровоснабжения, лимфооттока и иннервации гонады, а также к повреждению гематотестикулярного барьера, с развитием аутоиммунного механизма повреждения герминогенного эпителия. Поиск методик, щадящих семявыносящий проток и его элементы, привел к смене техники операции на высокую перевязку шейки грыжевого мешка, без отделения дистальной его части от элементов семенного канатика и без выполнения пластики стенок пахового канала [15].

Одними из самых распространенных операций при незаращении влагалищного отростка брюшины стали операции как без вскрытия пахового канала, так и со вскрытием последнего (у детей старше 1 года): по Ру–Краснобаеву [16, 17], Мартынову [17], Дюамелю I и II [15, 18–21].

При сообщающейся водянке оболочек яичка применяют операцию Росса, которая повторяет методику операции Дюамель I, при которой через наружное паховое кольцо, не вскрывая паховый канал, находят необлитерированный влагалищный отросток брюшины, выделяют его от элементов семенного канатика, прошивают у шейки, перевязывают и отсекают. В отличие от грыжесечения, при водянке для оттока жидкости в оболочках яичка формируется «окно», «фенестра» [4, 5, 22].

При изолированной водянке оболочек яичек нередко (особенно у взрослых больных) применялась операция Винкельмана. На начальном этапе она повторяет операцию Росса. Далее, после перевязки влагалищного отростка брюшины и удаления шеечного и среднего его отделов дистальную часть последнего рассекают в продольном направлении напротив придатка яичка. Оболочки яичка выворачивают вокруг него и сшивают [4]. Мы считаем эту операцию оправданной во взрослой практике (причина гидроцеле – гиперпродукция жидкости), но недостаточно этиологичной и травматичной у детей. В этой возрастной категории более импонирует применение операции Бергмана. В отличие от операции

Винкельмана, часть внутреннего листка собственной оболочки яйца удаляют («фенестрация») [4]. Также возможно применение операции Лорда, когда проводится рассечение и опорожнение оболочек яйца от жидкости с гофрированием влагалищной оболочки вокруг яйца. Во время операции само яйцо от окружающих тканей не освобождается и в рану не вывихивается, что снижает травматизацию прилежащих тканей и питающих сосудов яйца [4].

Несмотря на все положительные стороны «высокого лигирования» грыжевого мешка, проблема невозможности распознать необлитерированный влагалищный отросток и редкие виды грыж с контрлатеральной стороны остается нерешенной. Появление паховой грыжи или гидроцеле с контрлатеральной стороны может произойти через некоторое время после проведения традиционной «открытой» операции, что приводит к необходимости еще одной госпитализации и последующей операции [15].

С середины девяностых годов и до настоящего времени период ознаменовался применением в детской герниологии лапароскопических технологий [23].

В первое время лапароскопия носила диагностический характер и проводилась для выявления дефектов заращения влагалищного отростка брюшины с контрлатеральной стороны при односторонней паховой грыже, хотя само грыжесечение проводилось традиционным «открытым» доступом. Далее были предложены полностью лапароскопические вмешательства, предполагающие ушивание устья влагалищного отростка брюшины интракорпоральным эндоскопическим швом, с установкой нескольких троакаров в брюшную полость [24], и лапароскопически-ассистированные вмешательства, подразумевающие транскутанное ушивание устьев влагалищного отростка брюшины под лапароскопическим контролем (PIRS, SEAL) [25, 26].

В настоящее время с целью устранения необлитерации влагалищного отростка у детей с врожденной водянкой оболочек яиц используются два основных способа: операция Росса и лапароскопическая методика [27].

Операция Росса популярна в связи с тем, что техника выполнения оперативного вмешательства отработана годами и схожа с техникой при паховой грыже, только нужно помнить, что она имеет тот же арсенал послеоперационных осложнений [15, 28–30]. Эндоскопические операции считаются менее травматичными, это минимизирует риск осложнений [31–33].

Эндоскопические методики можно разделить на две группы. К операциям первой группы относят наложение внутреннего кисетного, Z-образного, нескольких узловых или непрерывного швов, с захватом или без поперечной мышцы живота, обеспечивающего закрытие шейки грыжевого мешка без его выделения [34–36] или с выделением [37, 38], а также техника Flip-лоскут, при которой передняя и латеральная боковая стенка влагалищного отростка разделяются и разворачиваются внутрь, закрывая отверстие глубокого пахового кольца, где фиксируются отдельными швами с формированием клапанного механизма [39–41].

Ко второй группе методик относят высокую перевязку влагалищного отростка без вскрытия глубокого пахового кольца. Данные методики проводятся без наложения интракорпорального шва. Шов формируют, используя различные приспособления, такие как шило для верхнечелюстной пункции [42, 43], иглу Reverdin [44, 45] или Lapaherclosure. Игла вводится чрескожно и под лапа-

роскопическим контролем; хирург обходит глубокое паховое кольцо, формируя матрасный шов или еще дополнительно вокруг него экстраперитонеально – кисет. Для возможности манипулировать с нитью вводится отдельный троакар, через который в дальнейшем оба конца нити выводятся и формируется экстракорпоральный узел, затягивающийся при помощи толкателя и закрывающий паховое кольцо [46–48].

Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL), или подкожное эндоскопически-ассистированное формирование узла, подразумевает то, что под эндоскопическим контролем с помощью большой иглы (36–40 мм) с рассасывающейся нитью 1/0 или 2/0, введенной чрескожно с помощью обычного иглодержателя, огибается глубокое паховое кольцо с одной стороны; с другой стороны паховое кольцо обходят нитью с использованием изогнутой иглы Touhy [26, 49, 50].

Чрескожное ушивание внутреннего пахового кольца (Percutaneous internal ring suturing – PIRS). Глубокое паховое кольцо обходят экстраперитонеально под лапароскопическим контролем, используя иглу 18-G с 3/0 не рассасывающимся шовным материалом внутри (нить-лигатура) в виде бесконечной петли. Игла экстраперитонеально проводится и выкалывается перед яичковыми сосудами с медиальной стороны глубокого пахового кольца. Лигатура в форме петли остается в брюшной полости. Следом с латеральной стороны также экстракорпорально проводится игла со второй лигатурой. Вторая лигатура помещается в петлю, которая ранее проведена, и, с помощью петли захватывая вторую нить, выводится наружу, где подкожно завязывается [9, 25, 51].

Методика ЛАССО с применением гидропрепаровки аналогична вышеописанной методике, но с тем значимым отличием, что проводится экстраперитонеальная инъекция небольшого объема физиологического раствора (0,9%-ный NaCl) в проекции элементов семенного канатика. Игла с проведенной в просвете лигатурой в виде петли вкалывается снаружи медиально от глубокого пахового кольца, проводится под брюшиной, минуя компоненты семенного канатика, и выкалывается латерально от них. Петля остается в брюшной полости. Повторный вкол аналогичной иглы, также с продетой в нее нитью, которая является грыжевой лигатурой, производится с другой стороны внутреннего пахового кольца. Нить в виде петли помещается в первую петлю и, извлеченная наружу, завязывается подкожно [9, 52].

Метод PHELPS. Через иглу Туохи вводят две нити из разного материала, одна служит для перевязки самого грыжевого мешка, вторая – для захвата грыжевой лигатуры. После введения чрескожно в проекции внешнего края глубокого пахового кольца игла перемещается внутри под париетальным листком брюшины, экстраперитонеально обходит элементы семенного канатика по нижней полуокружности шейки грыжевого мешка, выкалываясь в брюшную полость сразу за элементами семенного канатика. После оставления в брюшной полости нижней лигатуры игла, у которого на конце петля, постепенно возвращается в исходное положение, в котором она впервые появилась в предбрюшинном пространстве после пункции брюшных мышц и фасций, и повторно проходит в предбрюшинное пространство, где обходит паховое кольцо экстраперитонеально по верхней полуокружности шейки грыжевого мешка. Конец грыжевой лигатуры, находящийся в свободной брюшной полости, помещают в петлю с помощью атравматического зажима и выводят наружу через единственное отверстие в коже. Далее, под контролем зрения грыжевую лигату-

ру завязывают так, чтобы ее узел располагался в предбрюшинном пространстве на уровне шейки грыжевого мешка [53, 54].

Непосредственная близость семявыносящего протока и сосудов тестикулярного бассейна в задней полукружности глубокого пахового кольца была и остается основной причиной сложности проведения таких операций, так как во время проведения лигатуры возможно их повреждение. Они могут быть повреждены как иглой, так и попаданием в шов. Обход этих элементов или их «перепрыгивание», чтобы избежать их повреждения, может привести к рецидиву [34, 35, 55]. Решение данной опасности кроется в соблюдении нескольких правил, например принципа «кончик иглы» [36, 50, 56], в котором конец иглы всегда должен находиться под брюшиной в пределах видения. При соблюдении данного принципа можно избежать повреждения семявыносящего протока и тестикулярных сосудов. Принцип «гидродиссекции» производится с помощью физиологического раствора в экстраперитонеальное пространство для поднятия брюшины над протоком и сосудами, что оказалось весьма полезным в создании дополнительного пространства для проведения иглы вокруг кольца [50, 52]. Следующее правило «замкнутого кольца» заключается в эндоскопическом контроле над полным охватом грыжевых ворот до формирования узла и его затягивания, что снижает риск развития рецидива [50, 57].

Исходя из вышеописанного, можно сказать, что лапароскопические методики являются трендом современной хирургии. Они достаточно безопасны, поэтому данные методики все чаще используются для лечения паховых грыж и гидроцеле во всем мире. Но, несмотря на это, в литературе можно встретить большое количество сообщений, отражающих и их отрицательные стороны [23, 32, 58–60]. Также на качество и длительность операции влияют стаж хирурга и его опыт. Наилучшие результаты получены у хирургов, стаж стационарной работы которых превышает 5 лет [61].

При операции Росса в ближайшем послеоперационном периоде наиболее часто возникает такое осложнение, как отек яичка и мошонки. Оно возникает в связи с повреждением кровеносных и лимфатических сосудов при выделении влагалищного отростка [2, 9]. Также может

возникнуть послеоперационная гематома в области мошонки, которая встречается в 0,47–3,33% случаев. Гематома, в свою очередь, приводит к сдавливанию сосудов, питающих яичко, с нарушением его трофики, что впоследствии отрицательно сказывается на функциональной пригодности тканей гонад [2, 9, 60]. У 0,6–4,5% детей, которым проведена открытая операция на паховом канале из-за необлитерированного влагалищного отростка, отмечается высокое стояние яичка в послеоперационном периоде. Данное состояние связано с повреждением m. Cremaster в момент выделения грыжевого мешка. В результате повреждения нарушается и кремастерный рефлекс. Вместе с повреждением мышц возможно повреждение r. Genitalis n. Genitofemoralis с вытекающими из этого последствиями [62].

Заключение

Таким образом, можно заключить, что врожденное гидроцеле – одна из самых распространенных хирургических патологий детского возраста, и на сегодняшний день среди врачей-хирургов нет единого мнения относительно того, какой способ операции выбрать – открытый либо лапароскопический, какая хирургическая техника обеспечит большую эффективность с меньшим числом осложнений как непосредственно во время операции, так и в ближайший или отдаленный послеоперационный периоды.

Хирургические вмешательства на паховом канале у детей отличаются рядом специфических аспектов, обусловленных уникальностью анатомического строения передней брюшной стенки, включая особенности структуры самого пахового канала, а также глубокого и наружного паховых колец. Эти моменты остаются малоизученными в современной медицинской литературе, и дальнейшее углубленное исследование позволит разработать наиболее оптимальный подход к проведению операций при врожденной водянке оболочек яичка, минимизировав потенциальные риски осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Каримов Р.К. Новые взгляды на диспансеризацию детей с хирургической патологией яичка и семенного канатика // Биология и интегративная медицина. 2021. № 1 (48). С. 44–49. [Karimov R.K. New perspectives on the clinical examination of children with surgical pathology of the testicle and spermatic cord. *Biologiya i integrativnaya meditsina*. 2021; 1 (48): 44–49. (In Russ.)]
2. Батуров М.А., Трошина А.Ю., Разин М.П. PIRS-грыжесечение и операция Дюамеля у детей с паховыми грыжами // Медицинское образование сегодня. 2022. № 2 (18). С. 6–9. [Baturov M.A., Troshina A.Yu., Razin M.P. PIRS herniotomy and Duhamel operation in children with inguinal hernias. *Meditsinskoe obrazovanie segodnya*. 2022; 2 (18): 6–9. (In Russ.)]
3. Павлушин П.М., Миронова А.А., Грамзин А.В. и др. Результаты лечения паховых грыж у недоношенных новорожденных // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2024. Т. 14. № 4. С. 491–498. [Pavlushin P.M., Mironova A.A., Gramzin A.V. et al. Results of treatment of inguinal hernias in premature infants. *Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2024; 14 (4): 491–498. (In Russ.)] DOI: 10.17816/psaicl833.
4. Гидроцеле: клинические рекомендации / Разработчик клинической рекомендации: Российское общество урологов. Год разработки 2025. С. 11. [Gidrotsele: klinicheskie rekomendatsii. Razrabotchik klinicheskoi rekomendatsii: Rossiiskoe obshchestvo urologov. 2025. P. 11. (In Russ.)]

5. Детская хирургия. Национальное руководство / Под редакцией А.Ю. Разумовского. 2-е издание. 2021. [Razumovsky A.Yu., editor. *Detskaya khirurgiya. National leadership*. 2-nd ed. 2021. (In Russ.)]
6. Кунешов К.Р., Сейдинов Ш.М., Пернебеков Е.А. Новые технологии в лечении гидроцеле у взрослых и детей // Фармация Казахстана. 2021. № 1. С. 36–38. [Kuneshov K.R., Seidinov Sh.M., Pernebekov E.A. New technologies in the treatment of hydrocele in adults and children. *Farmatsiya Kazakhstana*. 2021; 1: 36–38. (In Russ.)] DOI: 10.53511/pharmkaz.2021.80.63.010.
7. Иванов В.А., Минаков Д.В. Гидроцеле: этиология, патогенез, современные методы диагностики и лечения // Интегративные тенденции в медицине и образовании. 2025. Т. 3. С. 66–70. [Ivanov V.A., Minakov D.V. Hydrocele: etiology, pathogenesis, modern methods of diagnosis and treatment. *Integrativnye tendentsii v meditsine i obrazovanii*. 2025; 3: 66–70. (In Russ.)]
8. Атаева С.Х., Ахмедов Я.А. УЗИ высокого разрешения для детской патологии мошонки // Uzbek journal of case reports. 2022. Т. 2. № 1. С. 18–22. [Ataeva S.H., Akhmedov Ya.A. High-resolution ultrasound for pediatric scrotal pathology. *Uzbek journal of case reports*. 2022; 2 (1): 18–22. (In Russ.)]
9. Хилько С.С., Морозова М.Ю. Хирургическое лечение паховых грыж у детей: обзор методов и результатов // Research'n Practical Medicine Journal. 2025. Т. 12. № 1. С. 115–123. [Hil'ko S.S., Morozova M.Yu. Surgical treatment of inguinal hernias in children:

a review of methods and results. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2025; 12 (1): 115–123. (In Russ.)

10. Аксельров М.А., Пантелеев С.М., Столяр А.В. и др. Клиническая анатомия, типы косых врожденных паховых грыж и особенности их лапароскопической герниорафии // Новости хирургии. 2020. Т. 28. № 4. С. 404–411. [Aksel'rov M.A., Pantelev S.M., Stolyar A.V. et al. Clinical anatomy, types of oblique congenital inguinal hernias and features of their laparoscopic herniorrhaphy. *Novosti khirurgii*. 2020; 28 (4): 404–411. (In Russ.)] DOI: 10.18484/2305-0047.2020.4.404.

11. Мавлянов Ш.Х., Мавлянов Ф.Ш., Ахмедов Ю.М., Ганиев Ж.А. Наша тактика в лечении ущемленных паховых грыж у детей // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т. 10. № 5. С. 99. [Mavlyanov Sh.Kh., Mavlyanov F.Sh., Akhmedov Yu.M., Ganiev Zh.A. Our tactics for treating strangulated inguinal hernias in children. *Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2020; 10 (5): 99. (In Russ.)]

12. Разин М.П., Галкин В.Н., Сухих Н.К. Детская урология-андрология: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 127 с. [Razin M.P., Galkin V.N., Sukhikh N.K. *Detskaya urologiya-andrologiya: Manual*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 127 p. (In Russ.)]

13. Разин М.П., Минаев С.В., Турабов И.А. и др. Детская хирургия. Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 704 с. [Razin M.P., Minaev S.V., Turabov I.A. et al. *Detskaya khirurgiya*. Textbook. 2-nd ed., rev. and exp. Moscow: GEOTAR-Media; 2020. 704 p. (In Russ.)] DOI: 10.33029/9704-5697-2-DHI-2020-1-704

14. Aksel'rov M.A., Gerasimenko I.N., Kolotilov L.V. et al. Pediatric surgery. Textbook. Moscow, 2026. 432 p. DOI: 10.33029/9704-9708-1-PED-2026-1-432.

15. Аксельров М.А., Минаев С.В., Разин М.П. и др. Лечение крипторхизма в детской хирургической практике: мультицентровое исследование // Вестник урологии. 2023. № 11. С. 13–25. [Aksel'rov M.A., Minaev S.V., Razin M.P. et al. Treatment of cryptorchidism in pediatric surgical practice: A multicenter study. *Bulletin of Urology*. 2023; 11: 13–25. (In Russ.)] DOI: 10.21886/2308-6424-2023-11-1-13-25.

16. Кукуджанов Н.И. Паховые грыжи. Рипол Классик, 1969. 441 с. [Kukudzhonov N.I. *Pakhovye gryzhi*. Ripol Klassik; 1969. 441 p. (In Russ.)]

17. Умешов А.У. Некоторые особенности лечения паховых грыж у детей // Вестник Алматинского государственного института усовершенствования врачей. 2011. № 2 (14). С. 67–69. [Umeshov A.U. Some features of the treatment of inguinal hernias in children. *Vestnik Almatinskogo gosudarstvennogo instituta usovershenstvovaniya vrachei*. 2011; 2 (14): 67–69 (In Russ.)]

18. Тен Ю.В., Елькова Д.А. Современные тенденции в лечении врожденных паховых грыж // Российский педиатрический журнал. 2021. Т. 24. № 4. С. 280–281. [Ten Yu.V., El'kova D.A. Current trends in the treatment of congenital inguinal hernias. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal*. 2021; 24 (4): 280–281. (In Russ.)]

19. Van Batavia J.P. et al. Laparoscopic inguinal hernia repair by modified peritoneal leaflet closure: Description and initial results in children. *Journal of Pediatric Urology*. 2018; 14 (3): 272.e1–272.e6 DOI: 10.1016/j.jpuro.2018.02.015.

20. Елькова Д.А., Тен Ю.В. Аспекты открытой паховой герниорафии у детей // Российский педиатрический журнал. 2021. Т. 24. № 5. С. 21. [El'kova D.A., Ten Yu.V. Aspects of open inguinal herniorrhaphy in children. *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal*. 2021; 24 (5): 21. (In Russ.)]

21. Morrison J. A case for open inguinal hernia repair. *International Journal of Abdominal Wall and Hernia Surgery*. 2018; 1 (3): 69. DOI: 10.4103/ijawhs.ijawhs_17_18.

22. Аксельров М.А., Асланов Д.А. Водянка оболочек яичка у детей. Есть ли место малоинвазивным технологиям? // Вятский медицинский вестник. 2020. № 1 (65). С. 12–14. [Aksel'rov M.A., Aslanov D.A. Hydrocele in children. Is there a place for minimally invasive techniques? *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2020; 1 (65): 12–14. (In Russ.)]

23. Котловский А.М., Черногоров О.Л., Медведев А.И. и др. Лапароскопическая техника лечения паховой грыжи у детей: истинная герниотомия надежнее герниорафии // Детская хирургия. 2024. Т. 28. № 1. С. 5–14. [Kotlovskiy A.M., Chernogorov O.L., Medvedev A.I. et al. Laparoscopic technique for treating inguinal hernia in children: true herniotomy is more reliable than herniorrhaphy. *Detskaya khirurgiya*. 2024; 28 (1): 5–14. (In Russ.)] DOI: 10.17816/ps680.

24. Щепеньков М.В., Котин А.Н. Эндовидеохирургическое лечение новорожденных и детей раннего возраста с паховыми грыжами: учебное пособие / Санкт-Петербург: СЗГМУ

им. И.И. Мечникова, 2016. 48 с. [Shcheben'kov M.V., Kotin A.N. *Endovideokhirurgicheskoe lechenie novorozhdennykh i detei rannego vozrasta s pakhovymi gryzhami*: Textbook. St-Petersburg: SZGMU im. I.I. Mechnikova; 2016. 48 p. (In Russ.)]

25. Patkowski D., Czernik J., Chrzan R. et al. Percutaneous internal ring suturing: a simple minimally invasive technique for inguinal hernia repair in children. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Techn.* 2006; 16: 513–517. DOI: 10.2147/TCRM.S348197.

26. Ozgediz D., Roayaie K., Lee H. et al. Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: report of a new technique and early results. *Surg. Endosc.* 2007; 21: 1327–1331. DOI: 10.1007/s00464-007-9202-3.

27. Асланов Д.А., Аксельров М.А. Врожденная водянка оболочек яичек. Какую операцию выбрать? // Российский педиатрический журнал. 2023. Т. 26. № 53. С. 15. [Aslanov D.A., Aksel'rov M.A. Congenital hydrocele. Which surgery is best? *Rossiiskii pediatricheskii zhurnal*. 2023; 26 (53): 15. (In Russ.)]

28. Кульченко Н.Г. Морфологические изменения в яичке после моделирования пластики паховой грыжи в эксперименте // Research'n Practical Medicine Journal. 2021. Т. 8. № 3. С. 62–69. [Kul'chenko N.G. Morphological changes in the testicle after experimental modeling of inguinal hernia repair. *Research'n Practical Medicine Journal*. 2021; 8 (3): 62–69. (In Russ.)]

29. Гусейнова Г.Т. Влияние различных методов герниопластики на состояние кровотока в сосудах семенного канатика и герминативную функцию яичка у мужчин с паховыми грыжами // Казанский медицинский журнал. 2020. Т. 101. № 1. С. 132–138. [Guseinova G.T. The influence of various hernioplasty methods on the state of blood flow in the vessels of the spermatic cord and the germinal function of the testicle in men with inguinal hernias. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*. 2020; 101 (1): 132–138. (In Russ.)] DOI: 10.17816/KMJ2020-132.

30. Мохаммад Б., Цыбин А.А., Давлицаров М.А. и др. Клиническое проявление жесткой компрессии органов мошонки при ущемленной паховой (яичковой) грыже // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2021. Т. 11. № 5. С. 96. [Mohammad B., Tsybin A.A., Davlitsarov M.A. et al. Clinical manifestation of severe compression of the scrotal organs with strangulated inguinal (testicular) hernia. *Rossiiskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2021; 11 (5): 96. (In Russ.)]

31. Шкляев П.О., Габдрахимова А.Х. Виды анестезиологического пособия при хирургических вмешательствах по поводу паховых грыж у детей // Электронный научный журнал «Дневник науки» № 1. 2025. [Shklyayev P.O., Gabdrakhimova A.H. Types of anesthesia for surgical interventions for inguinal hernias in children. *Dnevnik nauki*. 2025; 1. Доступно по: dnevniknauki.ru. Ссылка активна на 20.12.2025. (In Russ.)]

32. Зотин А.В., Харизова А.Г., Янцен А.В. Лечение паховых грыж у детей в окружной клинической больнице города Ханты-Мансийска // Национальный вестник медицинских ассоциаций. 2025. Т. 2. № 1. С. 17–20. [Zotin A.V., Kharizova A.G., Yantsen A.V. Treatment of inguinal hernias in children at the Khanty-Mansiysk Regional Clinical Hospital. *Natsional'nyi vestnik meditsinskikh assotsiatsii*. 2025; 2 (1): 17–20. (In Russ.)]

33. Имангазинов С.Б., Нигматуллин Р.Г., Калихан Д., Таштемирова О.Г. Хирургическое лечение паховых грыж // Медицинский журнал Астана. 2020. № 1 (103). С. 331–334. [Imangazinov S.B., Nigmatullin R.G., Kalikhan D., Tashtemirova O.G. Surgical treatment of inguinal hernias. *Meditsinskii zhurnal Astana*. 2020; 1–103: 331–334. (In Russ.)]

34. Cheung T.T., Chan. K.L. Laparoscopic inguinal hernia repair in children. *Ann. Coll. Surg. HK*. 2003; 7: 94–96.

35. Chinnaswamy P. et al. Laparoscopic inguinal hernia repair in children. *JSLs*. 2005; 9: 393–820.

36. Bharathi R.S Comparative study of laparoscopic versus conventional surgery for congenital inguinal hernia in children: MS thesis. Pune, India, 2007

37. Al-Qahtani A., Almarahmi H. Minimal access surgery in neonates and infants. *J. Pediatr Surg*. 2006; 41: 910–913. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2006.01.009.

38. Rogers D.A., Lobe T.E., Schropp K.P. Evolving uses of laparoscopy in children. *Surg. Clin. North Am*. 1992; 72: 1299–1313.

39. Комарова С.Ю., Цап Н.А., Огарков И.П. и др. Лапароскопическая герниорафия при ущемленных паховых грыжах у детей // Детская хирургия. 2020. Т. 24. № 51. С. 43. [Komarova S.Yu., Tsap N.A., Ogarkov I.P. et al. Laparoscopic herniorrhaphy for strangulated inguinal hernias in children. *Detskaya khirurgiya*. 2020; 24 (51): 43. (In Russ.)]

40. Hassan M.E., Mustafawi A.R. Laparoscopic flip-flap technique versus conventional inguinal hernia repair in children. *JSLs*. 2007; 11: 90–93.
41. Yip K.F., P.K.H. Tam, M.K.W. Li. Laparoscopic flip-flap hernioplasty: an innovative technique for pediatric hernia surgery. *Surg. Endosc.* 2004; 18: 1126–1129.
42. Prasad R. et al. Early experience with needlescopic inguinal herniorrhaphy in children. *J. Pediatr. Surg.* 2003; 38: 1055–1058.
43. Spurbeck W.W., Prasad R., Lobe T. Two-year experience with minimally invasive herniorrhaphy in children. *Surg. Endosc.* 2005; 19: 551. DOI: 10.1007/s00464-004-8922-x.
44. R. Y. Shalaby et al. A new simplified technique for needlescopic inguinal herniorrhaphy in children. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41: 863–867. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.12.042.
45. A.M. Shams et al. Two-trocar needlescopic approach to incarcerated inguinal hernia in children. *J. Pediatr. Surg.* 2007; 42: 1259–1262. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.12.042.
46. M. Endo et al. Laparoscopic completely extraperitoneal repair of inguinal hernia in children: a single-institute experience with 1,257 repairs compared with cut-down herniorrhaphy. *Surg. Endosc.* 2009; 23: 1706–1712. DOI: 10.1007/s00464-008-0300-7.
47. T. Oue et al. Laparoscopic percutaneous extraperitoneal closure (LPEC) method for the exploration and treatment of inguinal hernia in girls. *Pediatr. Surg. Int.* 2005; 21: 964. DOI: 10.1007/s00383-005-1556-9.
48. Takehara H., Yakabe S., Kameoka K. Laparoscopic percutaneous extraperitoneal closure for inguinal hernia in children: clinical outcome of 972 repairs done in 3 pediatric surgical institutions. *J. Pediatr. Surg.* 2006; 41: 1999–2003. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2006.08.032.
49. M.R. Harrison et al. Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: a novel technique. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40: 1177–1180. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.03.075.
50. Bharathi R.S., Arora M., Baskaran V. How we «SEAL» the internal ring in pediatric inguinal hernias. *Surg. Lap. Endosc. Percut. Tech.* 2008; 18 (2): 92–94. DOI: 10.1097/SLE.0b013e31816a0645.
51. Гаврилюк В.П., Костин С.В., Донская Е.В. и др. Варианты герниопластики при паховых грыжах у детей: Опыт ОБУЗ КОДКБ. Сборник научных трудов по материалам I всероссийской научно-практической конференции «Вопросы диагностики и лечения больных с грыжами ventral'noy stenki», посвященной памяти профессора С.В. Иванова. Курск. 2023. С. 8–10 [Gavrilyuk V.P., Kostin S.V., Donskaya E.V. et al. Hernioplasty options for inguinal hernias in children. *Sbornik nauchnykh trudov po materialam I vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii «Voprosy diagnostiki i lecheniya bol'nykh s gryzhami ventral'noy stenki»*. Kursk. 2023. P. 8–10. (In Russ.)]
52. Muensterer O.J., Georgeson K.E. Inguinal hernia repair by singleincision pediatric endosurgery (SIPES) using the hydrodissection lasso technique. *Surg. Endosc.* 2011; 25: 3438–3439. DOI: 10.1007/s00464-011-1713-2.
53. Козлов Ю.А., Полюян С.С., Капуллер В. и др. Применение лапароскопического метода Phelps у детей с паховой грыжей // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2022. № 10. С. 51–57. [Kozlov Yu.A., Poloyan S.S., Kapuller V. et al. Application of the laparoscopic Phelps method in children with inguinal hernia. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2022; 10: 51–57. (In Russ.)] DOI: 10.17116/hirurgia202210151.
54. Козлов Ю.А., Краснов П.А., Полюян С.С. и др. Результаты использования метода полного экстраперитонеального эндоскопически ассистированного лигирования грыжевого мешка у детей с паховой грыжей (Phelps) // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2021. Т. 100. № 4. С. 33–39. [Kozlov Yu.A., Krasnov P.A., Poloyan S.S. et al. Results of using the method of complete extraperitoneal endoscopically assisted ligation of the hernial sac in children with inguinal hernia (Phelps). *Pediatrics. Zhurnal im. G.N. Speranskogo*. 2021; 100 (4): 33–39. (In Russ.)] DOI: 10.24110/0031-403X-2021-100-4-33-39.
55. Harrison M.R. et al. Subcutaneous endoscopically assisted ligation (SEAL) of the internal ring for repair of inguinal hernias in children: a novel technique. *J. Pediatr. Surg.* 2005; 40: 1177–1180. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2005.03.075.
56. Chan K.L., Tam P.K. A safe laparoscopic technique for the repair of inguinal hernias in boys. *J. Am. Coll. Surg.* 2003; 196: 987–989. DOI: 10.1016/S1072-7515(03)00121-2.
57. Chan K.L. Laparoscopic repair of recurrent childhood inguinal hernias after open herniotomy. *Hernia*. 2007; 11: 37–40. DOI: 10.1007/s10029-006-0158-3.
58. Писклаков А.В., Павленко Н.И., Разин М.П., Железнов Л.М. и др. Основы клинической репродуктологии: учебное пособие. Киров: Кировская областная типография, 2022. 192 с. [Pisklavov A.V., Pavlenko N.I., Razin M.P., Zheleznov L.M. et al. *Osnovy klinicheskoi reproduktologii: Manual*. Kirov: Kirovskaya oblastnaya tipografya; 2022. 192 p. (In Russ.)]
59. Тарасов Н.В., Цап Н.А. Операция Росса в лечении водянки оболочек яичка у детей. УГМУ. Сборник статей. 2023. С. 3187–3191. [Tarasov N.V., Tsap N.A. Ross's operation for the treatment of hydrocele in children. *USMU. Sbornik statei*. 2023. P. 3187–3191. (In Russ.)]
60. Бакаева Н.С., Баранов Д.А., Новицкий В.В. Осложнения лечения паховых грыж в послеоперационном периоде у детей города Воронежа // Молодежный инновационный вестник. 2023. Т. 12. № 2. С. 10–12. [Bakaeva N.S., Baranov D.A., Novitsky V.V. Complications of inguinal hernia treatment in the postoperative period in children in Voronezh. *Molodezhnyi innovatsionnyi vestnik*. 2023; 12 (2): 10–12. (In Russ.)]
61. Аксельров М.А., Столяр А.В., Связян В.В. и др. Влияет ли стаж хирурга на длительность операции при паховой грыже у детей? / Современные технологии в медицинском образовании: материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию Белорусского государственного медицинского университета, 1–5 ноября 2021 г. Минск, 2021. С. 626–628. [Aksel'rov M.A., Stolyar A.V., Svazyan V.V. et al. Does the surgeon's experience affect the duration of inguinal hernia surgery in children? *Materialy mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoi konferentsii, posvyashchennoi 100-letiyu BSMU*, Nov. 1–5, 2021. Minsk, 2021. P. 626–628. (In Russ.)]
62. Черных В.Г. Способ сохранения кремастерной мышцы при операции Лихтенштейна у мужчин фертильного возраста // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2023. Т. 18. № 2. С. 58–63. [Chernykh V.G. Method of preserving the cremaster muscle during the Lichtenstein operation in men of childbearing age. *Vestnik natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova*. 2023; 18 (2): 58–63. (In Russ.)] DOI: 10.25881/20728255_2023_18_2_58.

ПРОЯВЛЕНИЕ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

¹Голуб Е. А., ²Косюга С. Ю.

¹ООО «Рост-клиник», Нижний Новгород, Россия (603115, г. Нижний Новгород, ул. Ошарская, 65, корп. 1/ оф. 1), e-mail: eagnn@yandex.ru

²ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия (603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1)

Проанализировано 33 источника отечественной и зарубежной литературы, посвященных проблемам распространенности и интенсивности зубочелюстных аномалий у школьников. В ходе исследования был проведен поиск научных публикаций в библиотечных системах eLibrary, CyberLeninka, PubMed, Google Scholar за 2017–2025 гг. Цель данного исследования состояла в проведении анализа и систематизации современных данных по проявлениям зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста, оценке их распространенности и этиологических факторов. В статье рассматривается характеристика таких зубочелюстных аномалий, как патологический прикус (дистальный, мезиальный, открытый, глубокий, перекрестный), несоответствие размеров зубных дуг, аномалии положения зубов, а также дисфункция височно-нижнечелюстного сустава и ювенильный идиопатический артрит. Представлены основные этиологические факторы, приводящие к развитию зубочелюстных аномалий у детей: генетический фактор, вредные привычки (ротовое дыхание, дисфункции глотания, вредные привычки сосания, нарушение функции жевания), соматические заболевания, аномалии мягких тканей полости рта, нарушения опорно-двигательного аппарата. В ходе исследования были подтверждены высокая распространенность зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста, а также необходимость своевременной диагностики и лечения патологий прикуса. Однако на сегодняшний день отмечаются недостаточная осведомленность родителей о наличии зубочелюстных аномалий у детей и важность просвещения населения о патологиях прикуса, что подчеркивает актуальность дальнейших исследований для оптимизации методов профилактики и лечения зубочелюстных аномалий у школьников.

Ключевые слова: неправильный прикус у детей, зубочелюстные аномалии у детей, детская ортодонтия.

THE MANIFESTATION OF MALOCCLUSION IN SCHOOL-AGE CHILDREN

¹Golub E. A., ²Kosyuga S. Yu.

¹Rost-clinic, Nizhny Novgorod, Russia (603115, Nizhny Novgorod, Osharskaya St., 65, build. 1/1), e-mail: eagnn@yandex.ru

²Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia (603005, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky Sq., 10/1)

This review analyzed 33 sources of domestic and foreign literature focused on the addressing the prevalence and severity of dentofacial anomalies among schoolchildren. A search was conducted for scientific publications in the library systems eLibrary, CyberLeninka, PubMed, Google Scholar for 2017–2025. The aim of this study was to review and systematization of data on the manifestations of malocclusion in school-age children, assessment of their prevalence and etiological factors. Based on the analysis performed, the characteristics are examined of malocclusion, including various types of bite (disto-occlusion, mesial-occlusion, open bites, deep bites, crossbites), arch Length discrepancies, anomalies in the position of teeth, as well as TMJ dysfunction and juvenile idiopathic arthritis. According to the literature, the main etiological factors have been proven etiological factors leading to the development of dental anomalies in children, such as: genetic factors, bad habits (oral breathing, swallowing dysfunctions, bad sucking habits, impaired chewing function), somatic diseases, soft tissue abnormalities of the oral cavity, disorders of the musculoskeletal system. The study confirmed the high prevalence of dental anomalies in school-age children, as well as the need for timely diagnosis and treatment of malocclusion. However, there is currently a lack of parental awareness regarding the presence of dentofacial anomalies in children, as well as a need for public education on bite pathologies; this underscores the relevance of further research aimed at optimizing methods for the prevention and treatment of dentofacial anomalies in schoolchildren.

Keywords: malocclusion in children, dental anomalies in children, pediatric orthodontics.

Введение

На протяжении последних 10 лет распространенность зубочелюстных аномалий (ЗЧА) растет, что является актуальной проблемой в стоматологии. Их этиология и патогенез, профилактика и лечение представляют повышенный интерес организаций здравоохранения, а также врачей-стоматологов ортодонтов. Несмотря

на значительное развитие методов диагностики и лечения ЗЧА, распространенность патологий прикуса среди взрослого и детского населения остается стабильно высокой. По данным Всемирной организации здравоохранения, патологический прикус входит в тройку самых распространенных заболеваний полости рта в мире [1].

ЗЧА оказывают значительное влияние на рост, развитие, функции и эстетику зубочелюстной системы у детей. Неправильный прикус приводит к нарушению функций жевания, речи, глотания и работы височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) [2]. Несоответствия в зубном ряду по отношению к физиологической норме повышают вероятность скопления остатков пищи и образования зубного камня, что может привести к кариесу и заболеваниям пародонта [3]. ЗЧА также ухудшают внешний вид лица, из-за чего дети становятся уязвимыми для буллинга и травли со стороны других детей [4]. Таким образом, все перечисленные выше факторы могут существенно повлиять не только на состояние зубочелюстной системы, но и на снижение питания ребенка и, следовательно, на его общее состояние здоровья и самочувствие.

Цель работы: обзор и систематизация данных по проявлениям зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста, оценка их распространенности и этиологических факторов.

Проанализировано 33 источника отечественной и зарубежной литературы, посвященных проблемам распространенности и интенсивности зубочелюстных аномалий у школьников. Был проведен обзор литературы и поиск научных публикаций в библиотечных системах eLibrary, CyberLeninka, PubMed, Google Scholar за 2017–2025 гг.

Проявление зубочелюстных аномалий

Неправильный прикус часто развивается в период смены молочных зубов на постоянные, что показывает важность своевременной диагностики и лечения патологии [5, 6].

Дистальный прикус II класса встречается почти в 25–30% случаев [7]. Аномалия прикуса II класса может проявляться в виде прогнатической верхней челюсти, ретрогнатической нижней челюсти или того и другого. Данный тип прикуса II класса может также проявляться в виде сочетания зубоальвеолярных и скелетных факторов [2].

Мезиальный прикус III класса является наименее распространенным, но в то же время – наиболее заметным и сложным для ортодонтического лечения, влияющим на эстетику лица и качество жизни [8]. Обычно такой мезиальный прикус характеризуется ретрузией верхней челюсти, протрузией нижней челюсти или тем и другим. Истинная аномалия прикуса III класса, характеризующаяся прогнатией нижней челюсти, встречается не так часто, и примерно в 40% случаев аномалия прикуса III класса на самом деле вызвана ретрогнатией верхней челюсти [9].

Стоит отметить, что у детей с перекрестным прикусом, как правило, развивается III скелетный класс. Узкая верхняя челюсть может ограничить рост нижней челюсти и привести к неправильному прикусу II класса [10].

При открытом прикусе отмечается тенденция к рецидиву после ортодонтического лечения, поэтому он считается одной из наиболее сложных для лечения зубочелюстно-лицевых деформаций [9].

Скелетная форма глубокого прикуса связана с гиподивергентными черепно-лицевыми структурами и верхним типом роста мышечка нижней челюсти; обычно он передается по наследству и характеризуется характерными стоматологическими признаками, такими как супраокклюзия резцов, инфраокклюзия моляров и увеличенное перекрытие в переднем отделе. Глубокий прикус может быть связан с гиперактивностью нижней

губы, что приводит к чрезмерному прорезыванию нижних передних зубов и их ретрузии [11].

При переднем перекрестном прикусе резцы верхней челюсти расположены лингвально по отношению к резцам нижней челюсти, моляры могут смыкаться по I или III классу Энгля.

Задний перекрестный прикус возникает, когда верхние зубы или челюсть уже нижних. Это может происходить с одной или с обеих сторон зубного ряда. Такое состояние может повысить вероятность возникновения проблем с зубами (например, их стирания), аномального развития челюстей, проблем с височно-нижнечелюстным суставом и диспропорций в строении лица [12].

Несоответствие длины зубных дуг (несоответствие по Болтону) проявляется в недостаточной длине дуги и скученности зубов или в чрезмерной длине дуги и большом расстоянии между зубами. Данной аномалии способствуют различные факторы. Генетические факторы включают в себя изменение размеров челюстных костей, черепно-лицевые деформации, врожденное отсутствие зубов или сверхкомплектные зубы. Большое влияние оказывают окружающая среда, а также внутренние факторы (раннее или отсроченное выпадение молочных зубов, кариес, атипичное прорезывание зубов и вредные привычки).

Наиболее распространенным проявлением несоответствия длины зубных дуг является скученность зубов. Скученность резцов более чем на 4 мм обычно возникает из-за преждевременной потери одного или нескольких молочных зубов (чаще молочных клыков на нижней челюсти).

На верхней челюсти пространство, образовавшееся в результате преждевременного выпадения или удаления зубов, закрывается за счет мезиального смещения зубов, расположенных дистальнее этого пространства, тогда как на нижней челюсти закрытие происходит за счет дистального смещения зубов, расположенных мезиальнее этого пространства [2].

У детей с глубоким, открытым прикусом или преждевременными контактами в молочном или раннем сменном прикусе часто наблюдаются отклонения в движениях нижней челюсти, что впоследствии влияет на височно-нижнечелюстной сустав [13].

Помимо вышеперечисленного, Hansen C. et al наблюдали, что у пациентов с дистальным положением нижних челюстей могут развиваться серьезные последствия, такие как апноэ во сне, синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), а также нейрокогнитивные проблемы [14].

Патология ВНЧС является мультифакториальным заболеванием, которое может быть вызвано внутриутробными травмами, стрессом, нарушением прикуса, деформациями окклюзионных контактов, болезнями опорно-двигательного аппарата и другими причинами [15]. Типичные симптомы, которые включают орфациальную боль, ограничение открывания рта, зубную боль, головную боль, боль в ушах и щелкающие звуки в суставе, характерны для дисфункции ВНЧС [16].

Стоит отметить, что распространенным заболеванием, которое может привести к дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у детей, является ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) [17]. У пациентов с ЮИА могут наблюдаться прогрессирующее разрушение височно-нижнечелюстного сустава, а также развитие асимметрии и деформации лица, неправильный прикус [18].

Распространенность зубочелюстных аномалий у детей школьного возраста

А.Г. Арзуманян, А.В. Фомина провели анализ распространенности и структуры зубочелюстных аномалий среди детей школьного возраста, проживающих в Троицком и Новомосковском АО города Москвы [1]. Результаты исследования свидетельствуют о том, что большинство детей нуждается в ортодонтической помощи. Чаще они наблюдались в возрастной группе 6–9 лет (81,3%). Наиболее распространенной формой ЗЧА являлся дистальный прикус. В группе 6–9 лет он был выявлен у 56,2% детей; в группе 10–13 лет – у 45,9%, а среди обследуемых 14–16 лет – у 41,7%. В структуре ЗЧА второе место по распространенности после дистального прикуса занимает скученность зубов. При обследовании также были выявлены такие аномалии зубочелюстной системы, как глубокий прикус, перекрестный прикус, мезиальный прикус, открытый прикус, поворот зуба, сверхкомплектные зубы. В возрастной группе 6–9 лет они наблюдались у 35,3% исследуемых, 10–13 лет – 29,5%, 14–16 лет – 22,4%. При этом определялись сочетания двух, трех и четырех форм аномалий [1].

По данным проведенного поперечного аналитического исследования в 2017 году с участием 155 детей в возрасте от 6 до 12 лет, наблюдавшихся в клинике стоматологического факультета Национального университета Сан-Маркос, наиболее частым типом аномалии прикуса в вертикальной плоскости был глубокий прикус (22,2%), в трансверсальной плоскости – перекрестный прикус (7,1%) и передний перекрестный прикус (6,5%). В сагиттальной плоскости наиболее часто встречались класс II, подкласс 1 (20%) и класс III (20,7%) [19].

При осмотре, проведенном Руденко В.П. и Галаевой А.И. в Карагандинской области, были получены следующие данные: встречаемость зубочелюстных аномалий составила 68%, число детей с ортогнатическим прикусом – 42%; из 58% детей отмечаются следующие виды прикусов: прямой прикус (16%), дистальный прикус (15%), глубокий прикус (14%), перекрестный прикус (7%), открытый прикус (6%) и мезиальный или прогнатия (4%). При этом структура зубочелюстных аномалий представлена следующим образом: аномалия положения и прорезывания отдельных зубов (47%), аномалия прикуса (42% случаев) [20].

В результате обследования школьников в Рязани была выявлена высокая распространенность зубочелюстных аномалий (ЗЧА), достигающая в возрасте 9 лет $97,0 \pm 2,09\%$. Чаще всего встречаются такие аномалии прикуса, как: глубокий прикус ($31,90 \pm 6,79\%$) в 7 лет), дистальный прикус ($50,90 \pm 4,76\%$) в 8 лет) и аномалии положения зубов ($63,60 \pm 5,92\%$) в 9 лет) [21].

Этиологические факторы, приводящие к развитию зубочелюстных аномалий у детей

Неправильный прикус обычно имеет многофакторную природу. Понимание влияния данных этиологических факторов необходимо для эффективной диагностики и лечения зубочелюстных аномалий у детей.

1. Генетический фактор. При анализе литературных данных было выявлено, что некоторые окклюзионные признаки в большей степени подвержены влиянию наследственности, а именно: морфология зубной дуги (ширина, длина и форма) и соотношение, расположение и расстояния между зубами, в основном на нижней челюсти [22]. Osayd Zohud et al. в своем исследовании выяснили, что прогнатия нижней челюсти при III скелетном классе – это сложное явление, которое может быть вызвано как генетическими факторами, так и фактора-

ми окружающей среды, которое требует дальнейшего изучения [12].

2. Вредные привычки также являются этиологическими факторами развития зубочелюстных аномалий у детей.

2.1. Ротовое дыхание – одна из самых распространенных вредных привычек у детей. Она часто возникает из-за обструкции верхних дыхательных путей, в результате чего воздух полностью или частично поступает через ротовую полость. Невылеченная привычка дышать через рот может привести к аномалиям развития зубов и челюстно-лицевой области и повлиять на здоровье зубочелюстной системы. Дыхание через рот приводит к мышечному дисбалансу, значительно снижается давление на язык, язычные мышцы смещены вниз, что приводит к сужению верхнечелюстной зубной дуги, а также к перекрестному прикусу задних зубов. Нижняя челюсть смещается назад, а задние зубы чрезмерно прорезываются. Таким образом, повышается риск открытого прикуса [5]. Дети с ротовым дыханием имеют отличительные внешние признаки (аденоидный тип лица). Они характеризуются отсутствием смыкания губ в покое, рот полуоткрыт, при дыхании имеется напряжение крыльев носа, увеличение нижней трети лица, узкие плечи, впалая грудь, бледный цвет лица, постоянно облизывает губы. Изменяется форма носовых ходов, что приводит к изменению тембра голоса (гнусавости) [23].

2.2. Дисфункции глотания. У новорожденных детей по мере прорезывания молочных зубов инфантильное глотание (когда язык упирается в губы и щеки) заменяется на соматическое. Но если в рационе ребенка преобладает жидкая пища, а не жесткая, смена инфантильного типа глотания на соматический не происходит, и язычные мышцы развиваются слабо. При инфантильном глотании ребенок с напряжением смыкает губы, подтягивая нижнюю губу к верхней, при этом сокращаются: подбородочная мышца, мышцы щек и шеи. Все это приводит к аномалии прикуса и дефектам речи [24].

2.3. Вредные привычки сосания. При переходе на жесткую пищу привычка сосания должна замениться жеванием. Но данная привычка может проявляться и в более старшем возрасте (например, сосание пустышки, пальца, губ, карандашей). Такое «позднее» сосание вызывает давление на зубной ряд, приводящее к недоразвитию нижней челюсти и деформации зубных рядов, формированию глубокого прикуса [24].

2.4. Нарушение функции жевания. В тексте выше уже упоминалось, что к дисфункции жевания приводят вредные привычки сосания, ротовое дыхание, слабая жевательная мускулатура, преобладание мягкой пищи и редкое употребление жесткой пищи.

Также ранее удаление зубов ведет к тому, что ребенок привыкает жевать пищу на одной стороне, что также приводит к зубочелюстным аномалиям [25]. Данную мысль подтверждают исследования Sollenius O et al., что одностороннее жевание может привести к заднему перекрестному прикусу и в конечном итоге – к асимметрии лица [10].

3. К следующей группе этиологических факторов в возникновении нарушений прикуса относятся деформации окклюзионных контактов. Разрушение вторых временных моляров вследствие осложненного кариеса приводит к нарушению установления высоты центральной окклюзии, замедлению роста альвеолярных отростков челюстей и формированию корней постоянных зубов. Данные факторы способствуют запоздалому прорезыванию постоянных зубов, а также к формиро-

ванию окклюзионных нарушений, аномалий прикуса и, следовательно, снижению жевательной функции [26].

4. По исследованиям ряда авторов выявлено, что внутриутробные травмы также являются отягчающим фактором в развитии аномалий челюстно-лицевой области у детей. Муравьев И. О. и другие в своей статье обозначили, что в момент реализации естественных родов или кесарева сечения клиновидно-затылочный синхондроз занимает определенное структурно-функциональное положение, которое влияет на соотношение с остальными костями черепа и организма в целом. При извлечении плода прикладывается усилие, которое может привести к травме его шейного отдела позвоночника и таким образом повлиять на положение костей черепа, приводя к развитию дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и аномалиям прикуса [27].

5. Немаловажную роль в развитии нарушений зубочелюстной системы у детей, по данным научных публикаций, играет стрессовый фактор. Изменение психоэмоционального состояния запускает ряд процессов, которые приводят к функциональным нарушениям в работе жевательных мышц и ВНЧС. Стресс, тревоги, депрессия меняют болевой порог пациента путем преобразования ноцицептивных импульсов со стороны центральной нервной системы и освобождения нейромедиаторов. Также эти психологические проявления увеличивают длительность, частоту и амплитуду парافункциональных привычек, приводя таким образом к мышечному спазму и перегрузке ВНЧС [28].

6. В научных исследованиях по данным использованной литературы ряд авторов отмечает влияние соматических заболеваний на формирование нарушений со стороны челюстно-лицевой области у детей. Были выявлены определенные закономерности между наличием соматических заболеваний и развитием зубочелюстных аномалий. По данным научных публикаций выявлено, что эндокринные нарушения, такие как гипотиреоз, могут воздействовать на рост челюсти и характер прорезывания зубов [29].

7. Среди факторов риска, способствующих возникновению зубочелюстных аномалий и деформаций, важное значение имеют артриты ВНЧС. Воспалительный процесс в суставе приводит к разрушению ростковых зон, что ведет к отставанию в росте нижней челюсти [30].

8. По данным научных исследований можно отметить, что одним из факторов, формирующих ЗЧА, являются аномалии мягких тканей полости рта. Наиболее часто встречающиеся из них – это: короткие уздечки языка (50%) и верхней губы – 28%, мелкое преддверие полости рта в 22% случаев [31].

9. Некоторые авторы отмечают взаимосвязь между нарушениями опорно-двигательного аппарата и зубочелюстными аномалиями. Искривление позвоночника и плоскостопие могут оказывать влияние на прикус. Плоскостопие снижает поддержку стопы и изменя-

ет равновесие в теле, влияет на положение челюстей и способствует развитию неправильного прикуса. Искривление позвоночника, такое как сколиоз или кифоз, может вызвать несимметричное положение челюстей и неправильное расположение зубов [32].

Обсуждение

Результаты исследований показывают высокую распространенность ЗЧА, в том числе по причине недостаточного уровня информированности родителей [33]. Стоит отметить, что стоматологическое просвещение родителей об этиологических факторах, способствующих развитию зубочелюстных аномалий у детей, о профилактике имеющихся патологий челюстно-лицевой области имеет важное значение для своевременного обращения за специализированной помощью и улучшения прогноза лечения.

Учитывая, что в периоды временного и сменного прикуса ткани челюстей отличаются высокой пластичностью, данные особенности строения существенно повышают эффективность ортодонтического воздействия. При своевременном устранении мифункциональных нарушений и вредных привычек предотвращается прогрессирование скелетных диспропорций, что минимизирует потребность в сложных инвазивных методах коррекции у детей в будущем.

Профилактика кариеса и его осложнений позволяет избежать последствий, связанных с преждевременной потерей молочных зубов, – в частности, смещения постоянных зубов или дефицита места для их прорезывания. Регулярный ортодонтический контроль с раннего возраста обеспечивает выявление отклонений на доклинической стадии и реализацию индивидуальных превентивных мероприятий.

Заключение

В связи с тем, что распространенность и выраженность аномалий прикуса у детей остается достаточно высокой, ранняя профилактика и лечение зубочелюстных аномалий имеют принципиальное значение для формирования гармоничной окклюзии и правильного развития челюстно-лицевой области.

Таким образом, стоматологическое просвещение родителей, профилактика зубочелюстных аномалий, ранняя диагностика и своевременно проводимая коррекция аномалий прикуса позволяют значительно улучшить ортодонтический статус детского населения, что приводит к устойчивым функциональным и эстетическим результатам, сохраняя здоровье пациента на долгие годы.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Арзуманян А. Г., Фомина А. В. Анализ распространенности и структуры зубочелюстных аномалий среди детей школьного возраста // Вестник новых медицинских технологий. 2019. № 3. С 5–8. [Arzumanyan A. G., Fomina A. V. Analysis of the prevalence and structure of dental anomalies among school-age children. *Bulletin of new Medical Technologies*. 2019; 3: 5–8. (In Russ.)] DOI: 10.24411/1609-2163-2019-16239.

2. Koaban A. Current trends in pediatric orthodontics: A comprehensive review. *Cureus Journal of Medical Science*. 2024. PMID: 37589361.

3. Liu X., Xu J., Li S. et al. Prevalence of gingivitis and related risk factors in schoolchildren aged 6–12 years old. *BMC Oral Health*. 2022; 22: 623. DOI: 10.1186/s12903-022-02670-9.

4. Ramos I. T., Nabarrette M., Vedovello-Filho M. et al. Correlation between malocclusion and history of bullying in vulnerable adolescents. *Angle Orthodontist*. 2022; 92 (5): 677–682. DOI: 10.2319/100721-749.1.

5. Lagorsse A., Gebeile-Chauty S. Does gender make a difference in orthodontics? A literature review. *Orthodontie Française*. 2018; 89 (2): 157–168. DOI: 10.1051/orthodfr/2018023.

6. Rea G., & Brizuela M. Orthodontics, Malocclusion. In: StatPearls Internet, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

7. Brierley C.A., DiBiase A., Sandler P.J. Early class II treatment. *Australian Dental Journal*. 2017; 62 (Suppl. 1): 4–10. DOI: 10.1111/adj.12478.
8. Jaradat M. An overview of class III malocclusion (prevalence, etiology, and management). *Journal of Advanced Medical Sciences and Applied Technologies*. 2018; 25: 1–13. DOI: 10.3390/app11061702.
9. Wajid M.A., Chandra P., Kulshrestha R. et al. Open bite malocclusion: An overview. *Journal of Oral Health and Craniofacial Science*. 2018; 3: 11–20.
10. Sollenius O., Golez A., Primožic J. et al. Three-dimensional evaluation of forced unilateral posterior crossbite correction in the mixed dentition: A randomized controlled trial. *European Journal of Orthodontics*. 2020; 42 (3): 415–425. DOI: 10.1093/ejo/cjz054.
11. Pincino M.G., Tortarolo A., Di Benedetto L. et al. Chewing patterns and muscular activation in deep bite malocclusion. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11 (6): 1702. DOI: 10.3390/jcm11061702.
12. Ugolini A., Agostino P., Silvestrini-Biavati A. et al. Orthodontic treatment for posterior crossbites. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021, CD000979. DOI: 10.1002/14651858.CD000979.pub3.
13. Khayat N., Winocur E., Kedem R. et al. Prevalence of temporomandibular disorders and dental attrition levels in patients with posterior crossbite and/or deep bite: A preliminary prospective study. *Pain Research and Management*. 2021: 8827895. DOI: 10.1155/2021/8827895.
14. Hansen C., Markstrom A., & Sonnesen L. Specific dento-craniofacial characteristics in non-syndromic children can predispose to sleep-disordered breathing. *Acta Paediatrica*. 2022; 111 (4): 473–477. DOI: 10.1111/apa.16202.
15. Пивень Э.Д., Головки Е.В. Оценка предрасположенности и профилактика развития дисфункций ВНЧС у подростков // *Scientist*. 2022. № 4 (22). С. 110–112. [Piven' E.D., Golovko E.V. Assessment of predisposition and prevention of TMJ dysfunction in adolescents. *Scientist*. 2022; 4 (22): 110–112. (In Russ.)]
16. Rongo R., Ekberg E., Nilsson I.M., et al. Diagnostic criteria for temporomandibular disorders (DC/TMD) for children and adolescents: An international Delphi study – Part 1: Development of Axis I. *Journal of Oral Rehabilitation*. 2021; 48 (8): 836–845. DOI: 10.1111/joor.13175.
17. Barut K., Adrovic A., Sahin S., Kasapcopur O. Juvenile idiopathic arthritis. *Balkan Medical Journal*. 2017; 34 (1): 90–101. DOI: 10.4274/balkanmedj.2017.0111.
18. Resnick C.M., Frid P., Norholt S.E. et al. An algorithm for management of dentofacial deformity resulting from juvenile idiopathic arthritis: results of a multinational consensus conference. *J. Oral Maxillofac Surg*. 2019; 77: 1152–1150. DOI: 10.1016/j.joms.2019.02.014.
19. Rodríguez-Olivos L.H., Chacón-Uscamaita P.R., Quinto-Argote A.G. et al. Deleterious oral habits related to vertical, transverse and sagittal dental malocclusion in pediatric patients. *BMC Oral Health*. 2022; 22: 88.
20. Руденко В.П., Галаева А.И. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий среди детей школьного возраста Карагандинской области // *CHRONOS: мультидисциплинарные науки*. 2022. Т. 6. № 11 (73). С. 11–14. [Rudenko V.P., Galaeva A.I. The prevalence and structure of dental anomalies among school-age children in the Karaganda region. *CHRONOS: Multidisciplinary Sciences*. 2022; 6 (11–73): 11–14. (In Russ.)] DOI: 10.52013/2658-7556-73-11-9.
21. Тихонов В.Э., Митин Н.Е., Гришин М.И. Распространенность и структура зубочелюстных аномалий у школьников начальных классов г. Рязани // *Проблемы стоматологии*. 2017. Т. 13. № 2. С. 83–87. [Tikhonov V.E., Mitin N.E., Grishin M.I. The prevalence and structure of dental anomalies in primary school students in Ryazan. *Problems of dentistry*. 2017; 13 (2): 83–87. (In Russ.)] DOI: 10.18481/2077-7566-2017-13-2-83-87
22. Lucas Garcia Santana, Carlos Flores-Mir, Alejandro Iglesias-Linares et al. Influence of heritability on occlusal traits: a systematic review of studies in twins. *Progress in Orthodontics*. Vol. 21, Article number: 29 (2020).
23. Арсюкова О.К. Ротовое дыхание как фактор формирования зубочелюстных аномалий // *Авиценна*. 2017. № 10. С. 29–31. [Arsyukova O.K. Oral respiration as a factor in the formation of dental anomalies. *Avitsenna*. 2017; 10: 29–31. (In Russ.)]
24. Кузнецова М.А., Горелова М.В. Причины формирования аномалий прикуса. Профилактика с рождения // *Юный ученый*. 2023. № 10 (73). С. 53–59. [Kuznetsova M.A., Gorelova M.V. The causes of malocclusion. Prevention from birth. *Young scientist*. 2023; 10 (73): 53–59. (In Russ.)]
25. Гончарова О.В., Сатыго Е.А., Рольф Х. и др. Реабилитация детей с миофункциональными нарушениями (орофациальными дисфункциями) // *Вопросы практической педиатрии*. 2017. Т. 12. № 4. С. 69–76. [Goncharova O.V., Satygo E.A., Rolf H. et al. Rehabilitation of children with myofunctional disorders (orofacial dysfunctions). *Issues of practical pediatrics*. 2017; 12 (4): 69–76. (In Russ.)] DOI: 10.20953/1817-7646-2017-4-69-76.
26. Арсенина О.И., Данилова М.А. и др. Особенности строения и функционирования височно-нижнечелюстного сустава у детей // *Российская стоматология*. 2017. Т. 10 (2) С. 36–40. [Arsenina O.I., Danilova M.A. et al. Features of the structure and functioning of the temporomandibular joint in children. *Russian Dentistry*. 2017; 10 (2): 36–40. (In Russ.)] DOI: 10.17116/rosstomat201710236-40.
27. Муравьев И.О., Аптекарь В.И. и др. Вариативность структурно-функционального положения костей черепа // *Ученые записки ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова* 2025. Т. 32. № 4. С. 30–36. [Murav'yov I.O., Aptekar' V.I. et al. Variability of the structural and functional position of the skull bones. *Uchenye Zapiski PSPbGMU im. akad. I.P. Pavlova*. 2025; 32: 30–36. (In Russ.)] DOI: 10.24884/1607-4181-2025-32-4-30-36.
28. Анохина А.В., Яхин К.К. и др. О роли психологических факторов в развитии синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава // *Стоматология*. 2021. Т. 100 (3). С. 115–119. [Anokhina A.V., Yakhin K.K. et al. On the Role of Psychological Factors in the Development of Temporomandibular Joint Dysfunction Pain Syndrome. *Stomatologiya*. 2021; 100 (3): 115–119. (In Russ.)] DOI: 10.17116/stomat2021100031115.
29. Zou J., Meng M., Law C.S. et al. Common dental diseases in children and malocclusion. *International Journal of Oral Science*. 2018; 10 (1): 7. DOI: 10.1038/s41368-018-0012-3.
30. Ушницкий И.Д., Юркевич А.В., Заусаев Н.А. и др. Клинико-социальные аспекты дисфункций височно-нижнечелюстного сустава у населения Республики Саха (Якутия) // *Дальневосточный медицинский журнал*. 2018. № 1. С. 73–76. [Ushnitsky I.D., Yurkevich A.V., Zausaev N.A. et al. Clinical and social aspects of temporomandibular joint dysfunctions in the population of the Republic of Sakha (Yakutia). *Far Eastern Medical Journal*. 2018; 1: 73–76. (In Russ.)]
31. Ушницкий И.Д., Алексеева Т.В., Пинелис И.С. и др. Этиологические факторы и патогенетические механизмы формирования и развития деформаций зубочелюстной системы // *Клиническая медицина*. 2019. № 2. С. 94–99. [Ushnitsky I.D., Alekseeva T.V., Pinelis I.S. et al. Etiological factors and pathogenetic mechanisms of formation and development of deformities of the maxillary system. *Clinical Medicine*. 2019; 2: 94–99. (In Russ.)] DOI: 10.35177/1994-5191-2019-2-93-98.
32. Жиренко А.Н., Ли А.В., Демин А.С. Связь патологий шейного отдела позвоночника с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава // *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2018. Т. 8. № 11. С. 580. [Zhirenko A.N., Li A.V., Demin A.S. The relationship of pathologies of the cervical spine with diseases of the temporomandibular joint. *Bulletin of medical Internet conferences*. 2018; 8 (11): 580. (In Russ.)]
33. Денисова В.Ю., Денисова В.В. Оценка информированности родителей о факторах риска и профилактике зубочелюстных аномалий у детей младшего возраста // *Журнал Стоматология*. 2025. № 6 (123). С. 33–35. [Denisova V.Yu., Denisova V.V. Assessment of parents' awareness of risk factors and prevention of dental anomalies in young children. *Journal of Dentistry*. 2025; 6–123: 33–35. (In Russ.)]

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ В СЛОЖНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИТУАЦИЯХ

Ефремова А. В., Фролова К. Е.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Россия (440052, г. Пенза, ул. Чкалова, 56),
e-mail: nastasya.efremova.87@list.ru

Проанализировано 50 источников отечественной и зарубежной литературы, посвященных проблемам дентальной имплантации в сложных клинических условиях. Систематический поиск литературы был выполнен с использованием баз данных PubMed, eLibrary, CyberLeninka. Цель данного исследования состояла в проведении анализа современных диагностических, хирургических и протетических подходов, позволяющих достичь успешных результатов имплантации у пациентов с атрофией костной ткани, общесоматической патологией и другими отягчающими факторами. В результате проведенного анализа установлено, что ключевыми элементами успеха являются тщательное предоперационное планирование с использованием КЛКТ и хирургических шаблонов, применение методов направленной костной регенерации, аугментации кости, коротких и узких имплантатов, а также использование zygomatic и pterygoid имплантатов в случаях выраженной атрофии верхней челюсти. По данным литературы доказано, что выбор хирургической тактики и типа имплантационной системы зависит от конкретной клинической ситуации, объема и качества костной ткани, а также общего состояния пациента. Однако на сегодняшний день отсутствуют единые унифицированные протоколы ведения сложных пациентов, что подчеркивает актуальность дальнейших исследований для оптимизации методов дентальной имплантации и минимизации рисков осложнений.

Ключевые слова: дентальная имплантация, атрофия костной ткани, направленная костная регенерация (НКТР), костная аугментация, короткие имплантаты, скуловые имплантаты, хирургическое планирование.

DENTAL IMPLANTATION BEST PRACTICE IN COMPLEX CLINICAL SITUATIONS

Efremova A. V., Frolova K. E.

Penza State University, Penza, Russia (440052, Penza, Chkalov St., 56), e-mail: nastasya.efremova.87@list.ru

This review presents analysis of 50 research papers on the challenges of dental implantation in complex clinical situations. A literature search was conducted using electronic research database sources PubMed, eLibrary, and CyberLeninka. The aim of this study is to analyse modern diagnostic, surgical, and prosthetic approaches that enable successful implantation outcomes in patients with bone atrophy, systemic diseases, and other precipitating factors. Thorough preoperative planning using CBCT and surgical guides, guided bone regeneration (GBR) and bone augmentation techniques, the use of short and narrow implants, as well as zygomatic and pterygoid implants in patients with severe maxillary atrophy, have been established the key elements of successful outcome. The literature review has proven that the choice of surgical tactics and an implant system depend on the clinical situation, the volume and quality of bone tissue, and the patient's general condition. However, to date, there are no unified protocols for complex patient management. Thus, further research is needed to optimize dental implantation methods and minimize the risks of complications.

Keywords: dental implantation, bone atrophy, guided bone regeneration (GBR), bone augmentation, short implants, zygomatic implants, surgical planning.

Введение

Современная дентальная имплантация по праву утвердилась в качестве «золотого стандарта» реабилитации пациентов с полной и частичной адентией, демонстрируя в долгосрочной перспективе исключительную надежность, функциональную эффективность и высокий уровень эстетического удовлетворения [1, 2]. Однако за кажущейся универсальностью данного метода скрывается целый спектр клинических вызовов, возникающих при работе со сложной категорией пациентов. Значительная часть пациентов, обращающихся за имплантологической помощью, требует проведения лечения в условиях, далеких от идеальных [3].

К сложным клиническим условиям, определяющим необходимость применения специализированных протоколов и подходов, относятся:

1. Выраженная атрофия костной ткани альвеолярных отростков. Данное состояние, являющееся закономерным следствием длительного отсутствия зубов и дисфункции жевательного аппарата, характеризуется не только количественной редукцией костного объема (как в вертикальном, так и в горизонтальном направлении), но и качественным ухудшением ее микроархитектоники и плотности [4, 5].

2. Неблагоприятный топографо-анатомический статус. Критическая близость таких анатомических образований, как дно верхнечелюстной пазухи (sinus maxillaris) или нижнечелюстной канал (canalis mandibulae) с проходящим в нем сосудисто-нервным пучком, создает объективные хирургические риски (перфорация, невропатия) и требует применения методов, минимизирующих эти риски [6].

3. Наличие сопутствующей общесоматической патологии. Системные заболевания, такие как остеопороз (снижающий плотность и ремоделирующий потенциал кости) и сахарный диабет (нарушающий микроциркуляцию и процессы репарации), оказывают непосредственное влияние на прогноз остеоинтеграции и долгосрочную стабильность имплантата [7, 8].

4. Состояние после радикальных хирургических вмешательств. Пациенты, перенесшие резекции челюстей по поводу онкологических заболеваний, а также лучевую терапию, представляют собой наиболее сложную группу ввиду комбинированного дефицита костной ткани, измененного регионального кровоснабжения и повышенного риска развития остеорадионекроза [9].

Эпидемиологический аспект проблемы подчеркивает ее масштаб и клиническую значимость. Согласно данным многочисленных исследований, распространенность атрофии костной ткани челюстей различной степени выраженности, в особенности среди пациентов пожилого и старческого возраста, а также лиц с длительным периодом адентии, достигает 60–70% [6, 7]. Эта статистика наглядно иллюстрирует, что дефицит костного объема является не редким исключением, а, скорее, правилом в практике врача-имплантолога [10, 11].

Таким образом, проблема выбора и клинического обоснования адекватного, эффективного и безопасного метода дентальной имплантации для данной категории пациентов приобретает первостепенное значение, определяя актуальность постоянного поиска, изучения и совершенствования как диагностических, так и хирургических стратегий в современной стоматологии [12].

Основной проблемой при имплантации в условиях дефицита костной ткани является достижение и поддержание первичной стабильности имплантата, создание условий для прогнозируемой остеоинтеграции и последующее оптимальное протетическое восстановление, обеспечивающее долгосрочную функциональность и эстетику. Для решения этих задач современная имплантология предлагает комплекс стратегических подходов, первым и фундаментальным из которых является тщательное предоперационное планирование с интеграцией цифровых технологий [13].

Предоперационное планирование и цифровые технологии

Данный этап является важнейшим этапом успешной имплантации в сложных условиях, поскольку позволяет перевести хирургическую процедуру из области эмпирических решений в плоскость точного, прогнозируемого протокола [14].

КЛКТ предоставляет не просто изображения, а объемную цифровую модель челюстно-лицевой области (DICOM-файлы) с высоким разрешением и минимальной лучевой нагрузкой [15]. Анализ этих данных позволяет с точностью до долей миллиметра оценить:

- количественные параметры кости: высоту и ширину альвеолярного гребня, степень его атрофии;
- качественные характеристики костной ткани: плотность, которая напрямую влияет на выбор типа имплантата и протокола его установки;
- топографо-анатомические ограничения: точное расположение нижнечелюстного канала, ментального отверстия, дна верхнечелюстной (гайморовой) пазухи, носовой полости, а также выявление анатомических вариантов и патологий [16].

Виртуальное планирование. DICOM-данные импортируются в специализированное программное

обеспечение, где создается 3D-модель челюсти пациента [17].

На этом этапе происходит:

1. Виртуальная позиция имплантатов: хирург в цифровом пространстве выбирает оптимальное положение, направление и размер каждого имплантата, руководствуясь принципами протетически направленной имплантации. Это означает, что будущий зубной протез диктует позицию имплантата, а не наоборот. Учитываются мезиодистальное и вестибуло-оральное направление, глубина погружения апикальной части и платформы имплантата [18].

2. Оценка объема костной пластики: программа позволяет точно определить дефицит костной ткани, смоделировать будущий костный блок или объем трансплантата, необходимый для аугментации [19].

Изготовление хирургических шаблонов. После утверждения виртуального плана на основе 3D-модели изготавливается индивидуальный хирургический шаблон. Шаблоны могут быть зубопротезными (опирающимися на оставшиеся зубы), слизисто-опорными (на мягкие ткани) или костно-опорными (при полной адентии). В точные направляющие каналы шаблона устанавливаются металлические гильзы, которые гарантируют, что хирургические сверла и сам имплантат будут установлены строго в запланированную позицию с заданным углом и глубиной [20, 21].

Преимущества подхода виртуального планирования: минимизация интраоперационных рисков: практически сводится к нулю риск повреждения нижнечелюстного нерва, перфорации дна гайморовой пазухи или корней соседних зубов.

Снижение инвазивности: возможность проведения операции по малоинвазивному протоколу, без отслаивания слизисто-надкостничного лоскута, что уменьшает травматичность, послеоперационный отек и боль, сокращает время заживления.

Улучшение прогноза и долгосрочных результатов: точность установки обеспечивает оптимальное распределение жевательной нагрузки, облегчает протетический этап и способствует долговечности всей конструкции.

Предсказуемость результата: врач и пациент на этапе планирования могут визуализировать будущий результат лечения с помощью временного протеза, изготовленного по тому же цифровому плану [22–24].

Таким образом, интеграция КЛКТ и технологий виртуального планирования трансформирует сложную имплантацию в управляемый и предсказуемый процесс, существенно повышая его безопасность и эффективность [25].

Методы аугментации (увеличения) костной ткани

При недостатке объема костной ткани, являющемся ключевым ограничивающим фактором для установки имплантата, применяется арсенал методов костной пластики, направленных на воссоздание анатомических условий для последующей остеоинтеграции. Выбор конкретной стратегии определяется характером и степенью атрофии, а также общим состоянием пациента [26, 27].

Направленная костная регенерация (НКТ). Направленная костная регенерация представляет собой одну из наиболее физиологичных и научно обоснованных методик в этом направлении. Данная методика основана на фундаментальных биологических принципах, предусматривающих создание защищенного пространства для избирательной миграции остеогенных клеток. I. A. Urban и A. Monje (2019) выделили 4 принципа успешной НКТ: 1) первичное закрытие раны без натяжения,

что обеспечивает оптимальные условия для заживления благодаря закрытию без натяжения; 2) ангиогенез, обеспечение питания и доступа кислорода; 3) создание пространства для предотвращения напряжения; 4) стабильность кровяного сгустка [28].

Ключевым аспектом НКР является использование барьерных мембран, которые предотвращают инвазию быстро пролиферирующих эпителиальных клеток в область костного дефекта, тем самым создавая оптимальные условия для остеогенеза [29, 30].

Для эффективной изоляции зоны регенерации применяются как нерезорбируемые мембраны, так и – что является предпочтительным в большинстве клинических случаев – резорбируемые мембраны из коллагена или синтетических полимеров, исключающие необходимость повторного хирургического вмешательства для их удаления [31, 32].

В качестве основы резорбируемых мембран были предложены и продолжают использоваться полимеры/кополимеры глицериновой, молочной и лимонной кислоты, а также коллаген животного происхождения. В нашей стране была разработана резорбируемая мембрана Пародонкол, состоящая из коллагена и гидроксиапатита. В 1982 г. W. Gore и соавт. начали изучать способность мембран из политетрафторэтилена (ПТФЭ) предотвращать миграцию эпителия. Первый доступный барьер из ПТФЭ, специально предназначенный для направленной регенерации тканей, был одобрен FDA в 1986 г. Клинические результаты при применении ПТФЭ до настоящего времени считаются эталонными по сравнению с другими барьерными материалами. Для НКР при выраженном уменьшении альвеолярного костного объема используются также титановые сетки в виде моделируемых пластин толщиной 0,1–0,2 мм с макроотверстиями 0,1 мм [33, 34].

Особый интерес представляют ксеногенные материалы, преимущественно на основе депротеинизированной бычьей кости (Bio-Oss®). Они обладают выраженными остеокондуктивными свойствами и характеризуются медленной резорбцией, что обеспечивает длительную механическую поддержку в процессе ремоделирования костной ткани [35].

Аутотрансплантация костных блоков. В случаях выраженного дефицита костной ткани, особенно при необходимости одновременного увеличения высоты и ширины альвеолярного гребня, применяется техника пересадки кортикальных или кортико-губчатых костных блоков, что позволяет достичь значительного объема аугментации [6].

Наиболее востребованными донорскими зонами являются подбородочная область, ветвь нижней челюсти и подвздошная кость. Подбородочная область обеспечивает получение блоков достаточного объема и плотности, однако данный подход сопряжен с риском временного нарушения чувствительности в области нижней губы.

В отличие от подбородочной области, забор материала из ветви нижней челюсти позволяет получить преимущественно кортикальные блоки, идеальные для латеробазальной аугментации, и характеризуется значительно меньшим риском нейросенсорных осложнений.

Для решения наиболее сложных клинических задач, требующих большого объема губчатой кости, применяется забор материала из подвздошной кости. Следует отметить, что данная методика является более инвазивной процедурой и, как правило, выполняется в условиях стационара.

Ключевым этапом методики является фиксация костного блока в области реципиентного ложа. Для обеспечения абсолютной стабильности в период васкуляризации и приживления трансплантата используются мини-винты. При этом пространство между блоком и принимающим ложем дополнительно заполняется мелкодисперсным костным материалом (ауто-, алло- или ксенографтом), что значительно улучшает процесс интеграции и васкуляризации трансплантата.

Синус-лифтинг (аугментация дна верхнечелюстной пазухи). Специализированная методика синус-лифтинга направлена на увеличение объема костной ткани в области верхней челюсти за счет осторожного смещения слизистой оболочки Шнайдера с последующим размещением остеопластического материала в образовавшемся пространстве [8].

В современной имплантологии применяются два основных подхода к выполнению данной процедуры. Закрытый синус-лифтинг выполняется через подготовленное костное ложе имплантата с использованием специальных инструментов и показан при остаточной высоте кости не менее 6–7 мм. Несмотря на минимальную инвазивность, эта методика требует от хирурга высокого технического мастерства и не предоставляет возможности визуального контроля за состоянием слизистой оболочки пазухи [8].

В отличие от закрытой методики, открытый (латеральный) синус-лифтинг предполагает создание точного доступа через передне-латеральную стенку верхнечелюстной пазухи. Данный подход является методом выбора при выраженной атрофии, когда остаточная высота кости составляет менее 5 мм, поскольку обеспечивает прямой визуальный контроль за манипуляциями и позволяет достичь значительного увеличения объема костной ткани [8].

Таким образом, выбор методики синус-лифтинга определяется индивидуальными анатомическими особенностями пациента. При этом установка дентальных имплантатов может выполняться как одновременно с процедурой аугментации, так и быть отсроченной – через 6–9 месяцев после формирования костного объема, что позволяет достичь оптимальных условий для остеointеграции [8].

Дистракционный остеогенез. Высокотехнологичный метод, основанный на биологической способности костной ткани к регенерации под контролируемым растяжением. Применяется преимущественно для устранения выраженного вертикального дефекта альвеолярного отростка [27].

Принцип метода: после остеотомии (рассечения кости) фрагмент альвеолярного отростка постепенно, с заданной скоростью (обычно 1 мм в день), перемещается с помощью дистракционного аппарата. В образующейся щели (зоне регенерации) формируется новая костная ткань («костная мозоль»). После достижения необходимой высоты следует период консолидации для созревания новообразованной кости [27].

Преимуществом метода является возможность достижения значительного вертикального увеличения костной ткани (до 15–20 мм) с параллельным растяжением перифокальных мягких тканей, что составляет его принципиальное отличие от традиционных методов аугментации. Важнейшим биологическим аспектом является формирование аутохтонной костной ткани, характеризующейся естественной структурой и высокой степенью васкуляризации, что обеспечивает ее превос-

ходные качественные показатели и долговременную стабильность.

Следует отметить существенные клинические недостатки методики. К ним относятся техническая сложность выполнения процедуры, необходимость повторного хирургического вмешательства для удаления дистракционного аппарата, а также выраженная зависимость от самого пациента, который должен самостоятельно осуществлять регулярную активацию устройства в соответствии с протоколом лечения. Потенциальные риски метода включают развитие некроза транспортируемого костного сегмента и отклонение от планируемого вектора дистракции, что требует тщательного предоперационного планирования и постоянного мониторинга в процессе лечения [27].

Таким образом, выбор конкретного метода аугментации является многофакторным решением, основанным на тщательном анализе клинической ситуации, ресурсов и рисков, и требует от хирурга владения всем спектром регенеративных технологий.

Использование имплантатов специального дизайна и нетрадиционных позиций

Нередко потеря зубов сопровождается значительной атрофией альвеолярных отростков челюстей и сложными анатомо-топографическими условиями, при этом установка дентальных имплантатов становится достаточно сложной проблемой. На сегодня существует множество различных вариантов проведения имплантации при сложных анатомо-топографических условиях челюстных костей [25], среди которых можно выделить:

Короткие имплантаты. Имплантационное лечение в беззубых челюстях возможно только при наличии достаточного количества костной ткани. После удаления зуба костная лунка претерпевает ряд адаптационных изменений как по вертикали так и по горизонтали, что приводит к уменьшению высоты кости. При выраженной потере костной ткани и наличии обширной верхнечелюстной пазухи установка имплантата без костной пластики в области верхнечелюстного синуса невозможна. В данной клинической ситуации возможно применение коротких имплантатов (научные исследования в данной области и улучшение поверхности имплантатов позволили уменьшить длину имплантата, сохраняя при этом надлежащую стабильность и функциональность). Имплантаты уменьшенной длины (короткие имплантаты) были предложены для установки в условиях горизонтально редуцированной альвеолярной кости и для отказа от операции аугментации синуса. В настоящее время нет единого мнения о том, какой имплантат считать коротким. Большинство авторов определяют короткие имплантаты как ≤ 8 мм или ≤ 10 мм или ≤ 10 мм [32, 33, 36].

Однако при установке коротких имплантатов следует учитывать, что в большинстве исследований их приживаемость в нижней челюсти выше, чем в верхней. Данный факт можно объяснить более высокой плотностью кости, улучшенными механическими свойствами костно-имплантатного соединения и снижением концентрации напряжений в кости, что способствует первичной стабильности и ранней остеоинтеграции, компенсируя уменьшение длины имплантатов [32, 33, 36].

Преимуществами установки коротких имплантатов являются: снижение риска повреждения соседних жизненно важных структур, снижение числа хирургических осложнений и повышение удовлетворенности пациентов конечным результатом от лечения [32, 37]. Среди недостатков применения коротких имплантатов можно выделить большое количество технических осложнений

(перелом абатмента и металлических частей реставрации, ослабление фиксирующего винта) [32, 38].

Узкие имплантаты. Узкие дентальные имплантаты (диапазон 3,0–3,5 мм) были предложены для замещения зубов при недостаточной костной ткани, особенно в области фронтальных зубов и премоляров [39].

Мини-имплантаты (диаметром $\leq 2,5$ мм) чаще всего используются для временной фиксации протезов во время имплантации или для ретенции съемных протезов, в то время как узкие имплантаты (диапазон 3,0–3,5 мм) также используются в качестве окончательной реставрации, особенно в передних отделах челюстей. Использование узких имплантатов для постоянных реставраций задних отделов челюстей не рекомендуется из-за высоких окклюзионных нагрузок [40, 41].

По мнению авторов, узкие имплантаты выдерживают окклюзионные нагрузки благодаря использованию более прочных сплавов, таких как титан 5-й степени (Ti-6Al-4V), и улучшенной топографии поверхности. Однако, как и в случае со стандартными имплантатами, для достижения высокой приживаемости при использовании узких имплантатов решающее значение имеют адекватная плотность кости и достаточное мезиодистальное пространство [42].

Несмотря на отмеченные преимущества, применение узких имплантатов имеет определенные ограничения. Основным риском считается потенциально более высокая частота механических осложнений, в частности переломов имплантата, при действии значительных жевательных нагрузок. В связи с этим использование NDI в зонах с повышенной окклюзионной нагрузкой требует особенно тщательного планирования с обязательной оценкой биомеханических параметров и индивидуальным подбором протетических решений [42, 43].

Скуловые имплантаты (Zygomatic Implants). Скуловые имплантаты представляют собой конструкции экстраординарной длины (30–55 мм), являющиеся радикальным решением проблемы крайней степени атрофии верхней челюсти. Данная методика открывает новые возможности реабилитации в клинических ситуациях, ранее считавшихся безнадежными с точки зрения возможностей дентальной имплантации [20, 46].

Принцип метода основан на уникальном анатомическом подходе: имплантат устанавливается не в атрофичный альвеолярный отросток, а проходит по дугобразной траектории от альвеолярного гребня через верхнечелюстную пазуху и скуло-верхнечелюстную шов, достигая своим апикальным отделом тела скуловой кости (os zygomaticum). Преимуществом данной анатомической структуры является исключительно высокая плотность костной ткани и минимальная подверженность резорбции, что обеспечивает первичную и долговременную стабильность имплантата [20, 47].

Скуловые имплантаты часто используются для реабилитации пациентов с обширной атрофией в качестве альтернативы масштабной реконструкции костной ткани. В зависимости от техники проведения операции имплантат может быть установлен внутри верхнечелюстной пазухи (интрасинуальный скуловой имплантат, ИЗИ) или вне верхнечелюстной пазухи (экстрасинуальный скуловой имплантат, ЭСИ) [48].

Преимущества скуловой имплантации: отсутствует необходимость в костной пластике; сокращаются сроки лечения; высокая первичная стабильность позволяет использовать протокол немедленной нагрузки; минимизация количества хирургических этапов; возможность восстановления при тяжелой атрофии; высокая

прогнозируемость при правильном планировании; быстрое возвращение функции жевания. Однако следует учитывать, что операция проводится в анатомически сложной зоне. Поскольку имплантат проходит вблизи гайморовой пазухи и лицевых структур, хирург обязан учитывать индивидуальные особенности пациента. В противном случае возможны осложнения, такие как синусит или воспалительные процессы. Поэтому метод должен выполняться специалистом, имеющим опыт работы с зигоматическими имплантатами [49].

Имплантаты в крыловидный отросток. Для установки имплантатов в атрофичный задний отдел верхней челюсти существует несколько методик. Чаще всего используют короткие имплантаты и синус-лифтинг. Альтернативной процедурой является установка имплантата в крыловидную область; однако при этом методе крайне важно знание анатомических и рентгенологических ориентиров и безопасных пределов.

Тулас и Тессье первыми описали методику установки имплантата в крыловидную пластинку без использования костнопластических процедур. Период заживления был сокращен, и биоматериалы не использовались. Крыловидный имплантат проходит через верхнечелюстной бугор и пирамидальный отросток небной кости, а затем входит в крыловидный отросток клиновидной кости. Таким образом, в этой методике задействованы три кости, но только одна анатомическая область. При этом следует учитывать, что повреждение небной артерии из-за неправильного положения крыловидного имплантата представляет собой серьезную опасность. По этой причине данная имплантационная техника не имеет широкого распространения в клинической практике [50].

Следовательно, стратегия применения имплантатов специального дизайна и использования нетрадиционных позиций значительно расширяет терапевтические возможности современной дентальной имплантации. Данный подход позволяет разрабатывать индивидуальные, клинически эффективные и безопасные решения для реабилитации пациентов с наиболее сложными формами адентии, включая случаи, ранее считавшиеся неперспективными для имплантологического лечения.

Имплантация у пациентов с сопутствующей патологией

Проведение дентальной имплантации у пациентов с системными заболеваниями требует особого, мультидисциплинарного подхода, где решение о вмешательстве принимается на основе тщательной оценки соотношения риск/польза. Ключевым принципом является достижение стабильной компенсации основного заболевания и модификация хирургического протокола с учетом специфических патофизиологических рисков [29].

Сахарный диабет II типа. Сахарный диабет, являясь системным метаболическим заболеванием, оказывает комплексное негативное влияние на процессы заживления и остеоинтеграции через взаимосвязанные патогенетические механизмы гипергликемии, микроангиопатии и хронического воспаления [3].

Одним из ключевых моментов в стоматологической реабилитации больных сахарным диабетом является восстановление целостности зубных рядов. До недавнего времени зубное протезирование при концевых дефектах и полном отсутствии зубов у таких больных осуществлялось съемными конструкциями. Ранее сахарный диабет II типа относился к абсолютным противопоказаниям к использованию дентальных имплантатов. В настоящее время дентальная имплантация у данной катего-

рии больных проводится по определенным показаниям. Успехи в зубной имплантологии ставят на повестку дня сегодня вопрос о расширении показаний к этому виду ортопедической помощи при частичной и полной утрате зубов. Большую роль здесь играют как появление новых лекарственных средств для лечения сахарного диабета, позволяющих больным многие годы находиться в стадии компенсации, так и несомненные успехи в области разработки новых препаратов, влияющих на ремоделирование.

Остеопороз и терапия бисфосфонатами. В основе патогенеза остеопенического синдрома лежит дисбаланс процессов костного ремоделирования, что приводит к наличию дефектов зубных рядов и атрофии альвеолярного отростка (части) челюстей, а также снижению репаративных процессов в зоне хирургического вмешательства. Успех остеоинтеграции характеризуется рядом критериев: отсутствие реакций отторжения, выражающихся в развитии периимплантита; формирование в области контакта имплантат – кость; клиническая стабильность; удовлетворение пациента в эстетическом и функциональном аспектах. Среди основных факторов, влияющих на остеоинтеграцию, существенное значение имеет характер поверхности имплантата. Совершенствование биоактивных покрытий способствует оптимизации репаративной регенерации [4].

При планировании имплантации у пациентов с остеопорозом, принимающих бисфосфонаты, необходимо принимать во внимание то, какие формы препаратов принимает пациент (пероральные или внутривенные). На сегодняшний день установлено, что частота остеонекроза челюстей после дентальной имплантации у пациентов, принимающих пероральные бисфосфонаты, составляет менее 0,5%. Однако необходимо соблюдение ряда факторов при проведении данной процедуры, прежде всего это выполнение атравматичной хирургической техники установки дентальных имплантатов (минимизация травмы мягких тканей, отказ от отслаивания больших лоскутов и др.) и отсутствие других факторов риска [24].

С целью снижения риска пациентам рекомендуется временная отмена пероральных бисфосфонатов за 3 месяца до операции и возобновление через 3 месяца после нее (данное решение должно приниматься совместно с лечащим врачом-ревматологом или онкологом с учетом основного заболевания) [24, 29].

Заключение

Данный обзор литературы показал, что современные подходы к дентальной имплантации в сложных клинических ситуациях базируются на синтезе точной диагностики, цифрового планирования, владения широким спектром регенеративных техник и применения специализированных имплантационных систем. Отсутствие универсального решения делает процесс принятия клинического решения многогранным, требующим от врача не только высокого технического мастерства, но и глубоких патофизиологических знаний. Дальнейшее развитие данного направления видится в персонализации лечения, основанной на доказательствах, и тесной интеграции стоматологии с другими медицинскими дисциплинами.

Таким образом, современная дентальная имплантация в сложных клинических ситуациях представляет собой мультидисциплинарный подход, основанный на точной диагностике, детальном планировании и широком арсенале хирургических и протетических методик. На сегодняшний день не существует единственного

универсального метода, применимого ко всем случаям. Выбор стратегии – будь то костная аугментация, использование коротких имплантатов или применение скуловых опор – должен быть строго индивидуализирован и основываться на анализе соотношения риска и пользы для конкретного пациента. Дальнейшие исследования должны быть направлены на совершенствование биоматериалов, разработку прогностических критериев успеха и минимизацию сроков лечения при сохранении

высокой надежности и долговечности имплантационной реабилитации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Гусаров А. А., Попова Т. Г., Фетисов В. А., Кураева Е. Ю., Шония Е. А. Клинико-экспертная оценка неблагоприятных последствий оказания стоматологической имплантологической помощи // Судебно-медицинская экспертиза. 2017. Т. 60. № 3. С. 34–38. [Gusarov A. A., Popova T. G., Fetisov V. A., Kuraeva E. Yu., Shoniya E. A. The clinical and expert evaluation of the unfavourable consequences of the provision of the dental implantation treatment. *Forensic Medical Expertise*. 2017; 60 (3): 34–38. (In Russ.)] DOI: 10.17116/sudmed201760334-38.
2. Товмасыян А. М., Панин А. М., Мкртумян А. М., Козлова М. В. Использование дентальных имплантатов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и остеопеническим синдромом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2009. Т. 5. № 2. С. 242–244. [Tovmasyan A. M., Panin A. M., Mkrtumyan A. M., Kozlova M. V. The use of dental implants in patients with type 2 diabetes mellitus and osteopenic syndrome. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2009; 5 (2): 242–244. (In Russ.)]
3. Chrcanovic B. R., Albrektsson T., Wennerberg A. Diabetes and oral implant failure: a systematic review. *J. Dent Res*. 2014; 93 (9): 859–67. DOI: 10.1177/0022034514538820.
4. Белякова А. С., Хесин Р. А. Особенности ведения пациентов с остеопорозом на этапе планирования дентальной имплантации // Российская стоматология. 2015. Т. 8. № 1. С. 85–86. [Belyakova A. S., Khesin R. A. Management features of patients with osteoporosis at the stage of dental implantation planning. *Russian Journal of Stomatology*. 2015; 8 (1): 85–86. (In Russ.)]
5. Gamper F. B., Benic G. I., Sanz-Martin I., Asgeirsson A. G., Hämmerle C. H. F., Thoma D. S. Randomized controlled clinical trial comparing one-piece and two-piece dental implants supporting fixed and removable dental prostheses: 4- to 6-year observations. *Clin Oral Implants Res*. 2017; 28(12):1553–1559. DOI: 10.1111/clr.13025
6. Tolstunov L., Hamrick J. F. E., Broumand V., Shilo D., Rachmiel A. Bone Augmentation Techniques for Horizontal and Vertical Alveolar Ridge Deficiency in Oral Implantology. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am*. 2019; 31 (2): 163–191. DOI: 10.1016/j.coms.2019.01.005.
7. Кулаков А. А., Гветадзе Р. Ш., Брайловская Т. В., Харьковская А. А., Дзиковицкая Л. С. Современные подходы к применению метода дентальной имплантации при атрофии и дефектах костной ткани челюстей // Стоматология. 2017. Т. 96. № 1. С. 43–45. [Kulakov A. A., Gvetadze R. Sh., Brailovskaya T. V., Khar'kova A. A., Dzikovitskaya L. S. Modern approaches to dental implants placement in deficient alveolar bone. *Stomatology*. 2017; 96 (1): 43–45. (In Russ.)]
8. Esposito M., Felice P., Worthington H. V. Interventions for replacing missing teeth: augmentation procedures of the maxillary sinus. *Cochrane Database Syst. Rev*. 2014; 2014 (5): CD008397. DOI: 10.1002/14651858.CD008397.pub2/
9. Vercruyssen M., Laleman I., Jacobs R., Quirynen M. Computer-supported implant planning and guided surgery: a narrative review. *Clin. Oral Implants Res*. 2015; 26 (11): 69–76. DOI: 10.1111/clr.12638.
10. Tahmaseb A., Wu V., Wismeijer D., Coucke W., Evans C. The accuracy of static computer-aided implant surgery: A systematic review and meta-analysis. *Clin. Oral Implants Res*. 2018; 29 (16): 416–435. DOI: 10.1111/clr.13346.
11. Кулик А. В., Бетехтина К. В. Использование цифрового протокола в ортопедической стоматологии // Вестник науки. 2024. Т. 3. № 12 (81). С. 1861–1865 [Kulik A. V., Betekhtina K. V. The use of the digital protocol in prosthodontics. *Vestnik nauki*. 2024; 3 (12 (81)): 1861–1865. (In Russ.)]
12. Buser D., Chappuis V., Kuchler U., Bornstein M. M., Wittneben J. G., Buser R., Cavusoglu Y., Belser U. C. Long-term stability of early implant placement with contour augmentation. *J. Dent. Res*. 2013; 92 (12): 176–82. DOI: 10.1177/0022034513504949.
13. Naenni N., Bienz S. P., Benic G. I., Jung R. E., Hämmerle C. H. F., Thoma D. S. Volumetric and linear changes at dental implants following grafting with volume-stable three-dimensional collagen matrices or autogenous connective tissue grafts: 6-month data. *Clin. Oral Invest*. 2018; 22 (3): 1185–1195. DOI: 10.1007/s00784-017-2210-3.
14. Zeltner M., Jung R. E., Hämmerle C. H., Hüsler J., Thoma D. S. Randomized controlled clinical study comparing a volume-stable collagen matrix to autogenous connective tissue grafts for soft tissue augmentation at implant sites: linear volumetric soft tissue changes up to 3 months. *J. Clin. Periodontol*. 2017; 44 (4): 446–453. DOI: 10.1111/jcpe.12697.
15. Thoma D. S., Naenni N., Benic G. I., Hämmerle C. H., Jung R. E. Soft tissue volume augmentation at dental implant sites using a volume stable three-dimensional collagen matrix – histological outcomes of a preclinical study. *J. Clin Periodontol*. 2017; 44 (2): 185–194. DOI: 10.1111/jcpe.12635.
16. Urban I. A., Monje A. Guided Bone Regeneration in Alveolar Bone Reconstruction. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am*. 2019; 31 (2): 331–338. DOI: 10.1016/j.coms.2019.01.003.
17. Thoma D. S., Cha J. K., Jung U. W. Treatment concepts for the posterior maxilla and mandible: short implants versus long implants in augmented bone. *J. Periodontal Implant Sci*. 2017; 47 (1): 2–12. DOI: 10.5051/jpis.2017.47.1.2.
18. Rameh S., Menhall A., Younes R. Key factors influencing short implant success. *Oral Maxillofac. Surg*. 2020; 24 (3): 263–275. DOI: 10.1007/s10006-020-00841-y.
19. Lee J. S., Kim H. M., Kim C. S., Choi S. H., Chai J. K., Jung U. W. Long-term retrospective study of narrow implants for fixed dental prostheses. *Clin. Oral Implants Res*. 2013; 24 (8): 847–52. DOI: 10.1111/j.1600-0501.2012.02472.x.
20. Koppaka R., Ahmed N., Echhpal U. R. Evaluation of the Long-Term Success and Patient-Related Outcomes of Zygomatic Implants in Atrophic Maxillary Ridges. *Cureus*. 2024; 16 (7): e64280. DOI: 10.7759/cureus.64280.
21. Chrcanovic B. R., Pedrosa A. R., Neto Custódio A. L. Zygomatic implants: a critical review of the surgical techniques. *Oral Maxillofac. Surg*. 2013; 17 (1): 1–9. DOI: 10.1007/s10006-012-0316-y.
22. Balshi S. F., Wolfinger G. J., Balshi T. J. A retrospective analysis of 110 zygomatic implants in a single-stage immediate loading protocol. *Int. J. Oral Maxillofac. Implants*. 2009; 24 (2): 335–41.
23. Oates T. W. Jr., Galloway P., Alexander P., Vargas Green A., Huynh-Ba G., Feine J., McMahan C. A. The effects of elevated hemoglobin A(1c) in patients with type 2 diabetes mellitus on dental implants: Survival and stability at one year. *J. Am. Dent. Assoc*. 2014; 145 (12): 1218–26. DOI: 10.14219/jada.2014.93.
24. Антонова П. С. Бисфосфонатный остеонекроз челюсти как отдаленное осложнение дентальной имплантации // Международный студенческий научный вестник. 2019;(5–2). [Antonova P. S. Bisphosphonate osteonecrosis of the jaw as a long-term complication of dental implantation. *Mezhdunarodnyi Studencheskii Nauchnyi Vestnik*. 2019; (5–2). (In Russ.)] Доступно по: eduherald.ru/ru/article/view?id=19778. Ссылка активна на 14.12.2025.
25. Alghamdi H. S., Jansen J. A. The development and future of dental implants. *Dent. Mater. J*. 2020; 39 (2): 167–172. DOI: 10.4012/dmj.2019-140.
26. Benic G. I., Hämmerle C. H. Horizontal bone augmentation by means of guided bone regeneration. *Periodontol 2000*. 2014; 66 (1): 13–40. DOI: 10.1111/prd.12039.
27. Bergkvist G. Immediate loading of implants in the edentulous maxilla. *Swed. Dent. J. Suppl*. 2008; (196): 10–75.
28. Urban I. A., Monje A. Guided Bone Regeneration in Alveolar Bone Reconstruction. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am*. 2019; 31 (2): 331–338. DOI: 10.1016/j.coms.2019.01.003.
29. Bilgin M. S., Baytaroglu E. N., Erdem A., Dilber E. A review of computer-aided design/computer-aided manufacture techniques for removable denture fabrication. *Eur. J. Dent*. 2016; 10 (2): 286–291. DOI: 10.4103/1305-7456.178304.

30. de Medeiros F.C.F.L., Kudo G.A.H., Leme B.G., Saraiva P.P., Verri F.R., Honório H.M., Pellizzer E.P., Santiago Junior J.F. Dental implants in patients with osteoporosis: a systematic review with meta-analysis. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2018; 47 (4): 480–491. DOI: 10.1016/j.ijom.2017.05.021.
31. Tarasenko S.V., Ershova A.M. Synthetic osteoplastic materials for alveolar bone augmentation before dental implantation. *Stomatologiya.* 2017; 96 (2): 70–74. DOI: 10.17116/stomat201796270-74.
32. Monje A., Chan H.L., Fu J.H., Suarez F., Galindo-Moreno P., Wang H.L. Are short dental implants (<10 mm) effective? a meta-analysis on prospective clinical trials. *J. Periodontol.* 2013; 84 (7): 895–904. DOI: 10.1902/jop.2012.120328.
33. Ломакин М.В., Филатова А.С., Солощанский И.И. Направленная костная регенерация при реконструкции альвеолярного костного объема в области дентальной имплантации // Российская стоматология. 2011. Т. 4. № 5. С. 15–18. [Lomakin M.V., Filatova A.S., Soloshchanskii I.I. Guided bone regeneration in the reconstruction of the alveolar bone volume for dental implantation. *Russian Journal of Stomatology.* 2011; 4 (5): 15–18. (In Russ.)]
34. Тарасенко С.В., Ершова А.М. Применение синтетических остеопластических материалов для увеличения параметров альвеолярной кости челюстей перед дентальной имплантацией // Стоматология. 2017. Т. 96. № 2. С. 70–74. [Tarasenko S.V., Ershova A.M. Synthetic osteoplastic materials for alveolar bone augmentation before dental implantation. *Stomatology.* 2017; 96 (2): 70–74. (In Russ.)] DOI: 10.17116/stomat201796270-74.
35. Fernández H., Gómez-Delgado A., Trujillo-Saldarriaga S., Varón-Cardona D., Castro-Núñez J. Zygomatic implants for the management of the severely atrophied maxilla: a retrospective analysis of 244 implants. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2014; 72 (5): 887–91. DOI: 10.1016/j.joms.2013.12.029.
36. Hadzik J., Kubasiewicz-Ross P., Nawrot-Hadzik I., Gedrange T., Pitulaj A., Dominiak M. Short (6 mm) and Regular Dental Implants in the Posterior Maxilla-7-Years Follow-up Study. *J. Clin. Med.* 2021; 10 (5): 940. DOI: 10.3390/jcm10050940.
37. Pjetursson B.E., Tan W.C., Zwahlen M., Lang N.P. A systematic review of the success of sinus floor elevation and survival of implants inserted in combination with sinus floor elevation. *J. Clin. Periodontol.* 2008; 35 (8): 216–40. DOI: 10.1111/j.1600-051X.2008.01272.x.
38. Cruz R.S., Lemos C.A.A., Batista V.E.S., Oliveira H.F.F.E., Gomes J.M.L., Pellizzer E.P., Verri F.R. Short implants versus longer implants with maxillary sinus lift. A systematic review and meta-analysis. *Brazilian oral research.* 2018; 32: 86. DOI: 10.1590/1807-3107.
39. Mattos C., Carvalho M., Carvalho J., Santos P., Pires J. and Brum I. Use of Extra-Narrow-Diameter Implants in Reduced Alveolar Ridge: A Case Report. *Journal of Biomaterials and Nanobiotechnology.* 2020; 11: 101–109. DOI: 10.4236/jbnt.2020.112007.
40. Marcello-Machado R.M., Faot F., Schuster A.J., Nascimento G.G. and Del Bel Cury A.A. Mini-Implants and Narrow-Diameter Implants as Mandibular Overdenture Retainers: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical and Radiographic Outcomes. *Journal of Oral Rehabilitation.* 2018; 45: 161–183. DOI: 10.1111/joor.12585.
41. Aunmeungthong W., Kumchai T., Strietzel F.P., Reichart P.A. and Khongkhunthian P. Comparative Clinical Study of Conventional Dental Implants and Mini Dental Implants for Mandibular Overdentures: A Randomized Clinical Trial. *Clinical Implant Dentistry and Related Research.* 2017; 19: 328–340. DOI: 10.1111/cid.12461.
42. Corcuera-Flores J.R., Pérez-Fierro M., Blanco-Carrión A., Torres-Lagares D., Castellanos-Cosano L. and Machuca-Portillo G. Bone Loss around Narrow Implants versus Standard Diameter Implants: Retrospective 2-Years Case-Control Study. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry.* 2020; 12: e79-e84. DOI: 10.4317/jced.56422.
43. Hasan I., Heinemann F., Aitlahrach M., Bourauel C. Biomechanical finite element analysis of small diameter and short dental implant. *Biomed Tech (Berl.)*. 2010; 55 (6): 341–50. DOI: 10.1515/BMT.2010.049.
44. Bishti S., Tuna T., Rittich A., Wolfart S. Patient-reported outcome measures (PROMs) of implant-supported reconstructions using digital workflows: A systematic review and meta-analysis. *Clin. Oral Implants Res.* 2021; 32 (21): 318–335. DOI: 10.1111/clr.13846.
45. Pachiou A., Zervou E., Sykaras N., Tortopidis D., Ioannidis A., Jung R.E., Strauss F.J., Kourtis S. Patient-Reported Outcomes of Digital Versus Conventional Impressions for Implant-Supported Fixed Dental Prostheses: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Pers. Med.* 2025; 15 (9): 427. DOI: 10.3390/jpm15090427.
46. Orjonikidze A., Mgebrishvili S., Orjonikidze M., Barbakadze I., Kipiani N.V., Sanikidze T. New approaches to the treatment of periimplantitis (review). *Georgian Med News.* 2020; (302): 28–33.
47. Kämmerer P.W., Fan S., Aparicio C., Bedrossian E., Davó R., Morton D., Raghoobar G.M., Zarrine S., Al-Nawas B. Evaluation of surgical techniques in survival rate and complications of zygomatic implants for the rehabilitation of the atrophic edentulous maxilla: a systematic review. *Int. J. Implant Dent.* 2023; 9 (1): 11. DOI: 10.1186/s40729-023-00478-y.
48. Vrielinck L., Blok J., Politis C. Survival of conventional dental implants in the edentulous atrophic maxilla in combination with zygomatic implants: a 20-year retrospective study. *Int. J. Implant Dent.* 2022; 8 (1): 27. DOI: 10.1186/s40729-022-00425-3.
49. Fan S., Davo R., Al-Nawas B., Valmaseda-Castellón E. The Rehabilitation of Partially Edentulous Maxilla With Unilateral Zygomatic Implants: A Retrospective Study up to 23 Years Follow-Up. *Clin. Oral Implants Res.* 2025; 36 (2): 228–238. DOI: 10.1111/clr.14377.
50. Rodriguez X., Lucas-Taule E., Elnayef B., Altuna P., Gargallo-Albiol J., Peñarrocha-Diogo M., Hernández-Alfaro F. Anatomical and radiological approach to pterygoid implants: a cross-sectional study of 202 cone-beam computed tomography scans. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2016; 45 (5): 636–640. DOI: 10.1016/j.ijom.2015.12.006.

УДК 616.748.3 02:612.017.1

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-76-80

РОЛЬ ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ИММУНО-ОПОСРЕДОВАННОГО НЕКРОТИЗИРУЮЩЕГО МИОЗИТА

Комарова Е.В., Федотов В.М., Чибиряев И.О.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет» Медицинский институт, г. Пенза, Россия
(440026, Пенза, ул. Лермонтова, д. 3), e-mail: medsekr@pnzgu.ru

Цель: представить всесторонний и критический анализ данных о роли гуморального иммунитета в ИОНМ с позиции клинко-серологических коррелятов, морфологических маркеров повреждения, иммуногенетической предрасположенности, цитокиновой микросреды и терапевтических импликаций. Иммуноопосредованный некротизирующий миозит (ИОНМ, immune mediated necrotizing myopathy, IMNM) – одна из наиболее агрессивных форм идиопатических воспалительных миопатий, характеризующаяся массивным некрозом мышечных волокон при скудности лимфоцитарного инфильтрата. В центре патогенеза – аутоантитела к сигнал распознающей частице (SRP) и 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим-А редуктазе (HMGCR), а также активация комплемента с формированием мембраноатакующего комплекса. Обсуждаются комплемент-независимые эффекты антител (ER стресс, нарушения аутофагии, метаболические сдвиги регенерирующих миоцитов). Предложена фазно-механистическая модель, согласно которой на стадии инициации заболевания и при обострениях ведущую роль играет комплемент-зависимое повреждение с активацией классического пути и образованием мембраноатакующего комплекса, тогда как при хронизации доминиру-

ют комплемент-независимые эффекты аутоантител и регенераторная гиперэкспрессия антигенов, а выбор таргетной терапии (IVIg, деплеция В-клеток, блокада FcRn, ингибирование BAFF/APRIL, анти-C5/C1s) рационализируется на основании биомаркеров. Материал обзора – 50 источников (2020–2025 гг. с включением ключевых первоописательных работ).

Ключевые слова: SRP, HMGCR, IVIg, FcRn, BAFF, APRIL.

THE ROLE OF HUMORAL IMMUNITY IN THE PATHOGENESIS OF IMMUNE-MEDIATED NECROTIZING MYOSITIS

Komarova E. V., Fedotov V. M., Chibiryayev I. O.

Penza State University Medical Institute, Penza, Russia (440026, Penza, Lermontov St., 3), e-mail: medsekr@pnzgu.ru

The objective is to present a comprehensive and critical analysis of data on the role of humoral immunity in immune-mediated necrotizing myositis (IMNM) with regard to clinical, serological, immunogenetic determinants, morphological markers of damage, cytokine microenvironment and treatment options. IMNM is one of the most aggressive forms of idiopathic inflammatory myopathies characterized by severe necrosis of muscle fibers with scarce lymphocytic infiltration. The disease pathogenesis is associated with autoantibodies to signal-recognition particle (SRP) and 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase (HMGCR), as well as complement activation and subsequent formation of a membrane attack complex. The complement-independent effects of antibodies including ER stress, autophagy impairment, metabolic shifts in regenerating myocytes, are discussed. A phase-mechanistic model is described. According to the model, at the stage of disease onset and exacerbations, complement-dependent damage plays the leading role when activation of the classical pathway leads to formation of a membrane attack complex, whereas in a chronic form complement-independent effects of autoantibodies and regenerative overexpression of antigens dominate, and the choice of targeted therapy (IVIg, B cell depletion, FcRn blockade, BAFF/APRIL inhibition, anti-C5/C1s) is influenced by biomarkers. The review includes 50 scientific papers published in 2020–2025.

Keywords: SRP, HMGCR, IVIg, FcRn, BAFF, APRIL.

Введение

В ИОМ (Иммуно опосредованный некротизирующий миозит) клеточно-опосредованная цитотоксичность, типичная для воспалительных миопатий, уступает доминирующую роль гуморальному звену – аутоантителам и комплементу, совместное действие которых формирует характерную картину данной нозологии: выраженную креатинкиназемию, проксимальную слабость, некротизирующий паттерн в биоптате и сарколеммальную депозицию C5b-9 [1–3]. Однако редукция сложного процесса до триады «антитело – комплемент – лизис» оставляет «слепые зоны». Изучение роли регенераторного фенотипа миоцитов и молекулярных последствий связывания аутоантител позволило пересмотреть их патогенность. В настоящее время считается, что аутоантитела обладают многоканальным повреждающим действием. Это открывает возможности для биомаркерной персонализации терапии [4, 5].

Цель: представить всесторонний и критический анализ данных о роли гуморального иммунитета в ИОМ с позиции клинико-серологических коррелятов, морфологических маркеров повреждения, иммуногенетической предрасположенности, цитокиновой среды и терапевтических импликаций.

Клинико-серологические подтипы ИОМ (анти-SRP, анти-HMGCR, серонегативный)

Иммуноопосредованные некротизирующие миопатии делят на подтипы по наличию аутоантител [6]. Так, анти-SRP-позитивный, анти-HMGCR-позитивный и серонегативный имеют разную скорость прогрессирования, особенности поражения мышц и ответ на терапию [1, 7, 8]. Исторически SRP антитела описаны как реактивные к SRP54; их клинико-патологическая ассоциация с тяжелой проксимальной слабостью и высокой СК закреплена наблюдениями с начала 2000-х [9, 10].

В отличие от анти-SRP-ассоциированной ИОМ, анти-HMGCR-позитивная форма не является облигатно статин-индуцированной [11–13]. Поддержание аутоиммунного процесса патогенетически обусловлено гиперэкспрессией HMGCR в регенерирующих мышечных волокнах, что создает механизм самоподдерживающейся антигенной стимуляции даже после отмены препарата [14–16]. Титры обоих антител нередко коррелируют с активностью (СК, сила), что говорит в пользу их эффекторной роли, а не сугубо маркерной [1, 2, 17]. Серонегативная ИОМ представляет собой отдельную клинко-патогенетическую форму. Он чаще сопрягается с онкопроцессом и скрывает неидентифицированные специфичности, что требует расширенных серологических панелей и онкологического скрининга [1, 18].

Патогенетические механизмы: от антител к некрозу (роль комплемента, комплемент-независимые эффекты)

Когда очищенные IgG пациентов, перенесенные животным, воспроизводят мышечную слабость и морфологический некроз, проблема установления причинно-следственной связи становится неактуальной [19]. При добавлении активного комплемента в клеточных системах формируется мембраноатакующий комплекс на сарколемме миоцитов, и лизис становится наблюдаемым фактом [20, 21]. Иммуногистохимия биоптатов подтверждает ту же «подпись»: сарколеммальная депозиция C5b-9 при минимальном лимфоцитарном инфильтрате и преобладании макрофагов в очагах некроза [1, 22, 23]. При этом было бы некорректно полностью исключать комплемент-независимые механизмы повреждения. Связывание анти-SRP потенциально нарушает ко-трансляционный импорт белков в ЭПР, инициируя UPR и аутофагию; анти-HMGCR вмешиваются в мевалонатный путь, меняя липидный состав мембран и энер-

гетическую экономику регенерации [1, 4, 24, 25, 26]. Этим объясняется наблюдаемая в клинике «устойчивость» слабости и СК (creatinine kinase) при непостоянной выраженности МАС-депозиции.

На ранних стадиях заболевания и при обострениях классический путь комплемента, согласно данным иммуногистохимического и морфологического исследований, играет ключевую роль в инициации острого некротизирующего повреждения мышечных волокон. Эта фаза характеризуется преимущественно комплемент-зависимым механизмом цитотоксичности и эффективно блокируется вмешательствами с антикомплементной активностью [1, 27]. На этапе хронизации доминирование меняется: важнее становятся поддерживающие механизмы – устойчивое присутствие аутоантител, нарушение внутриклеточных путей, В-клеточная поддержка, опосредованная фактором активации В-клеток (BAFF, B-cell activating factor). Отсюда: клиническая эффективность внутривенных иммуноглобулинов (нейтрализация аутоантител, блокада неонатального Fc-рецептора (FcRn, neonatal Fc receptor), частичная антикомплементная активность) и селективные ответы на деплецию В-клеток [1, 4]. Практическая формула проста: анти-C5/анти-C1s – по биомаркерам активного комплемента; в «плоских» по МАС случаях – фокус на IgG оборот и В-клеточную ось [28].

Сведение ИОМ к одной патогенетической модели не позволяет в полной мере учесть имеющиеся клинические и экспериментальные данные [29]. Более продуктивной является гибридная, фазно-механистическая модель: на этапе инициации заболевания и при обострениях – ведущая роль комплемента и МАС, при персистенции заболевания – комплемент независимые последствия антительного связывания и регенераторная гиперэкспрессия антигенов [1, 4, 24]. Серонегативные случаи диктуют необходимость расширения серологического поиска и онкоскрининга; «статиновый след» требует учета HLA контекста и не может рассматриваться как универсальный триггер [14, 15, 30].

Иммуногенетические аспекты и цитокиновая среда

Генетические факторы, особенно определенные аллели HLA, влияют на предрасположенность к развитию иммуноопосредованного некротизирующего миозита и определяют особенности иммунного ответа при различных подтипах заболевания.

Фокусированные HLA-исследования показывают связь подтипов аутоантител с аллелями класса II, что отражает предпочтительный маршрут презентации антигенных пептидов и устойчивости Tfh-помощи [31–33]. В результате одинаковая внешняя экспозиция (например, статины) на разных генетических фонах приводит к отличным исходам: у одних – транзиторная миалгия, у других – стойкий анти-HMGCR ИОМ [15, 30]. Клинически это означает необходимость учета генетической компоненты при интерпретации «статино-связанной» миопатии и осторожного отношения к причинно-следственным выводам.

Плазменные профили цитокинов и хемокинов у пациентов с ИОМ свидетельствуют о BAFF-зависимой поддержке В-клеточной активности и рекрутировании врожденных эффекторных клеток, прежде всего макрофагов [34, 35]. Повышение микрочастиц иммунного происхождения, описанное в спектре ИИМ, создает «проводящую среду» для активации комплемента и усиливает эффекты антител [36]. На гистологическом уровне это соответствует преобладанию макрофагов и характер-

ному «некротизирующему» паттерну, где регенерация и повреждение сосуществуют и взаимоусиливаются [22].

Диагностика: интеграция морфологии и серологии

Диагноз ИОМ достоверен при соответствии всем ключевым критериям: многочисленные некротизирующие/регенерирующие волокна при минимальном лимфоцитарном инфильтрате; сарколеммальная депозиция C5b-9; диффузная экспрессия МНС-I; серологическая верификация анти-SRP/анти-HMGCR [22, 37, 38–40]. Интеграция морфологии, иммуногистохимии и серологии повышает диагностическую точность и позволяет прогнозировать терапевтическую траекторию [41, 42].

Стратегии терапии, ориентированные на патогенез

В-клеточная деплеция (ритуксимаб) – при устойчивом антительном ответе, чаще в анти-SRP варианте; внутривенный иммуноглобулин (IVIg, intravenous immunoglobulin) – как многовекторное средство быстрой модуляции (нейтрализация IgG, блокада FcRn, антикомплементные эффекты), особенно в фазе высокой активности; антикомплементные препараты (анти-C5/анти-C1s) – по доказательствам МАС-активности; ингибиторы FcRn и BAFF/лиганд, индуцирующий пролиферацию (APRIL, a proliferation-inducing ligand) – как перспективные компоненты для удержания ремиссии и снижения антительной нагрузки [1, 4, 43–50]. Наивысшая эффективность ожидается при биомаркерной стратификации: динамика титров антител, интенсивность C5b-9-депозиции, цитокиновый профиль, транскриптомные сигнатуры регенерации/воспаления [1, 2].

Заключение

Проведенный анализ позволяет рассматривать иммуноопосредованный некротизирующий миозит (ИОМ) в качестве уникальной модели органоспецифического аутоиммунного заболевания, в патогенезе которого ключевая роль принадлежит гуморальному иммунитету. Центральное место в этом процессе занимают высокоспецифичные аутоантитела к SRP и HMGCR, которые обладают не только маркерной, но и прямой патогенной значимостью.

Установлено, что повреждение мышечной ткани реализуется через два основных взаимодействующих механизма. Во-первых, это комплемент-зависимая цитотоксичность, опосредованная образованием мембраноатакующего комплекса (C5b-9) на сарколемме миоцитов, что является ведущим фактором на этапе острой манифестации и обострений заболевания. Во-вторых, выявлены комплемент-независимые пути повреждения, связанные с нарушением внутриклеточных процессов при связывании аутоантител с их мишенями, что вносит существенный вклад в хронизацию патологического процесса.

Клинико-серологическое разделение ИОМ на анти-SRP-позитивный, анти-HMGCR-позитивный и серонегативный подтипы имеет не только диагностическое, но и прогностическое значение, определяя особенности течения заболевания и ответа на терапию. Диагностический алгоритм должен основываться на интеграции данных морфологического исследования биоптата мышц (массивный некроз при минимальной лимфоцитарной инфильтрации, сарколеммальная депозиция C5b-9) и результатов серологического тестирования.

Современные терапевтические стратегии эволюционируют в сторону целевого воздействия на ключевые звенья патогенеза. В зависимости от доминирующего механизма повреждения и клинико-серологического

профиля пациента обоснованным является применение внутривенного иммуноглобулина (нейтрализация аутоантител, блокада FcRn), ритуксимаба (при устойчивом антительном ответе), а в перспективе – ингибиторов комплемента, BAFF/APRIL и FcRn.

Перспективы дальнейших исследований связаны с идентификацией новых мишеней аутоиммунной атаки при серонегативных формах ИОНМ, валидацией биомаркеров для стратификации пациентов и прогнозирования ответа на терапию, а также проведением рандомизированных клинических испытаний для оценки эффективности новых таргетных препаратов. Углубление по-

нимания роли гуморального иммунитета при ИОНМ открывает путь к разработке персонализированных подходов к лечению, направленных на достижение стойкой ремиссии и улучшение долгосрочного прогноза у пациентов с этим тяжелым заболеванием.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

- Allenbach Y., Benveniste O., Stenzel W., Boyer O. Immune-mediated necrotizing myopathy: clinical features and pathogenesis. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2020; 16 (12): 689–701. DOI: 10.1038/s41584-020-00524-0.
- Li C., Liu H., Yang L. et al. Immune-mediated necrotizing myopathy: A comprehensive review of the pathogenesis, clinical features, and treatments. *J. Autoimmun.* 2024; 148: 103286. DOI: 10.1016/j.jaut.2024.103286.
- Mammen A.L. Autoimmune myopathies: autoantibodies and their targets. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2014; 26 (6): 734–741. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000114.
- Yang M., Bi Z., Li Z. et al. The pathogenesis of immune-mediated necrotizing myopathy: Progress and therapeutic implications. *Biomed. Pharmacother.* 2025; 191: 118525. DOI: 10.1016/j.biopha.2025.118525.
- Julien S., Challier I. et al. Immune-Mediated Necrotizing Myopathy (IMNM): A Story of Antibodies. *Antibodies (Basel)*. 2024; 13 (1): 12. DOI: 10.3390/antib13010012.
- Pinal-Fernandez I., Mammen A.L. Autoantibody-defined phenotypes in immune-mediated necrotizing myopathies. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2018; 30 (6): 650–657. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000543.
- Qiu R., Zhang Q., Lu Z. et al. Pathogenesis of anti-SRP immune-mediated necrotizing myopathy: a review. *Biomed. Pharmacother.* 2022; 153: 113404. DOI: 10.1016/j.biopha.2022.113404.
- Pinal-Fernandez I., Parks C., Werner J.L. et al. Longitudinal course and clinicopathologic features of immune-mediated necrotizing myopathy. *Rheumatology (Oxford)*. 2018; 57 (11): 1945–1953. DOI: 10.1093/rheumatology/key164.
- Reeves W.H., Nigam S.K., Blobel G. Human autoantibodies reactive with the signal recognition particle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 1986; 83 (24): 9507–9511. DOI: 10.1073/pnas.83.24.9507.
- Christopher-Stine L., Casciola-Rosen L.A., Hong G. et al. A novel autoantibody recognizing 200/100 kDa proteins is associated with an immune-mediated necrotizing myopathy. *Arthritis Rheum.* 2010; 62 (9): 2757–2766. DOI: 10.1002/art.27572.
- Tiniakou E., Pinal-Fernandez I., Lloyd T.E. et al. More severe disease and slower recovery in anti-HMGCR myopathy. *Neurology*. 2017; 89 (4): 389–396. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004151.
- Nazir S., Lohani S., Tachamo N. et al. Statin-associated autoimmune myopathy: a systematic review of 100+ cases. *J. Clin. Rheumatol.* 2017; 23 (3): 149–154. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000489.
- Tiniakou E., Pinal-Fernandez I., Lloyd T.E. et al. Disease severity and recovery trajectory in anti-HMGCR myopathy: association with titers and CK. *Neurology*. 2017; 89 (4): 389–396. DOI: 10.1212/WNL.00000000000004151.
- Mammen A.L., Chung T., Christopher-Stine L., et al. Autoantibodies against 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A reductase in patients with statin-associated autoimmune myopathy. *Arthritis Rheum.* 2011; 63 (3): 713–721. DOI: 10.1002/art.30156.
- Musset L., Allenbach Y., Benveniste O., et al. Anti-HMGCR antibodies as a biomarker in immune-mediated necrotizing myopathies: a multicenter evaluation. *Autoimmun. Rev.* 2016; 15 (10): 983–990. DOI: 10.1016/j.autrev.2016.07.012.
- Meyer A., Troyanov Y., Drouin J. et al. Statin-associated anti-HMGCR immune-mediated necrotizing myopathy: clinical characteristics and long-term outcomes. *Arthritis Care. Res. (Hoboken)*. 2020; 72 (12): 1736–1745. DOI: 10.1002/acr.24148.
- Allenbach Y., Benveniste O., Stenzel W., Boyer O. Correlations of antibody titers with CK and strength in IMNM. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2020; 16 (12): 689–701. DOI: 10.1038/s41584-020-00524-0.
- Selva-O'Callaghan A., Pinal-Fernandez I., Trallero-Araguás E. et al. Paraneoplastic myositis and cancer association in idiopathic inflammatory myopathies. *Autoimmun. Rev.* 2017; 16 (9): 903–910. DOI: 10.1016/j.autrev.2017.07.013/
- Allenbach Y., Drouot L., Rigolet A. et al. Anti-HMGCR autoantibodies in European patients with autoimmune necrotizing myopathies: in vivo pathogenicity of patient Ig G. *Ann. Rheum. Dis.* 2014; 73 (12): 2144–2148. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-203188.
- Watanabe Y., Uruha A., Suzuki S. et al. Anti-signal recognition particle autoantibodies cause complement-mediated cytotoxicity in human skeletal muscle cells. *J. Neuroimmunol.* 2016; 297: 1–5. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2016.05.018.
- Werner J.L., Christopher-Stine L., Ghazarian S.R. et al. Antibody-mediated complement activation in anti-SRP myopathy. *Muscle Nerve*. 2013; 47 (4): 517–522. DOI: 10.1002/mus.23622.
- Stenzel W., Goebel H.H., Aronica E. et al. Immune-mediated necrotizing myopathy: a challenge for the myopathologist. *Neuromuscul. Disord.* 2022; 32 (8–9): 648–660. DOI: 10.1016/j.nmd.2022.06.006.
- Allenbach Y., Benveniste O., Stenzel W. et al. Patterns of C5b-9 deposition in immune-mediated necrotizing myopathy and clinicomorphological correlations. *Neuromuscul. Disord.* 2015; 25 (5): 390–395. DOI: 10.1016/j.nmd.2015.02.001.
- Mescam-Mancini L., Allenbach Y., Hervier B. et al. Anti-HMGCR myopathy is associated with mitochondrial dysfunction and activation of mitophagy. *Neuromuscul. Disord.* 2015; 25 (6): 472–476. DOI: 10.1016/j.nmd.2015.02.007.
- Anquetil C., Boyer O., Wesner N. et al. Myositis-specific autoantibodies in immune-mediated necrotizing myopathies: pathophysiology and clinical implications. *Autoimmun. Rev.* 2019; 18 (3): 223–232. DOI: 10.1016/j.autrev.2018.10.014.
- Liang C., Needham M. Epitope specificity and pathogenic mechanisms of SRP54 antibodies. *Autoimmun. Rev.* 2021; 20 (4): 102770. DOI: 10.1016/j.autrev.2021.102770.
- Dalakas M.C. Immunopathogenesis of myopathies: insights into complement activation in IMNM. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2018; 14 (5): 279–289. DOI: 10.1038/nrrheum.2018.41.
- Li C., Liu H., Yang L. et al. Multi-omics insights into complement and macrophage roles in IMNM. *J. Autoimmun.* 2024; 148: 103286. DOI: 10.1016/j.jaut.2024.103286.
- Pinal-Fernandez I., Casal-Dominguez M., Mammen A.L. Immune-mediated necrotizing myopathy. *Semin. Arthritis Rheum.* 2018; 47 (4): 495–501. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2017.07.009.
- Prieto-Peña D., Selva-O'Callaghan A., Trallero-Araguás E. et al. Anti-HMGCR immune-mediated necrotizing myopathy: epidemiology, genetics, and clinical features. *Eur. J. Intern. Med.* 2022; 97: 10–19. DOI: 10.1016/j.ejim.2021.12.023.
- Rothwell S., Chinoy H., Lamb J.A. et al. Focused HLA analysis in idiopathic inflammatory myopathies: evidence for HLA associations by autoantibody subgroup. *Ann. Rheum. Dis.* 2019; 78 (7): 996–1002. DOI: 10.1136/annrheumdis-2018-214449.
- Cooper R.G., Lamb J.A., Ollier W.E.R. et al. Dense genotyping confirms HLA risk in myositis subgroups. *Ann. Rheum. Dis.* 2016; 75 (8): 1558–1566. DOI: 10.1136/annrheumdis-2015-208103.
- Chinoy H., Lamb J.A., Ollier W.E.R., Cooper R.G. HLA and autoantibody phenotype correlations in idiopathic inflammatory myopathies. *Autoimmunity*. 2017; 50 (1): 1–13. DOI: 10.1080/08916934.2017.1280673/
- Suzuki S., Nishikawa A., Kuwana M., et al. Serum cytokine and chemokine profiles in immune-mediated necrotizing myopathy. *J. Neuroimmunol.* 2022; 364: 577826. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2021.577826.
- Suzuki S., Nishikawa A., Kuwana M. et al. Cytokine signatures differentiate IMNM subtypes. *J. Neuroimmunol.* 2022; 364: 577826. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2021.577826.

36. Nielsen C. T., Ostergaard O., Johnsen C. et al. Increased levels of circulating microparticles in myositis and their association with disease activity. *Immunol. Lett.* 2011; 139 (1–2): 10–16. DOI: 10.1016/j.imlet.2011.05.003.
37. ENMC International Workshop recommendations on immune-mediated necrotizing myopathies (224th ENMC). *Neuromuscul. Disord.* 2017; 27 (12): 1170–1187. DOI: 10.1016/j.nmd.2017.08.013.
38. Vio R., Ciaramitaro P. et al. The prevalence and significance of myositis autoantibodies in severe rhabdomyolysis. *Neuromuscul. Disord.* 2023; 33 (1): 17–25. DOI: 10.1016/j.nmd.2022.10.006.
39. Allenbach Y., Mammen A. L., Benveniste O., Stenzel W. 224th ENMC recommendations: therapeutic algorithms in IMNM. *Neuromuscul. Disord.* 2017; 27 (12): 1170–1187. DOI: 10.1016/j.nmd.2017.08.013.
40. Kassardjian C. D., Milone M. Clinical features and muscle biopsy in immune-mediated necrotizing myopathy. *Muscle Nerve.* 2017; 55 (6): 851–859. DOI: 10.1002/mus.25456.
41. Suzuki S., Nishikawa A., Kuwana M. et al. Inflammatory myopathy: proposal of an integrated diagnostic strategy. *Autoimmun. Rev.* 2017; 16 (9): 887–894. DOI: 10.1016/j.autrev.2017.07.010.
42. Basharat P., Christopher-Stine L. Immune-mediated necrotizing myopathy: update on diagnosis and management. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2015; 17 (12): 72. DOI: 10.1007/s11926-015-0548-1.
43. Tjärnlund A., Oldfors A. et al. Targeting complement in antibody-mediated neuromuscular disease: lessons relevant to IMNM. *Curr. Opin. Neurol.* 2021; 34 (5): 705–713. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000969.
44. Kraaij T., Kamerling S. W. A., de Rooij E. N. et al. The BAFF/APRIL axis in antibody-mediated autoimmunity: therapeutic implications for myopathies. *Front. Immunol.* 2020; 11: 1247. DOI: 10.3389/fimmu.2020.01247.
45. Ulrichs P., Guglietta A., Dreier T. et al. Neonatal Fc receptor antagonist efgartigimod reduces pathogenic IgG. *J. Clin. Invest.* 2018; 128 (10): 4372–4386. DOI: 10.1172/JCI97911.
46. Aggarwal R., Oddis C. V. et al. Efficacy of rituximab in refractory idiopathic inflammatory myopathies: subgroup insights relevant to IMNM (RIM trial). *Arthritis Rheumatol.* 2017; 69 (5): 851–859. DOI: 10.1002/art.40026.
47. Brudno J. N., Kochenderfer J. N. Chimeric antigen receptor T-cell therapies for refractory autoimmunity: conceptual framework. *Nat. Rev. Clin. Oncol.* 2018; 15 (11): 695–701. DOI: 10.1038/s41571-018-0077-4.
48. Schwab L., Nimmerjahn F. Intravenous immunoglobulin therapy: how IVIG works in antibody-mediated diseases. *Nat. Rev. Immunol.* 2013; 13(3): 176–189. DOI: 10.1038/nri3401.
49. Allenbach Y., Benveniste O., Stenzel W., Boyer O. Management pathways and targets in IMNM. *Nat. Rev. Rheumatol.* 2020; 16 (12): 689–701. DOI: 10.1038/s41584-020-00524-0.
50. Yang M., Bi Z., Li Z. et al. Humoral targets (FcRn, BAFF/APRIL, cellular therapies) in immune-mediated necrotizing myopathy. *Biomed. Pharmacother.* 2025; 191: 118525. DOI: 10.1016/j.biopha.2025.118525.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

УДК 16.34-007.271-053.2:615.38

DOI 10.24412/2220-7880-2026-3-81-84

**РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ТОТАЛЬНОГО АГАНГЛИОЗА КИШЕЧНИКА
У РЕБЕНКА: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ**^{1,2}Быков Ю. В., ¹Обедин А. Н., ²Пучков А. А., ²Садовая А. С., ²Коновченко А. В.¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия (355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310)²ГБУЗ «Краевая детская клиническая больница» Минздрава Ставропольского края, Ставрополь, Россия (355029, г. Ставрополь, ул. Семашко, 3), e-mail: yubykov@gmail.com

Тотальный аганглиоз желудочно-кишечного тракта относится к крайне редким орфанным порокам развития и нередко приводит к ранней кишечной недостаточности и необходимости длительного парентерального питания. Представлено клиническое наблюдение тотального аганглиоза кишечника у ребенка, осложненного тяжелой катетер-ассоциированной тромбозной болезнью с полной утратой стандартных сосудистых доступов. На фоне прогрессирующей окклюзии притоков верхней и нижней полых вен выполнена открытая имплантация туннелированного катетера Broviac непосредственно в правое предсердие, что позволило сохранить возможность проведения жизненно необходимого парентерального питания. Случай иллюстрирует диагностические и тактические сложности ведения детей с тяжелыми врожденными пороками кишечника и критическим дефицитом сосудистого доступа, подчеркивая необходимость междисциплинарного подхода и индивидуализации лечебной стратегии.

Ключевые слова: тотальный аганглиоз кишечника, орфанное заболевание, хроническая кишечная недостаточность, синдром короткой кишки, катетер-ассоциированный тромбоз, парентеральное питание.

**A RARE CASE OF TOTAL INTESTINAL AGANGLIONOSIS IN A CHILD:
A CLINICAL OBSERVATION**^{1,2}Bykov Yu. V., ¹Obedin A. N., ²Puchkov A. A., ²Sadovaya A. S., ²Konovchenko A. V.¹Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia (355017, Stavropol, Mira St., 310)²Regional Children's Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Stavropol Territory, Stavropol, Russia (355029, Stavropol, Semashko St., 3), e-mail: yubykov@gmail.com

Total intestinal aganglionosis is an exceptionally rare orphan congenital disorder that often leads to early-onset intestinal failure and lifelong dependence on parenteral nutrition. The article below presents a clinical case of a child with total intestinal aganglionosis complicated by severe catheter-related thrombosis with complete loss of venous access. On the background of progressive occlusion of the tributaries of the superior and inferior vena cava an open implantation of a tunneled Broviac catheter directly into the right atrium was performed to maintain long-term parenteral nutrition. This case demonstrates diagnostic and therapeutic challenges in the care of children with complex congenital intestinal failure and exhaustion of vascular access, emphasizing the importance of a multidisciplinary and individualized strategy.

Keywords: total intestinal aganglionosis, orphan disease, chronic intestinal failure, short bowel syndrome, catheter-related thrombosis, parenteral nutrition.

Введение

Тотальный аганглиоз желудочно-кишечного тракта (ТАЖКТ) относится к орфанным заболеваниям: в мировой литературе описаны лишь единичные случаи, что подчеркивает исключительную редкость и тяжесть данной патологии [1]. Это состояние характеризуется отсутствием интрамуральных ганглиев на всем протяжении тонкой и толстой кишки, приводящим к ранней кишечной непроходимости, выраженной нутритивной недостаточности и необходимости многократных хирургических вмешательств уже в первые недели жизни [2]. Несмотря на совершенствование методов диагностики и оперативного лечения, прогноз таких пациентов остается неудовлетворительным: высок риск летальности, а выжившие дети практически всегда требуют длительной терапии, включая формирование кишечных резервуаров и применение методов кишечной реабилитации [3].

Литературные данные включают как спорадические, так и семейные наблюдения тотального и субтотального аганглиоза, что подчеркивает гетерогенность этиологии и предполагает вклад генетических факторов, нарушений миграции нейронов и внутриутробных повреждающих воздействий [4]. У большинства детей уже в неонатальном периоде формируется синдром короткой кишки, приводящий к хронической кишечной недостаточности и выраженной зависимости от парентерального питания. Согласно современным исследованиям, именно врожденные пороки развития кишечника и тяжелые формы аганглиоза являются ведущими причинами хронической кишечной недостаточности у детей раннего возраста [5].

Основой выживания таких пациентов становится длительное использование центральных венозных катетеров (ЦВК), позволяющих проводить адекватную

инфузионную и нутритивную терапию. Однако частые катетеризации, необходимость длительного парентерального питания и повторные инфекционные эпизоды способствуют развитию катетер-ассоциированных осложнений. К ним относятся тромбозы центральных вен, туннельные инфекции, сепсис, а также постепенная утрата сосудистых путей, что существенно ограничивает возможности дальнейшего лечения [6]. Наиболее тяжелыми осложнениями считаются окклюзии верхней полой вены, подвздошных вен и сегментов нижней полой вены, поскольку они делают невозможной стандартную установку катетера и требуют поиска альтернативных, нередко высокоинвазивных методов доступа.

Дети с хронической кишечной недостаточностью относятся к группе крайне высокого риска венозных тромбозомболических осложнений. Это связано как с длительной катетеризацией, так и с системным воспалением, инфекцией, нарушениями гемостаза и гиперкоагуляцией, сопровождающей кишечную недостаточность [7]. В отечественных работах также подчеркивается, что у пациентов с тотальными формами аганглиоза осложнения возникают рано, нередко достигают критической степени и существенно ограничивают возможности проведения жизненно необходимой терапии.

Таким образом, сочетание орфанного ТАЖКТ, раннего развития кишечной недостаточности, полной зависимости от длительного парентерального питания и прогрессирующей катетер-ассоциированной тромбозной болезни у детей создает сложные клинические ситуации, в которых стандартные схемы лечения оказываются недостаточными [1–7]. Ведение таких пациентов требует междисциплинарного подхода, индивидуализированной тактики и в отдельных случаях – применения нестандартных хирургических решений.

Цель работы: описать ребенка с ТАЖКТ и тяжелой катетер-ассоциированной тромбозной болезнью, потребовавшей открытой имплантации катетера Broviac в правое предсердие для длительного парентерального питания.

Клиническое наблюдение

Ребенок, девочка, возраст 1 год 1 месяц, находилась под наблюдением в условиях специализированного стационара в связи с врожденным ТАЖКТ, сопровождающимся резко укороченной тонкой и толстой кишкой вследствие тяжелого врожденного порока развития, осложненным хронической кишечной недостаточностью и выраженной зависимостью от парентерального питания. В анамнезе тяжелое течение неонатального периода: врожденная низкая кишечная непроходимость, ранние обильные срыгивания и отсутствие стула, необходимость перевода в хирургическое отделение на первые сутки жизни и выполнение сегментарной резекции тонкой кишки с формированием двойной илеостомы.

Диагноз тотального аганглиоза был подтвержден морфологически: при интраоперационных биопсиях слизисто-мышечного слоя на различных уровнях тонкой и толстой кишки ганглиозные клетки не выявлены. Отмечались выраженная гипертрофия нервных стволов и отсутствие реакции на ацетилхолинэстеразу в субмукозном и межмышечном сплетениях, что соответствует картине тотального аганглиоза. Дополнительная гистологическая верификация была проведена при последующих реконструктивных вмешательствах и дала аналогичный результат.

С раннего возраста отмечены выраженные нутритивные нарушения, эпизоды неонатального сепсиса, белково-энергетическая недостаточность, транзитор-

ная легочная гипертензия и нарушение физического и психоневрологического развития. В дальнейшем проведен ряд реконструктивных вмешательств, включая релапаротомию, висцеролиз, реконструкцию кишечника по СТЕР-методике, формирование тонкокишечного и толстокишечного резервуаров и создание межкишечных анастомозов.

В связи с хронической кишечной недостаточностью ребенку требовалось длительное парентеральное питание. На фоне многократных постановок ЦВК сформировалась тяжелая катетер-ассоциированная тромбозная болезнь: окклюдированный тромбоз притоков верхней полой вены, облитерация левых подвздошных вен, окклюзия правой наружной подвздошной вены, тромбоз нижней полой вены в проксимальных сегментах с выраженной системой коллатералей. В анамнезе также отмечены эпизоды катетер-ассоциированного сепсиса, включая высев *Aeromonascaviae*, *Pseudomonasaeruginosa*, *Citrobacterfreundii* и *Enterococcusfaecium* из различных биоматериалов. С учетом утраты стандартных сосудистых доступов ребенку была выполнена открытая имплантация туннелированного катетера Broviac непосредственно в правое предсердие, что обеспечило возможность продолжения жизненно необходимого парентерального питания в амбулаторных условиях.

При настоящей госпитализации (осень 2025 г.) поводом для обращения стали нарастающие отеки лица и век, эпизоды шумного дыхания, беспокойство ребенка и снижение диуреза. В биохимических анализах выявлены гипопроотеинемия (48,7–50,5 г/л), гипоальбуминемия, умеренное повышение трансаминаз, признаки анемии, повышенные значения прокальцитонина в динамике до 71,21 нг/мл при отсутствии выраженной клиники системной инфекции. По данным УЗДС и ЭхоКГ подтверждено отсутствие кровотока в бассейне верхней полой вены, наличие окклюдированных тромбов подвздошных вен, снижение сократительной функции левого желудочка и небольшое количество жидкости в перикарде.

Диагноз катетер-ассоциированной тромбозной болезни подтвержден данными УЗДС и КТ-венографии, выполненной на этапе поступления. КТ-венография выявила полную окклюзию притоков верхней полой вены, облитерацию обеих подвздошных вен и тромбоз инфраренального сегмента нижней полой вены с развитой сетью коллатералей. По контрольному УЗДС через 10 суток признаков реканализации не отмечено, тромбоз оставался стабильным.

Состояние тяжелое: выраженная пастозность лица и конечностей, признаки истощения, сниженный мышечный тонус, бледность кожных покровов, сатурация в пределах 90%, живот увеличен за счет перераздутых кишечных петель; функционирующая гастростома. Катетер Broviac функционировал адекватно, без признаков местной инфекции (рис.).

Лечение включало поддерживающую инфузионную терапию, частичное парентеральное питание, антибактериальные препараты с учетом чувствительности микроорганизмов (цефтазидим/авибактам, азтреонам, меропенем, колистин, амикацин), антимикотическую терапию (флуконазол, микафунгин), антикоагулянтную терапию (фрагмин с титрацией дозы).

Антикоагулянтная терапия проводилась далтепарином (фрагмин) в терапевтическом режиме с титрацией дозы под контролем анти-Ха-активности. Целевой диапазон поддерживался на уровне 0,5–1,0 МЕ/мл. По данным контрольного УЗДС прогрессирования тромбоза не отмечено, признаков реканализации также не выяв-



Рис. Внешний вид передней брюшной стенки ребенка с тотальным аганглиозом кишечника и критической катетер-ассоциированной тромбозной болезнью; видна зона фиксации туннелированного катетера Broviac

лялось. В послеоперационном периоде – ВАК-терапия послеоперационной раны с положительным эффектом. Состояние ребенка постепенно стабилизировалось: купирование лихорадки, снижение воспалительных маркеров, улучшение нутритивного статуса и восстановление энтеральной нагрузки до 120 мл смеси каждые 3 часа через гастростому.

С учетом отсутствия альтернативных сосудистых доступов, выраженной зависимости от парентерального питания и высокой вероятности рецидива инфекционных и тромбозных осложнений было принято решение о продолжении терапии на дому под наблюдением специалистов, обученных ведению пациентов с длительным парентеральным питанием. Мать ребенка была обучена технике ухода за катетером, выполнению инфузий и мерам асептики.

Обсуждение

ТАЖКТ остается одной из наиболее тяжелых форм нарушений развития энтерической нервной системы и встречается исключительно редко, преимущественно в виде единичных наблюдений в мировой литературе [1]. Дети с подобной патологией рано сталкиваются с кишечной недостаточностью, требующей длительного парентерального питания, что подтверждается данными крупных работ по короткой кишке и хронической кишечной недостаточности [2, 4]. В ряде публикаций описано, что у таких пациентов почти неизбежно формируется зависимость от ЦВК, сопровождающаяся высоким риском инфекционных и тромботических осложнений [5].

В литературе представлены отдельные клинические случаи и серии наблюдений детей с тотальным или субтотальным аганглиозом, у которых отмечались тяжелая нутритивная недостаточность и необходимость многолетнего парентерального питания [3, 7, 8]. Однако в большинстве таких сообщений сосудистая ситуация

не достигала степени, при которой невозможна катетеризация как верхней, так и нижней полых вен, а катетер-ассоциированная тромбозная болезнь не была доминирующим клиническим фактором. В ретроспективных сериях также отмечается, что даже при длительном использовании ЦВК и эпизодах сепсиса возможность установки новой линии в большинстве случаев удается сохранить [6].

Современные данные подчеркивают: у детей с тяжелой кишечной недостаточностью частота тромбозов центральных вен значительно выше, чем предполагалось ранее. Так, G. Keefe и соавт. показали, что венозные тромбозомболические осложнения встречаются у этой группы пациентов с высокой частотой и нередко ограничивают использование традиционных сосудистых доступов [9]. Аналогичные выводы представлены в работе R. W. Smith и соавт., где отмечено, что при увеличении длительности парентерального питания возрастает риск тромбоза магистральных вен и последующей утраты сосудистого русла [10].

Публикации, посвященные ведению детей с «end-stagevascularaccess», описывают использование интервенционных и гибридных методик, включая реканализацию, ангиопластику, стентирование, а также применение альтернативных доступов, однако эти подходы чаще применяются у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, микровиллюзной болезнью или некротизирующим энтероколитом [11]. В обзоре С. Grimaldi и соавт. также подчеркивается, что при синдроме короткой кишки сосудистая реконструкция возможна в ограниченном числе случаев, но полная окклюзия бассейна как верхней, так и нижней полых вен остается крайне редкой ситуацией [12].

Отдельные публикации упоминают использование высокоинвазивных техник установки катетеров, включая открытые или торакоскопические доступы к магистральным сосудам и даже в правое предсердие, однако подобные методики чаще описаны в онкологической практике и не связаны с тотальным аганглиозом кишечника или тяжелой кишечной недостаточностью [10]. В большинстве работ, посвященных детям на длительном парентеральном питании, сохранялась хотя бы одна доступная крупная вена или была возможность интервенционного восстановления проходимости [5].

Таким образом, имеющиеся литературные данные демонстрируют как сходство, так и существенные отличия от настоящего наблюдения. Сходство заключается в раннем развитии кишечной недостаточности, длительной зависимости от парентерального питания и высоком риске катетер-ассоциированных осложнений у детей с тяжелыми врожденными пороками кишечника [2, 5]. Отличие же нашего случая заключается в комбинации сразу нескольких крайне редких факторов: орфанного тотального аганглиоза, полной окклюзии притоков верхней полых вен, облитерации подвздошных вен и сегментов нижней полых вен, выраженной коллатерализации и невозможности использования любых традиционных сосудистых доступов.

Учитывая анализ доступной литературы, следует отметить, что описаний аналогичных клинических ситуаций, сочетавших бы ТАЖКТ, хроническую кишечную недостаточность и столь выраженную катетер-ассоциированную тромбозную болезнь, потребовавшую открытой имплантации туннелированного катетера Broviac непосредственно в правое предсердие, нами не найдено, что подчеркивает оригинальность и клиническую уникальность представленного наблюдения.

Заключение

Представленный случай отражает редкое сочетание орфанного ТАЖКТ, хронической кишечной недостаточности и тяжелой катетер-ассоциированной тромбозной болезни с полной утратой традиционных сосудистых доступов. Подобная клиническая ситуация требует от команды врачей высокой координации и готовности применять нестандартные решения, включая открытые методы имплантации ЦВК.

Наблюдение подчеркивает необходимость раннего выявления инфекционных и тромботических осложнений, тщательной оценки проходимости сосудистого русла и своевременной коррекции нутритивного статуса. Использование междисциплинарного подхода и индивидуализированной тактики позволяет обеспечить жизненно важный доступ даже в условиях выраженного сосудистого дефицита.

Этот случай показателен для практикующих специалистов, так как демонстрирует реальные возможности лечения ребенка при отсутствии стандартных

вариантов катетеризации. Он указывает на важность специализированных программ домашнего парентерального питания и обучения семей, что становится ключевым фактором долгосрочной стабилизации состояния пациента.

Таким образом, наблюдение представляется значимым для клинической практики, поскольку иллюстрирует алгоритм действий при крайне сложных пороках развития кишечника, осложненных критическими нарушениями венозного доступа, и может служить ориентиром для ведения аналогичных детей.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Информированное согласие законного представителя на публикацию клинического случая и фотографий получено.

References/Литература

1. Youn J.K., Yang H.-B., Ko D. et al. Comparison of long-term outcome according to involved aganglionic segments of total colonic aganglionosis. *Medicine (Baltimore)*. 2021; 100 (40): e27432. DOI: 10.1097/MD.00000000000027432.
2. Goulet O., Abi Nader E., Pigneur B., Lambe C. Short bowel syndrome as the leading cause of intestinal failure in early life: some insights into the management. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019; 22 (4): 303–329. DOI: 10.5223/pghn.2019.22.4.303.
3. Saida H., Zitouni H., Chahed J. et al. Familial near-total intestinal aganglionosis. *J. Neonatal Surg*. 2017; 6 (3): 62. DOI: 10.21699/jns.v6i3.562.
4. Demirok A., Nagelkerke S.C.J., Benninga M.A. et al. Pediatric chronic intestinal failure: something moving? *Nutrients*. 2024; 16 (17): 2966. DOI: 10.3390/nu16172966.
5. Wendel D., Mezzoff E.A., Raghu V.K. et al. Management of central venous access in children with intestinal failure: a position paper from the NASPGHAN Intestinal Rehabilitation Special Interest Group. *J. Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021; 72 (3): 474–486. DOI: 10.1097/MPG.0000000000003036.
6. Klomberg R.C.W., Vlugh L.E., de Koning B.A.E., de Ridder L. Venous thromboembolic complications in pediatric gastrointestinal diseases: inflammatory bowel disease and intestinal failure. *Front Pediatr*. 2022; 10: 885876. DOI: 10.3389/fped.2022.885876.

7. Чубарова А.И., Костомарова Е.А., Мокрушина О.Г. и др. Опыт диагностики и лечения пациентов с тотальным и субтотальным аганглиозом кишечника // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2016. Т. 6. № 2. С. 26–27. [Chubarova A.I., Kostomarov E.A., Mokrushina O.G. et al. Experience of diagnosis and treatment of patients with total and subtotal intestinal aganglionosis. *Rossiyskii vestnik detskoi khirurgii, anesteziologii i reanimatologii*. 2016; 6 (2): 26–27. (In Russ.)]
8. Aksel'rov M.A., Gerasimenko I.N., Kolotilov L.V. et al. Pediatric surgery. Textbook. Moscow, 2026. 432 p. DOI: 10.33029/9704-9708-1-PED-2026-1-432.
9. Keefe G., Culbreath K., Staffa S.J. et al. High rate of venous thromboembolism in severe pediatric intestinal failure. *J. Pediatr*. 2023; 253: 152–157. DOI: 10.1016/j.jpeds.2022.09.034.
10. Smith R.W., Raghu V.K., Mezzoff E.A. et al. Central venous catheter safety in pediatric patients with intestinal failure. *Nutr. Clin. Pract*. 2023; 38 (4): 640–649. DOI: 10.1002/ncp.11047.
11. Sieverding L., Hilberath J., Reif S. et al. Spectrum of interventional procedures during hybrid treatment for end-stage vascular access in children with chronic intestinal failure. *Front. Nutr*. 2022; 9: 863063. DOI: 10.3389/fnut.2022.863063.
12. Grimaldi C., Gigola F., Bici K. et al. Difficult vascular access in children with short bowel syndrome: what to do next? *Children (Basel)*. 2022; 9 (5): 688. DOI: 10.3390/children9050688.

УДК: 616-091.8

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-84-88

РЕДКИЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КАПИЛЛЯРНОЙ ГЕАНГИОМЫ ПЕРИКАРДА: ТРУДНОСТИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ЗНАЧЕНИЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ВЕРИФИКАЦИИ

¹Вотинцев А.А., ¹Коткова Н.А., ²Ходыкин Г.П.

¹Ханты-Мансийская государственная медицинская академия, Ханты-Мансийск, Россия (628011, г. Ханты-Мансийск, ул. Мира, 40)

²Окружная клиническая больница, Ханты-Мансийск, Россия (628012, г. Ханты-Мансийск, ул. Калинина, д. 40)

Капиллярная гемангиома представляет собой исключительно редкую для локализации в перикарде доброкачественную сосудистую опухоль, которая может вызывать затруднения при диагностике, симулируя клиническую картину экссудативного перикардита, констриктивного перикардита или кардиомегалии неясного генеза. Отсутствие патогномоничных для такого опухолевого поражения клинико-лабораторных и инструментальных диагностических паттернов обуславливает значительные диагностические трудности. Цель исследования: комплексный клинко-морфологический анализ редкого клинического наблюдения капиллярной гемангиомы перикарда с целью определения оптимальных подходов к диагностике таких

поражений. В статье представлен ретроспективный анализ клинического наблюдения пациентки 52 лет с нарастающей сердечной недостаточностью на фоне резистентного к терапии гидроперикарда и данными инструментальных исследований, позволяющих заподозрить паранеопластический процесс. Выполнено оперативное лечение – резекция перикарда, проведено патологоанатомическое исследование операционного материала с рутинной окраской гематоксилином и эозином. На основании данных патоморфологического исследования установлен диагноз «капиллярная гемангиома перикарда». Представленный случай демонстрирует критическую важность патоморфологической верификации интраперикардиальных объемных образований. Капиллярная гемангиома, несмотря на доброкачественный характер, может обуславливать развитие жизнеугрожающих осложнений, таких как резистентный к терапии гидроперикард с риском прогрессии сердечной недостаточности и тампонады сердца. Комплексный подход к диагностике является обязательным условием для постановки точного диагноза, исключения злокачественных сосудистых опухолей и определения корректной тактики лечения.

Ключевые слова: капиллярная гемангиома перикарда, экссудативный перикардит, дифференциальная диагностика, сосудистые опухоли сердца.

A RARE CLINICAL CASE OF PERICARDIAL HAEMANGIOMA: DIAGNOSTIC CHALLENGES AND ROLE OF PATHOMORPHOLOGICAL STUDY

¹Votintsev A. A., ¹Kotkova N. A., ²Khodykin G. P.

¹Khanty-Mansiysk State Medical Academy, Khanty-Mansiysk, Russia (628011, Khanty-Mansiysk, Mira St., 40)

²Regional Clinical Hospital, Khanty-Mansiysk, Russia (628012, Khanty-Mansiysk, Kalinin St., 40)

Capillary hemangioma arising from the pericardium is an extremely rare benign vascular tumor. Preoperative diagnosis is challenging as the disease can mimic other medical conditions, such as exudative pericarditis, constrictive pericarditis, or idiopathic cardiomegaly. Lack of pathognomonic clinical manifestations, laboratory and instrumental diagnosis patterns for tumors of this type leads to significant diagnostic difficulties. The research aims to give a comprehensive clinicopathologic analysis of a rare clinical case of pericardial capillary hemangioma and determine effectual diagnostic approaches. The article presents a retrospective analysis of a clinical case of a 52-year-old female patient with progressive heart failure presenting with therapy-resistant pericardial effusion. Instrumental findings suggested of a paraneoplastic process. Surgical resection of the pericardium was performed and followed by pathological examination of the surgical specimen stained with hematoxylin and eosin. Based on the pathomorphological findings, the final diagnosis of pericardial hemangioma was made. This case demonstrates the importance of pathological investigation of intrapericardial mass. Despite their benign nature, capillary hemangiomas can lead to life-threatening complications, such as therapy-resistant pericardial effusion with the risk of progressive heart failure and cardiac tamponade. A comprehensive diagnostic approach is necessary for making an accurate diagnosis, excluding malignant vascular tumors, and determining appropriate treatment plan.

Keywords: pericardial capillary hemangioma, exudative pericarditis, differential diagnosis, cardiac vascular tumors.

Введение

Первичные новообразования сердца – это редкие онкологические заболевания, распространенность которых составляет 0,001–0,056% среди всех новообразований, и менее 1% из них приходится на новообразования перикарда [1]. Среди них сосудистые новообразования, в частности гемангиомы, диагностируются исключительно редко, в основном встречаются такие доброкачественные новообразования сердца, как перикардиальная киста, липома, фиброма. Частота встречаемости гемангиомы перикарда менее 1% [2]. Капиллярная гемангиома перикарда представляет значительные диагностические трудности на всех этапах ведения пациента. Клиническая картина неспецифична и может варьировать от бессимптомного течения до развития тяжелой сердечной недостаточности, тампонады сердца или констриктивного перикардита [3, 4]. Данные эхокардиографии, компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографий (МРТ) часто интерпретируются неоднозначно и не позволяют достоверно дифференцировать доброкачественные сосудистые мальформации от злокачественных опухолей, таких как ангиосаркома или мезотелиома [5]. Указанные факторы приводят к затруднению диагностики и последующего лечения. В описываемом клиническом случае отражена основная проблема – отсутствие патогномо-

ничных клинических и инструментальных признаков, позволяющих поставить диагноз. Только с помощью патологоанатомического гистологического исследования удалось верно диагностировать данную патологию. Актуальность представленного клинического случая обусловлена не только редкостью нозологии, но и необходимостью повышения онкологической настороженности среди кардиологов и кардиохирургов при выявлении интраперикардиальных образований.

Цель исследования: комплексный клинкоморфологический анализ редкого клинического наблюдения капиллярной гемангиомы перикарда с целью определения оптимальных диагностических подходов к диагностике таких поражений.

Ретроспективно проанализирована медицинская документация пациентки 52 лет, пролеченной в БУ Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Окружная клиническая больница» (г. Ханты-Мансийск) в 2021 году. Проведено патогистологическое исследование операционного материала, полученного при резекции перикарда с использованием стандартной окраски гематоксилином и эозином.

Описание клинического случая

Пациентка: женщина, 52 года.

Из анамнеза: Поступила в кардиологическое отделение БУ «Окружная клиническая больница» (г. Ханты-Мансийск) в ноябре 2021 г. с жалобами на нарастающую одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, общую слабость.

С 2000 г. наблюдалась с терминальной хронической болезнью почек с эпизодами злокачественной артериальной гипертензии (до 280/160 мм рт. ст.), в связи с чем была переведена на программный гемодиализ. В марте 2001 года в условиях ОКБ г. Екатеринбурга выполнена аллотрансплантация трупной почки. В раннем послеоперационном периоде зафиксирован эпизод острого клеточного отторжения, успешно купированный пульс-терапией глюкокортикоидами. В том же 2001 г. была диагностирована обтурация мочеточника конкрементом с последующим проведением реконструктивных операций. В 2011 г. выявлены изменения трансплантата (гидронефроз, утолщение стенок лоханки) при сохранной функции. В 2015 г. у пациентки диагностирован рак мочевого пузыря (pT3aN0M0, G3), выполнено органосохраняющее лечение, от цистэктомии пациентка отказалась.

С 2017 г. – прогрессирование хронической болезни трансплантата, возобновление перитонеального диализа. Проводилась редукция иммуносупрессии.

С 2018 г. по данным эхокардиографии регистрируется гидроперикард. В 2020 году перенесла COVID-19, после чего отмечена отрицательная динамика по результатам эхокардиографии: наставание выпота в перикарде до 30 мм по задней стенке левого желудочка при отсутствии субъективной одышки.

В августе 2021 г., в связи с появлением эхокардиографических признаков тампонады правых отделов сердца, госпитализирована в кардиологическое отделение Окружной клинической больницы (г. Ханты-Мансийск). После исключения инфекционной (включая туберкулез) и аутоиммунной природы выпота установлен диагноз: рецидивирующий экссудативный перикардит, вероятно, паранеопластического генеза. Выполнен лечебно-диагностический перикардиоцентез с эвакуацией 1100 мл серозно-геморрагического экссудата. Дана рекомендация о рассмотрении вопроса о перикардальном окне при рецидивировании тампонады.

При текущей госпитализации: в течение последней недели – отрицательная динамика в виде нарастания слабости, одышки, снижения толерантности к физической нагрузке. При эхокардиографии в приемном отделении – признаки нарастания жидкости в полости перикарда с частичным сдавлением камер сердца. Госпитализирована в кардиологическое отделение для коррекции терапии и определения дальнейшей тактики ведения.

Объективный статус на момент госпитализации: Общее состояние относительно удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Кожный покров с желтушным оттенком, чистый. Температура тела 36,6°C. Пастозность отсутствует. Периферические отеки отсутствуют. SpO₂ 98%. ЧДД 17 в мин. При аускультации дыхание в легких жесткое над всей поверхностью легких. Хрипы не выслушиваются. АД 130/80 мм рт. ст. ЧСС 80 уд./мин. Частота пульса 80 уд./мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Шум трения перикарда. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Стул регулярный. Анурия.

Заключением врачебного консилиума с учетом нарастания уровня жидкости в перикарде с признаками сдавления камер сердца были исключены туберкулезный процесс (обследована в противотуберкулезном диспансере), прогрессирование рака мочевого пузыря

(обследована онкологом амбулаторно), ревматологическое заболевание (обследована ревматологом амбулаторно). Высказано предположение о паранеопластическом процессе с учетом повышения воспалительных маркеров (СРБ 9,57–16,88; Антитела к миелопероксидазе Anti-MPO (pANCA) – 25,2 Ед/мл). Рекомендовано: в срочном порядке торокоскопическая фенестрация перикарда с биопсией перикарда, забором материала для общего, биохимического, цитологического, бактериологического исследования.

Из протокола проведения операции: При ревизии перикард напряжен. Выполнена перикардиотомия ниже левого диафрагмального нерва. Из перикарда эвакуировано 600 мл серозно-геморрагического выпота. Дополнительно выполнена перикардиотомия выше диафрагмального нерва. Произведена ревизия полости перикарда. Сердце полностью покрыто слоем организованных сгустков и фибрина. Взят фрагмент перикарда для патолого-анатомического исследования.

Результаты патологоанатомического исследования

Макроскопическое описание операционного материала: фрагмент перикарда с прилежащей жировой клетчаткой, край коагулирован, размеры 3,5×2×0,3 см, внутренняя поверхность бледно-розовая блестящая с небольшим участком опухолевидной ткани с неровными границами мягко-эластической консистенции, на разрезе – губчатого вида, темно-красного цвета с бурым оттенком.

Микроскопическое описание: в материале фрагменты перикарда, очагово, с признаками термического повреждения. Ткань серозной оболочки с участками геморрагического пропитывания, на большей части поверхности – с частично сохраненной выстилкой однослойным эпителием мезотелиального типа.

В подлежащей соединительной ткани пласты фиброза, очагово неравномерная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация (рис. 1, 2).

В краевой части фрагмента представленного листка перикарда определяется ограниченное неинкапсулированное образование в виде узелка, сформированное скоплением достаточно тесно лежащих тонкостенных сосудов капиллярного типа, отдельные из которых содержат эритроцитарные агрегаты (рис. 3). Эндотелиальные клетки мономорфные, с овальными или уплощенными ядрами, нежным распределением хроматина и низким ядерно-цитоплазматическим отношением. Отмечаются очаги пролиферации эндотелиальных клеток с формированием скопления клеток по типу солидных структур, а также щелевидных, не имеющих выраженного просвета сосудистых пространств. Митотическая активность эндотелиоцитов не определяется (рис. 4). Сосудистые неопластические структуры разделены тонкими прослойками зрелой соединительной ткани. Очагово лимфоцитарные инфильтраты, расположенные периваскулярно. Небольшие участки диапедезных кровоизлияний.

Патогистологическое заключение: гистологическая картина капиллярной гемангиомы перикарда (ICD-O code: 9120/0); признаки хронического перикардита с явлениями очагового фиброза. Данный патологический процесс может наблюдаться при гемангиоме полости перикарда.

Обсуждение

Этиология капиллярной гемангиомы перикарда, как и большинства доброкачественных сосудистых опухолей, остается не до конца изученной. В литературе

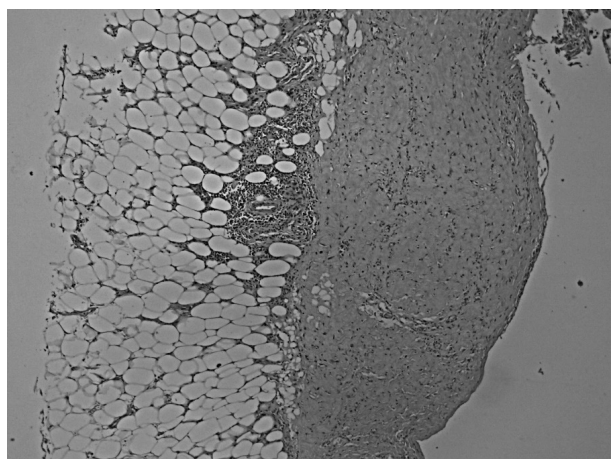


Рис. 1. Фрагмент перикарда. Окраска гематоксилином и эозином, план-объектив 5×

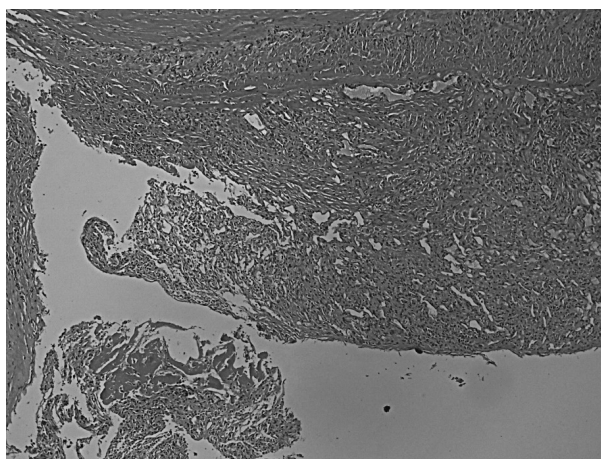


Рис. 2. Фрагмент перикарда с узловым образованием. Окраска гематоксилином и эозином, план-объектив 10×

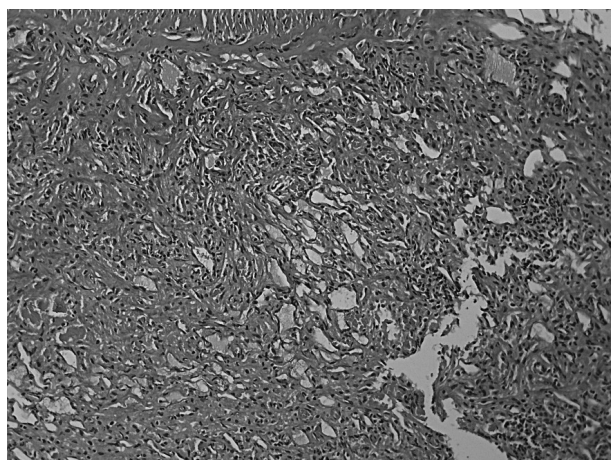


Рис. 3. Фрагмент перикарда с отграниченным неинкапсулированным образованием, содержащее тесно лежащие тонкостенные сосуды капиллярного типа. Окраска гематоксилином и эозином, план-объектив 20×

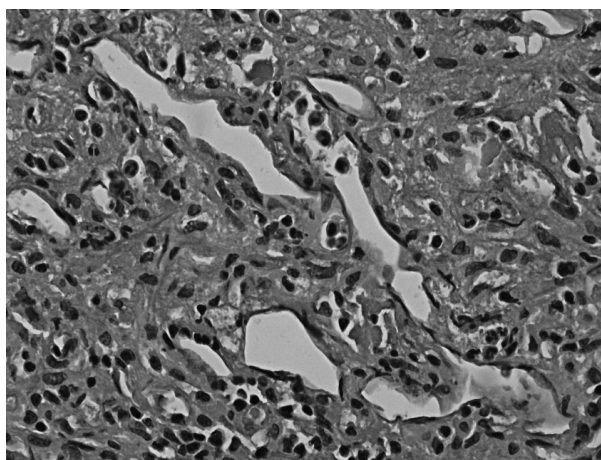


Рис. 4. Ткань капиллярной гемангиомы перикарда. Окраска гематоксилином и эозином, план-объектив 40×

обсуждаются теории нарушения ангиогенеза в эмбриональном периоде, роль тканевой гипоксии как стимулятора пролиферации эндотелиальных клеток, а также возможная связь с факторами эндокринной регуляции [6]. Представленное нами редкое клиническое наблюдение капиллярной гемангиомы перикарда у пациентки с длительным анамнезом терминальной ХБП, состоянием после трансплантации почки и уротелиальной карциномой мочевого пузыря представляет значительный научно-практический интерес в аспекте изучения потенциальных механизмов онкогенеза.

Развитие доброкачественного сосудистого новообразования в данном случае может рассматриваться в рамках нескольких патогенетических гипотез. Согласно данным литературы, патогенез сосудистых новообразований связан с пролиферацией эндотелиальных клеток, выстилающих неопластические сосуды. Считается, что молекулярные механизмы активации ангиогенеза включают в себя активацию сигнальных путей, связанных с факторами роста эндотелия сосудов (VEGF) и ангиопоэтинами, которые стимулируют рост и выживаемость эндотелиальных клеток. В капиллярных гемангиомах, согласно сведениям литературы, не выявляется специфических хромосомных транслокаций или мутаций, характерных для некоторых злокачественных сосудистых опухолей [7].

В представленном клиническом наблюдении пациентка получала длительную иммуносупрессивную терапию после аллотрансплантации почки. Известно, что длительный прием иммуносупрессантов бывает ассоциирован с повышенным риском развития как злокачественных, так и доброкачественных новообразований, включая сосудистые опухоли. Патогенетический механизм в данном случае может быть связан как с нарушением иммунного надзора за опухолевыми клетками, так и с прямым стимулирующим эффектом на неоангиогенез через белки VEGF. Кроме того, наличие у пациентки в анамнезе уротелиальной карциномы мочевого пузыря позволяет рассматривать этот факт, как один из онтогенетических механизмов, способствовавших развитию гемангиомы перикарда. Известно, что злокачественные опухоли способны продуцировать широкий спектр ангиогенных факторов, включая и VEGF, а также факторы роста фибробластов и интерлейкины. Эти цитокины, циркулируя в системном кровотоке, могут стимулировать пролиферацию эндотелиальных клеток в отдаленных органах и тканях, включая перикард, инициируя рост доброкачественных сосудистых мальформаций. У данной пациентки именно паранеопластические механизмы патогенеза наиболее вероятно объясняют рецидивирующий характер гидроперикарда, резистентного к стандартной терапии.

Морфогенез капиллярной гемангиомы перикарда характеризуется образованием многочисленных, тесно расположенных капиллярных сосудов, выстланных мономорфными эндотелиальными клетками без признаков клеточной атипии. Эти сосуды имеют просветы небольшого диаметра, часто заполненные эритроцитами [8]. Важным диагностическим признаком является отсутствие инфильтративного роста в миокард или жировую ткань эпикарда, хотя опухоль может иметь неровные границы за счет дольчатого строения [9].

Основная проблема при диагностике гемангиом перикарда заключается в выраженном полиморфизме и неспецифичности клинической симптоматики, которая напрямую зависит от размеров и локализации опухоли. Согласно данным литературы, наиболее частыми клиническими проявлениями являются: симптомы экссудативного перикардита (одышка при физической нагрузке и в покое, ортопноэ, тупые боли в прекардиальной области), признаки тампонады сердца (парадоксальный пульс, набухание яремных вен, артериальная гипотензия, приглушение тонов сердца) [10]; нарушения ритма и проводимости (суправентрикулярные тахикардии, блокады ножек пучка Гиса, обусловленные раздражением или компрессией проводящей системы сердца). В некоторых случаях может наблюдаться и бессимптомное течение, при этом опухоль может быть случайной находкой при инструментальном исследовании, выполняемом по другому поводу.

Таким образом, первичные новообразования перикарда, в том числе и капиллярную гемангиому перикарда, сложно дифференцировать от других воспалительных и опухолевых процессов на основании только клинической картины и инструментальной визуализации. Следует рассматривать широкий спектр дающих сходную клиническую картину заболеваний для проведения дифференциальной диагностики: мезотелиома перикарда, метастатические поражения, организованный гемоперикард, тромб, другие сосудистые мальформации. Ни один из инструментальных методов не позволяет

установить окончательный диагноз, что делает патологоанатомическое исследование биоптата или операционного материала обязательным при таких ситуациях.

При представленном клиническом наблюдении можно наблюдать отсутствие наличия специфических признаков опухолевого поражения перикарда. Пациентка предъявляла жалобы на одышку при физической нагрузке и слабость. По данным инструментальных исследований, возможна была диагностика гидроперикарда. Только при проведении патологоанатомического исследования была установлена точная причина данного состояния пациентки. При поиске причины гидроперикарда необходимо проводить дифференциальный диагноз гемангиомы перикарда со следующими заболеваниями: сосудистые мальформации, злокачественные опухоли, инфекционные поражения. Стоит отметить, что данное заболевание носит благоприятный прогноз, так как является доброкачественным. Радикальное хирургическое лечение приведет к полному излечению пациента.

Заключение

Гемангиома перикарда, несмотря на свою редкость, требует от клиницистов настороженности и обязательно должна быть включена в диагностический алгоритм у пациентов с резистентными перикардитами. Комплексное патоморфологическое исследование, включающее гистологическую оценку и, при необходимости, иммуногистохимическое фенотипирование, является краеугольным камнем для верификации гемангиом перикарда, позволяя верифицировать причину рефрактерного к терапии перикардита, исключить злокачественные процессы и определить корректную тактику дальнейшего ведения пациента.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

- Burke A., Jeudy J. Jr., Virmani R. Cardiac tumours: an update. *Cardiovasc Pathol.* 2021, Sep.-Oct.; 54: 107362. DOI: 10.1016/j.carpath.2021.107362.
- Tyebally S., Chen D., Bhattacharyya S. et al. Cardiac Tumors: JACC CardioOncology State-of-the-Art Review. *JACC Cardio Oncol.* 2020 Jun. 16; 2 (2): 293–311. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.05.009.
- Bussani R., Castrichini M., Restivo L. et al. Cardiac Tumors: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *Curr. Cardiol. Rep.* 2020 Oct. 10; 22 (12): 169. DOI: 10.1007/s11886-020-01420-z.
- Джанаева Е. Ф., Елькина Е. Ф. Капиллярная гемангиома как причина экссудативного массивного гидроперикарда // *Здравоохранение Югры: опыт и инновации.* 2020. № 3. С. 60–64. [Dzhanaeva E. F., El'kina E. F. Capillary hemangioma as a cause of exudative massive hydropericardium. *Zdravookhranenie Yugry: opyt i innovatsii.* 2020; (3): 60–64. (In Russ.)]
- Rahouma M., Arisha M. J., Elmously A. et al. Cardiac tumors prevalence and mortality: A systematic review and meta-analysis. *Int. J. Surg.* 2020 Apr.; 76: 178–189. DOI: 10.1016/j.ijsu.2020.02.039.
- Calvaruso V., Petridis I., Clark S., Marelli L. Hemangioma of the heart: a case report and review of the literature. *J. Card Surg.* 2021 Apr.; 36 (4): 1509–1514. DOI: 10.1111/jocs.15387.
- Jiménez M., Reyes-Mujica M., Linares M. et al. Cardiac hemangioma: an immunohistochemical and ultrastructural study. *Cardiovasc Pathol.* 2019 Jul.-Aug.; 43: 107148. DOI: 10.1016/j.carpath.2019.107148.
- Maleszewski J. J., Anavekar N. S., Moynihan T. J., Klarich K. W. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Heart. *J. Thorac. Oncol.* 2022 Apr.; 17 (4): 510–518. DOI: 10.1016/j.jtho.2021.10.021.
- Butz T., Langer C., Stellmacher U. et al. Images in cardiovascular medicine. Large capillary hemangioma of the pericardium. *Circulation.* 2008 Sep. 30; 118 (14): e662–4. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.761106.
- Oshima K., Kaku K., Hirai S. et al. Pericardial hemangioma presenting as cardiac tamponade. *Ann. Thorac. Surg.* 2010 Oct.; 90 (4): e53–5. DOI: 10.1016/j.athoracsurg.2010.06.085.

ПИЛОЛЕЙОМИОМА КОЖИ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

^{1,2}Кошкин С.В., ¹Жантлю Р.Н., ¹Касаткина М.А., ¹Сыкчина Ю.Ю., ¹Рябова В.В., ¹Евсеева А.Л., ¹Курков В.Ю.

¹ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Владимирская, д. 112), e-mail: koshkin_sergei@mail.ru

²КОГБУЗ «Кировский областной клинический кожно-венерологический диспансер», Киров, Россия (610030, г. Киров, ул. Семашко, д. 2а)

В настоящей статье представлен клинический случай пилолейомиомы кожи у пациентки А. 49 лет. Длительное время к дерматологу пациентка не обращалась в надежде на самоизлечение, но отсутствие положительной динамики стало причиной данного визита в 2025 году. При визуальном осмотре на кожных покровах левой лопаточной области были обнаружены узелки нежно-розового и телесного цвета с плотной консистенцией. Патологические морфологические элементы имели тенденцию как к сгруппированному, так и к солитарному расположению. Наиболее крупные и субъективно беспокоящие образования находились в местах интенсивного трения лямкой бюстгалтера. При тщательном сборе анамнеза обращает на себя внимание то, что пациентка состоит на учете у врача-гинеколога по поводу удаленной в 2003 году миомы матки. Совокупность жалоб и симптомов способствовали постановке предположительного диагноза – лейомиома кожи. Проведена биопсия узла, в результате которой диагноз был подтвержден. Так как существует вероятность развития синдрома Рида, включающего в себя лейомиому кожи, лейомиому матки и поликистоз почек (с высоким риском малигнизации), то пациентка также была направлена на ультразвуковое исследование почек.

Ключевые слова: лейомиома кожи, пилолейомиома, синдром Рида, лейомиома матки, генодерматоз, мутация фумаратгидратазы, опухолевый MCUL-синдром.

A CLINICAL CASE OF PILOLEIOMYOMA

^{1,2}Koshkin S. V., ¹Zhantlyu R. N., ¹Kasatkina M. A., ¹Sykhchina Yu. Yu., ¹Ryabova V. V., ¹Evseeva A. L., ¹Kurkov V. Yu.

¹Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112), e-mail: koshkin_sergei@mail.ru

²Kirov Regional Clinical Dermatovenereology Dispensary, Kirov, Russia (610030, Kirov, Semashko St., 2a)

This article presents a clinical case of piloleiomyoma in a 49-year-old patient. The patient didn't consult a dermatologist and resorted to self-treatment. In 2025 she saw a specialist as the treatment didn't work. Upon visual examination, pale pink and skin-colored nodules firm in consistency were observed on the skin of the left scapular region. They occurred as solitary nodules or in clusters. The largest and most bothersome sores were located in the areas of intense friction from a bra strap. A thorough medical history reveals that the patient had uterine fibroid removed in 2003 and was subjected to a regular medical check-up. Based on the patient's complaints and symptoms, cutaneous leiomyoma was suggested. Biopsy of the nodule was performed to confirm the diagnosis. Since there is a risk of Reed's syndrome in these patients, the patient was referred for renal ultrasonography to exclude renal malignancy.

Keywords: cutaneous leiomyoma, piloleiomyoma, Reed's syndrome, uterine leiomyoma, genodermatosis, fumarate hydratase mutation, MCUL tumor syndrome.

Введение

Лейомиома кожи характеризует себя как редко встречающееся доброкачественное новообразование, произрастающее из расположенных интрадермально гладкомышечных волокон [1–3]. Данный дерматоз может как проявлять себя в качестве факультативного спорадического элемента, так и являться лишь одним из когорты симптомов, характеризующих системный процесс (в том числе синдром Рида) [4, 5]. В связи с тем, что данное заболевание может быть единичным случаем за всю клиническую практику врача-дерматолога, это приводит к определенным затруднениям в постановке диагноза и назначении малоэффективного лечения. Совокупность данных факторов побуждает пациента к постоянной смене схем терапии и самолечению, снижению комплаентности, а также к постоянным поискам «более компетентного» специалиста, что снижает доверие к медицинским работникам.

Синдром Рида (Reed's syndrome) – редкое генетически детерминированное заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования, включающее в себя следующие проявления: множественные лейомиомы кожи, лейомиому матки и поликистоз почек [4, 5].

Выделяют несколько типов лейомиом в зависимости от гистогенетического происхождения.

1. I тип – лейомиома, развивающаяся из мышц, поднимающих волос (син.: пиллярная лейомиома, пилолейомиома) [6–11]. Клиническая картина данного типа представляет собой плотные узелки на туловище, шее и разгибательной поверхности конечностей до 1 см в диаметре застойно-красного цвета с коричневым и синюшным оттенком. Для данного типа характерна асимметричность процесса, могут иметь как солитарное, так и сгруппированное расположение. Субъективно узелки начинают беспокоить пациентов лишь после раздражения (механического, термического) и являют собой следующие симптомы: зуд, жжение, болезненность, ко-



Рис. 1. Сгруппированные множественные узелки на коже левой лопаточной области

торые могут длиться от нескольких минут до нескольких часов [9–12].

2. II тип – развивается из tunica dartos мошонки и мышечных волокон, располагающихся радиально в дерме и называется генитальной (дартоидной). Узелки при поверхностном расположении имеют более мелкие размеры, до 1 см, и могут достигать 10 см при глубоком расположении. Субъективно не беспокоят [9–12].

3. III тип – ангиолейомиома, развивающаяся из мышечных элементов стенок мелких сосудов. Опухоли чаще одиночные, округлой или овальной формы, с четкими границами, плотные, розового или темно-красного цвета, расположены, как правило, в области крупных суставов (коленных, голеностопных), диаметром в среднем около 4 см, болезненные при пальпации или воздействии высоких и/или низких температур [8, 10, 11, 13].

Согласно базе мутаций FH, являющейся частью базы данных мутаций генов цикла трикарбоновых кислот и основанной на системе Leiden Open, развитие лейомиомы кожи, лейомиомы матки, а также карциноза почки имеет под собой причину в нарушении кодировки фумаратредуктазы в гене хромосомы 1q42.3-q43. [3, 14, 15].

Фумаратредуктаза (FH) – фермент цикла трикарбоновых кислот, который является основой в процессе выработки клеточной энергии. В 2002 году Консорциум по изучению множественных лейомиом выявил гетерозиготные мутации в гене FH у пациентов с множественными кожными и маточными лейомиомами (MCUL: OMIM 150800). Кроме того, была выявлена мутация зародышевой линии в FH, которая является predisposing фактором к развитию множественных лейомиом матки, кожных лейомиом, а в некоторых семьях – к развитию почечно-клеточного рака (HLRCC: OMIM 605839) описывающаяся как синдромокомплекс «почечно-клеточный рак и наследственный лейомиоматоз» [14].

Дифференциальный диагноз при лейомиоме необходимо проводить с невриномой, дерматофибромой кожи, нейрофиброматозом, лейомиосаркомой, келоидными рубцами, веррукозной формой красного плоского лишая [1, 3, 5, 16]. Однако на основании одной только клинической картины постановка диагноза затруднительна, ключевую роль играет гистологическое исследование.

Клиническое наблюдение

На кафедру дерматовенерологии и косметологии Кировского ГМУ в июне 2025 г. обратилась пациентка 49 лет с жалобами на высыпания бледно-розового цвета на коже левой лопаточной области, возникшие более двух лет назад, сопровождающиеся незначительной болезненностью и покалыванием, преимущественно при механическом воздействии (трение лямками бюст-



Рис. 2. Сгруппированные узелки на коже правой голени

галтера, мочалкой) и контакте с горячей водой. Данное состояние ни с чем не связывала. Со слов пациентки, высыпания начали появляться с единичных узелков, постепенно увеличиваясь в количестве.

Пациентка росла и развивалась нормально, перенесенные инфекционные и хронические дерматологические заболевания отрицает. Семейный анамнез: у матери миома матки. Последние 5 лет за границу не выезжала. Переливание крови, серьезные травмы, хронические заболевания отрицает. Аллергологический анамнез спо-

коен. Гинекологический анамнез: согласно медицинской документации, в 2003 г. обнаружена миома матки, проведена миомэктомия. Результаты патогистологического исследования в медицинской карте нет.

На основании обобщения жалоб, данных анамнеза, результатов осмотров и обследований смежных специалистов была рассмотрена вероятность развития у пациентки синдрома Риды. В связи с этим она была направлена на патогистологическое исследование биопсийного материала участка кожи с узлом и УЗИ почек для исключения новообразований. По данным УЗИ почек от 2025 г. – ультразвуковые признаки кисты левой почки. Осмотрена врачом-урологом, рекомендовано динамическое наблюдение.

Локальный статус. Патологический процесс имеет распространенный характер и представляет собой множественные болезненные при пальпации узелки нежно-розового и ярко-красного цвета, располагающиеся на коже левой лопаточной области, правой голени и имеющие тенденцию как к сгруппированному, так и к одиночному расположению. Единичные элементы также наблюдаются на коже в области поясницы, боковых областей живота. Наблюдаются узелки варибельных размеров от 5 до 12 мм (рис. 1, 2). В местах трения кожи с элементами нижнего белья наблюдаются наиболее крупные и субъективно болезненные узлы.

Патогистологическое заключение биопсии наиболее крупного узла:

Описание гистологического препарата кожи пациентки А.: Эпидермис местами истончен. Слабо выраженный акантоз. В дерме выявлено образование из мышечной ткани. Мышечные волокна, собранные в пучки, перекрещиваются в различных направлениях. В параллельно расположенных пучках – ядра клеток палочковидной формы. В пучках мышечных волокон прослеживаются волокна соединительной ткани, окрашенные при дополнительной окраске по Ван-Гизону в кирпично-красный цвет. Вокруг сосудов, в отдельных

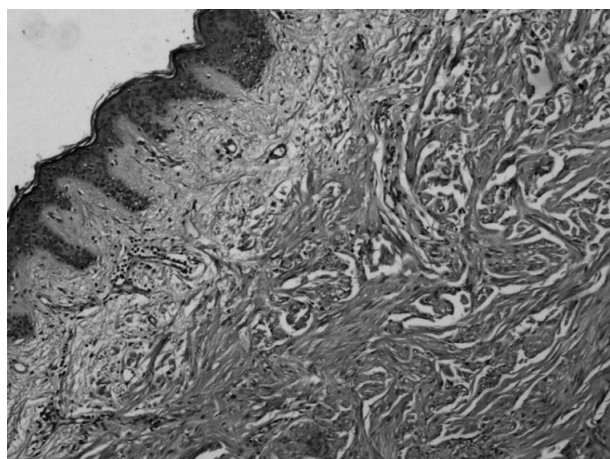


Рис. 3. Гистологическое исследование биоптата кожи из очага, расположенного на коже левой лопаточной области. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

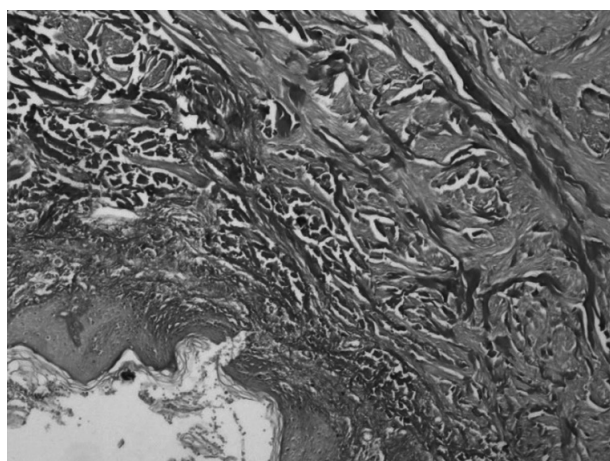


Рис. 4. Гистологическое исследование биоптата кожи из очага, расположенного на коже левой лопаточной области. Окраска по Ван-Гизону. Ув. $\times 100$

полях зрения, прослеживается мелкоклеточная инфильтрация (рис. 3–5).

Гистологическое заключение: морфологическая картина характерна для лейомиомы.

Заключение

В связи с отсутствием интраоперационного патогистологического заключения миоматозного узла ди-

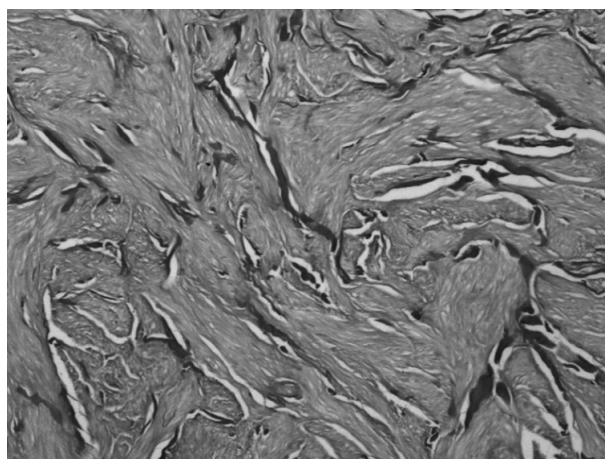


Рис. 5. Гистологическое исследование биоптата кожи из очага, расположенного на коже левой лопаточной области. Окраска по Ван-Гизону. Ув. $\times 200$

агноз «синдром Рида» не имел возможности быть выставленным. Таким образом, окончательный диагноз для данной пациентки остался: «Пилолейомиома кожи из мышц, поднимающих волос. Паренхиматозная киста левой почки». От медикаментозного и хирургического лечения пациентка отказалась.

Лейомиома кожи представляет собой редкое доброкачественное новообразование, которое в нашей клинической практике встречается нечасто и нередко остается недооцененным. Несмотря на доброкачественный характер, выявление кожной лейомиомы требует повышенной онкологической настороженности, поскольку в ряде случаев она может быть ассоциирована с синдромом Рида (наследственный лейомиоматоз и папиллярный рак почки) [1–3, 5, 7]. Своевременное распознавание данного новообразования имеет важное значение не только для выбора оптимальной тактики ведения пациента, но и для ранней диагностики возможной системной патологии. Таким образом, при обнаружении лейомиомы кожи целесообразны комплексная клиничко-анамнестическая диагностика и, при наличии показаний, направление пациента на дальнейшее обследование и консультирование смежными специалистами.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Дерматология по Фитцпатрику: в 4 т. Ред.: С. Кана, М. Амагаи, А.Л. Брукнер и др.; пер. с англ. / Под. ред. проф. Н.Н. Потеева (Том II) Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2025. 1008 с. [Fitzpatrick's Dermatology, 2-vol. Set, 9th ed.] DOI: 10.33029/9704-8631-3-2025-2-fit-1-1008.
2. Emer J.J., Solomon S., Mercer S.E. Reed's Syndrome: A Case of Multiple Cutaneous and Uterine Leiomyomas. *J. Clin. Aesthet. Dermatol.* 2011; 4 (12): 37–42. PMID: 22191007; PMCID: PMC3244358.
3. Куклин И.А., Кохан М.М., Сафонова Г.Д., Сорокина Н.Д. Множественные узелки на коже спины // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2016. Т. 19. № 4. С. 257–258. [Kuklin I.A., Kokhan M.M., Safonova G.D., Sorokina N.D. Multiple nodules on the skin of the back. *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases.* 2016; 19 (4): 257–258 (In Russ.)] DOI: 10.17816/dv37171.
4. Грекова Ю.Н., Зильберберг Н.В., Торопова Н.П., Кузнецова Е.И. Синдром Рида: сочетание ренальной кисты с лейомиомами кожи и матки (клиническое наблюдение) // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2022. Т. 25. № 2. С. 97–104.

[Grekova Yu.N., Zil'berberg N.V., Toropova N.P., Kuznetsova E.I. Reed's syndrome: a combination of a renal cyst with leiomyoma of the skin and uterus (clinical observation). *Russian Journal of Skin and Venereal Diseases.* 2022; 25 (2): 97–104 (In Russ.)] DOI: 10.17816/dv106284.

5. Wollina U., Schönlebe J. Reed's syndrome: Segmental piloleiomyomas type I and uterus myomatosis. *Journal of Dermatological Case Reports.* 2014; 8 (3): 67–9. DOI: 10.3315/jder.2014.1178.
6. Parreira L.M.L., Sipoli J.M.S., Mercante A.M.C., Orfali R.L. Caso para diagnóstico. Piloleiomioma múltiplo unilateral. *An. Bras. Dermatol.* 2009; 84: 197–199.
7. Kim G. Multiple cutaneous and uterine leiomyomatosis (Reed's syndrome). *Dermatol. Online J.* 2005; 11: 21.
8. Alper M., Parlak A.H., Kavak A., Aksoy K.A. Bilateral multiple piloleiomyomas on the breast. *Breast.* 2004; 13: 146–148.
9. Alam M., Rabinowitz A.D., Engler D.E. Gabapentin treatment of multiple piloleiomyoma-related pain. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2002; 46 (2 Suppl Case Reports): 27–29.

10. Pacheco A. P., Ramos A. M. O., Rolim M. L. M. et al. Piloleiomioma múltiplo: relato de caso com diagnostico diferencial. *An Bras Dermatol.* 1995; 70: 43–46.
11. Arrua G. G. A., Cadena G. M. M., Filippo A. A. et al. Piloleiomioma múltiplo: relato de três casos tratados com nifedipina. *An Bras Dermatol.* 1991; 66: 303–305.
12. Kohler S. Tumors of smooth muscle. In: Bologna J., Rapini R., Jorizzo J., editors. *Dermatology*. 2nd ed. St Louis: Mosby Elsevier; 2008. 1831–1835.
13. Holst V. A., Junkins-Hopkins J. M., Elenitsas R. Cutaneous smooth muscle neoplasms: clinical features, histologic findings, and treatment options. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2002; 46: 477–490.
14. Bayley J. P., Launonen V., Tomlinson I. P. The FH mutation database: an online database of fumarate hydratase mutations involved

in the MCUL (HLRCC) tumor syndrome and congenital fumarase deficiency. *BMC Med. Genet.* 2008; 9: 20. DOI: 10.1186/1471-2350-9-20. PMID: 18366737; PMCID: PMC2322961.

15. Badeloe S., Frank J. Clinical and molecular genetic aspects of hereditary multiple cutaneous leiomyomatosis. *Eur J. Dermatol.* 2009; 19 (6): 545–551

16. Захур И. И., Кошкин С. В., Бобро В. А. Особенности клинической картины гипертрофической формы красного плоского лишая // Вятский медицинский вестник. 2020. № 3 (67). С. 113–116. [Zakhur I. I., Koshkin S. V., Bobro V. A. Peculiarities of the disease pattern of hypertrophic lichen planus. *Vyatskii meditsinskii vestnik.* 2020; 3–67: 113–116 (In Russ.)] DOI: 10.24411/2220-7880-2020-10118.

УДК 616.314-77

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-92-96

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСТРАНЕНИЯ ОШИБОК И ОСЛОЖНЕНИЙ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ ИЗ ДИОКСИДА ЦИРКОНИЯ

¹Манин А. И., ¹Манин О. И., ^{1,2}Баринов Е. Х., ¹Ромодановский П. О., ¹Фокина Е. В., ³Мальцев А. Е.

¹ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, Москва, Россия

(127473, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1), e-mail: ev.barinov@mail.ru

²ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов» Министерства образования и науки России, Москва, Россия (117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6)

³ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия (610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112)

Финансовая заинтересованность при оказании стоматологических услуг может сопровождаться профессиональной недобросовестностью и некомпетентностью врача-стоматолога, что зачастую приводит к неудовлетворенности пациента результатами оказанного лечения и развитию ятрогенных заболеваний. Введение рыночных механизмов взаимодействия между медицинскими учреждениями и пациентами в стоматологии обусловило расширение номенклатуры и объема предоставляемых услуг, сокращение сроков ожидания записи и получения медицинской помощи, а также способствовало интенсивному развитию современных технологий в области диагностики и лечения. Тем не менее профессиональная подготовка медицинских работников в области инновационных технологий практически отсутствует. Врачи вынуждены самостоятельно изучать новые методики, опираясь на публикации, информацию от производителей и внедряя их на практике без должного обучения. Кроме того, коммерческие клиники заинтересованы в максимальном получении прибыли от стоматологических услуг, что часто сопровождается профессиональной недобросовестностью и некомпетентностью. Выявляются системные противоречия между правовыми и сугубо медицинскими подходами к разрешению споров.

Ключевые слова: ортопедическая стоматология, зубные протезы, коронки и мостовидные протезы из диоксида циркония, осложнения лечения, ятрогенные заболевания.

A CLINICAL CASE OF ELIMINATION OF ERRORS AND COMPLICATIONS IN PROSTHODONTIC TREATMENT WITH ZIRCONIA-BASED DENTURES

¹Manin A. I., ¹Manin O. I., ^{1,2}Barinov E. Kh., ¹Romodanovsky P. O., ¹Fokina E. V., ³Mal'tsev A. E.

¹Russian University of Medicine, Moscow, Russia (127473, Moscow, Delegatskaya St., 20/1), e-mail: ev.barinov@mail.ru

²Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia (117198, Moscow, Miklukho-Maklay St., 6)

³Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112)

A dentist's services can be accompanied by professional malpractice and incompetence that often leads to patient dissatisfaction with treatment and development of iatrogenic diseases. Introduction of market mechanisms for interaction between medical institutions and patients in dentistry has led to expansion of the range and volume of services provided, reduction in waiting times for appointments and access to healthcare, as well as contributed to rapid development of modern diagnostic and treatment methods. However, professional training in new technologies in healthcare is practically absent. Doctors are forced to independently study innovative methods and implement them in practice without proper education. Moreover, commercial dental clinics are interested in increasing their profits which is often associated with professional malpractice and incompetence. Contradictions between legal and medical approaches to resolving medical disputes have been discussed.

Keywords: prosthodontics, dental prostheses, zirconia crowns and bridges, treatment complications, iatrogenic diseases.

Введение

Опросы общественного мнения населения в Российской Федерации указывают на то, что здоровье является приоритетом в составляющих качества жизни, однако удовлетворенность медицинской помощью в нашей стране находится на низком уровне и составляет около 40% [1–6].

Введение рыночных механизмов взаимодействия между медицинскими учреждениями и пациентами в стоматологии обусловило расширение номенклатуры и объема предоставляемых услуг, сокращение сроков ожидания записи и получения медицинской помощи, а также способствовало интенсивному развитию совре-

При внешнем осмотре: конфигурация лица не изменена, кожные покровы чистые, без патологических изменений, лимфатические узлы челюстно-лицевой области не увеличены, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями.

При предварительном обследовании ВНЧС выявлен асинхронный окклюзионный звук и травматическая эксцентричная окклюзия зубов.

При осмотре полости рта прикус по ортогнатическому типу, центральная линия не совпадает, отсутствует смыкание в области боковой группы зубов справа и слева, скол коронки в области режущего края зуба 2.2 (рис. 1–3).



Рис. 1. Фотография полости рта. Отсутствие совпадения центральной линии, наличие скола режущего края на коронке зуба 2.2



Рис. 2. Фотография полости рта. Нарушение смыкания в области боковой группы зубов справа



Рис. 3. Фотография полости рта. Отсутствие смыкания в области боковой группы зубов слева

менных технологий в области диагностики и лечения. Тем не менее профессиональная подготовка медицинских работников в области инновационных технологий практически отсутствует. Врачи вынуждены самостоятельно изучать новые методики, опираясь на публикации, информацию от производителей и внедряя их на практике без должного обучения. Кроме того, коммерческие клиники заинтересованы в максимальном получении прибыли от стоматологических услуг, что часто сопровождается профессиональной недобросовестностью и некомпетентностью [2, 7, 8].

Наибольшее количество претензий к качеству оказания стоматологических услуг предъявляют к работе врачей-стоматологов-ортопедов [1, 8, 9], одно из клинических наблюдений мы хотим продемонстрировать.

Клиническое наблюдение

В стоматологическое ортопедическое отделение обратилась пациентка Н., 65 лет с жалобами на нарушение пережевывания пищи, неудовлетворительную эстетику, отсутствие смыкания в области боковой группы зубов слева и справа, застревание пищи под коронками, скол в области зуба 2.2.

На основании сбора анамнеза было выявлено, что пациентка страдает гипертонической болезнью 1-й степени.

История настоящего заболевания: зубы разрушались и удалялись в течение всей жизни в результате кариеса и его осложнений. Последнее стоматологическое лечение, со слов пациентки, проводилось 6 лет назад в частном медицинском центре, где были установлены дентальные имплантаты с последующим проведением стоматологического ортопедического лечения коронками и мостовидными протезами из диоксида циркония. По истечении одного года после окончания лечения скол режущий край на коронке в области зуба 2.2.

Зубная формула:

О	О	К	О	К	К	К	К	К	К	К	К	К	Ф	К	О	О
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
О	О	К	К	К	К	К	К	К	К	К	К	Ф	К	О	О	

К – коронка, О – отсутствует, Ф – фасетка, imp – имплантат

При осмотре верхней челюсти отмечаются частичное вторичное отсутствие зубов I класс 1 подкласс по Кеннеди, на зубах 1.6, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3 – коронки из диоксида циркония. Мостовидный протез из диоксида циркония с опорой на дентальные имплантаты в области зубов 2.4 и 2.6 (винтовая система фиксации), рецессия десны и нарушение краевого прилегания коронки из диоксида циркония на зубе 1.3, скол в области



Рис. 4. Фотография полости рта. Исходная ситуация на верхней челюсти



Рис. 5. Фотография полости рта. Исходная ситуация на нижней челюсти

режущего края коронки, зафиксированной на зуб 2.2 (рис. 4).

При осмотре нижней челюсти отмечаются частичное вторичное отсутствие зубов I класс по Кеннеди, на зубах 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 – коронки из диоксида циркония, области 3.4, 3.6 – мостовидный протез из диоксида циркония с опорой на дентальные имплантаты (винтовая фиксация, шахта 3.4 выходит вестибулярно), коронки из диоксида циркония с опорой на дентальные имплантаты в области зубов 4.5, 4.6 (винтовая фиксация) (рис. 5).

Слизистая оболочка губ, щек, альвеолярных отростков, твердого и мягкого неба бледно-розового цвета умеренно увлажнена. Прикрепление уздечек верхней и нижней губы в норме. Секрет слюнных желез прозрачный, без включений. Отмечаются гиперемия и отечность маргинальной десны в области всех зубов на верхней и нижней челюсти. Состояние языка: розовый, влажный, не гипертрофирован, без налета и патологических изменений.

На ортопантомограмме отмечается атрофия костной ткани на верхней и нижней челюсти до 1/3 длины корней зубов, зубы 1.6, 1.4, 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3, 3.1, 3.2, 3.3, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 ранее депульпированы, каналы запломбированы равномерно, на всем протяжении, периапикальных изменений не наблюдается. Зубы 1.6, 1.4, 2.3 восстановлены культевыми штифтовыми вкладками. В области отсутствующих зубов 2.4, 2.6, 3.4, 3.6, 4.5, 4.6 установлены дентальные имплантаты. Визуализируется оставшийся корень зуба 3.8 (рис. 6).

Согласно КЛКТ исследованию, патологических процессов в области установленных дентальных имплантатов, а также периапикальных изменений в области депульпированных зубов не обнаружено. Атрофия костной ткани на верхней и нижней челюсти до 1/3 длины корней зубов. Оставшийся корень зуба 3.8.

Диагноз:

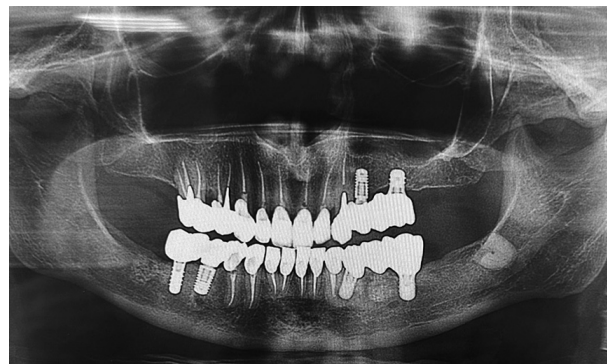


Рис. 6. Ортопантомограмма

1. Зубные ряды: K08.01 Частичное вторичное отсутствие зубов на верхней и нижней челюсти.
2. Пародонт: K05.3 Хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести.
3. Оклюзия: нарушение окклюзионных взаимоотношений зубных рядов.
4. Протезы и протезное ложе: несостоятельность зубных протезов с опорами на зубы и дентальные имплантаты на верхней и нижней челюсти.
5. K08.3 Оставшийся корень зуба 3.8.

План лечения:

Подготовительный этап:

1. Профессиональная гигиена полости рта и ее контроль.
2. Снять ортопедические конструкции из диоксида циркония с последующим изготовлением временных зубных протезов.
3. Восстановить с помощью штифтовых конструкций зубы 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 3.1, 3.2, 3.3, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4.
4. Удалить оставшийся корень зуба 3.8.

Основной этап:

1. Изготовить объединенные коронки из диоксида циркония с опорой на зубы 1.6, 1.4; 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 2.3; 3.3, 3.2, 3.1, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4.
2. Изготовить мостовидные протезы из диоксида циркония с опорой на дентальные имплантаты в области 2.4, 2.6 и 3.4, 3.6.
3. Изготовить коронки из диоксида циркония с опорой на дентальные имплантаты в области 4.5 и 4.6.

Реабилитационно-профилактический этап:

1. Профилактические осмотры 1 раз в полгода.
2. Профессиональная гигиена 1 раз в полгода.

Лечение

Проведено снятие всех присутствующих зубных протезов, в том числе с опорой на дентальные имплантаты, установлены формователи десны.



Рис. 7. Фотография полости рта. Ситуация после проведенных мероприятий в подготовительном этапе (вид спереди)



Рис. 8. Фотография полости рта. Ситуация после проведенных мероприятий в подготовительном этапе (вид слева)



Рис. 9. Фотография полости рта. Ситуация после проведенных мероприятий в подготовительном этапе (вид справа)



Рис. 10. Готовые коронки и мостовидные протезы на гипсовых моделях (вид спереди)

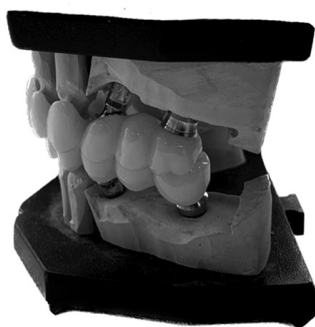


Рис. 11. Готовые коронки и мостовидные протезы на гипсовых моделях (вид слева)



Рис. 12. Готовые коронки и мостовидные протезы на гипсовых моделях (вид справа)



Рис. 13. Фотография полости рта. Зафиксированные коронки и мостовидные протезы с опорами на зубы и дентальные имплантаты (вид спереди)



Рис. 14. Фотография полости рта. Зафиксированные коронки и мостовидные протезы с опорами на зубы и дентальные имплантаты (вид слева)



Рис. 15. Фотография полости рта. Зафиксированные коронки и мостовидные протезы с опорами на зубы и дентальные имплантаты (вид справа)

Изготовлены временные коронки в клинике матричным способом. Зубы 1.3, 1.2, 1.1, 2.1, 2.2, 3.1, 3.2, 3.3, 4.1, 4.2, 4.3, 4.4 восстановлены с помощью штифтовых конструкций (рис. 7–9).

Коронки и мостовидные протезы из диоксида циркония изготовлены методом фрезерования (рис. 10–12).

Готовые коронки и мостовидные протезы с опорой на зубы и дентальные имплантаты, зафиксированные в полости рта на верхней и нижней челюсти показаны на рис. 13–15.

Обсуждение

Представленный клинический случай свидетельствует о том, что осложнениями и дефектом проведенного лечения явились ятрогенные факторы. Неквалифицированные действия врача-стоматолога привели к нарушению окклюзионного взаимоотношения зубных рядов, жевательной функции, нефизиологической нагрузке на фронтальные зубы, что усугубило течение заболеваний пародонта и способствовало рецессии десны,

нарушению краевого прилегания, а также сколу коронки в области режущего края. Данные факторы вызвали недовольство у пациента оказанным ранее лечением и повлекли за собой проведение повторного стоматологического лечения в другом учреждении.

Заключение

Таким образом, финансовая заинтересованность при оказании стоматологических услуг может сопровождаться профессиональной недобросовестностью и некомпетентностью врача-стоматолога, что зачастую приводит к неудовлетворенности пациента результатами оказанного лечения и развитию ятрогенных заболеваний.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Баринов Е.Х., Манин А.И., Степанченко О.А. и др. Нарушение качества и безопасности медицинской помощи в имплантологии // Вестник медицинского стоматологического института. 2023. № 2 (65). С 26–28. [Barinov E. Kh., Manin A. I., Stepanchenko O. A. et al. Violation of the quality and safety of medical care in implantology. *Vestnik meditsinskogo stomatologicheskogo instituta*. 2023; 2–65: 26–28. (In Russ.)]
2. Манин О.И., Ромодановский П.О., Баринов Е.Х. и др. Оценка возникновения конфликтных ситуаций между врачами-стоматологами и пациентами в течение профессиональной карьеры, пути их разрешения // Вятский медицинский вестник. 2022. № 1 (73). С 85–89. [Manin O. I., Romodanovsky P. O., Barinov E. Kh. et al. Assessment of the emergence of conflict situations between dentists

and patients during their professional career, and ways to resolve them. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2022; 1–73: 85–89. (In Russ.)]

3. Российское здравоохранение: мнение и тренды. Аналитический обзор. ВЦИОМ [сетевое издание] 2022. [Rossiiskoe zdravookhranenie: mnenie i trendy. Analiticheskii obzor. All-Russian Center for the Study of Public Opinion; 2022. Доступно по: wciom.ru/analytical-reviews/analiticheskii-obzor/gosudarstvennaya-medicina-v-pogone-za-kachestvom?ysclid=mh555liv5a887414587. Ссылка активна на 18.08.2022. (In Russ.)]

4. Иорданишвили А.К. Основы стоматологической артрологии. СПб.: Человек, 2018. 176 с. [Iordaniashvili A. K. Osnovy stomatologicheskoi artrologii. St. Petersburg: Chelovek; 2018. 176 p. (In Russ.)]

5. Иорданишвили А. К., Керимханов К. А. Съёмные зубные протезы: пути улучшения пользования. СПб.: Человек, 2022. 44 с. [Iordanishvili A. K., Kerimkhanov K. A. S'yomnye zubnye protezy: puti uluchsheniya pol'zovaniya. St. Petersburg: Chelovek; 2022. 44 p. (In Russ.)]

6. Иорданишвили А. К. Клиническая ортопедическая стоматология. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 248 с. [Iordanishvili A. K. Klinicheskaya ortopedicheskaya stomatologiya. M.: MEDpress-inform; 2007. 248 p. (In Russ.)]

7. Судебно-стоматологическая казуистика: монография / Под ред. Е. Х. Баринова, А. К. Иорданишвили, П. О. Ромодановского. Москва: Блок-Принт, 2025. 192 с. [Barinov E. Kh., Iordanishvili A. K., Romodanovsky P. O., editors. Sudebno-stomatologicheskaya kazuistika [Monograph]. Moscow: Blok-Print; 2025. 192 p. (In Russ.)]

8. Баринов Е. Х., Ромодановский П. О., Черкалина Е. Н. и др. Медико-правовая осведомленность медицинских работников: монография. М.: НП ИЦ «ЮрИнфоЗдрав», 2011. 120 с. [Barinov E. Kh., Romodanovsky P. O., Cherkalina E. N. et al. Medico-legal awareness of health professionals [Monograph]. Moscow: YurInfoZdrav; 2011: 120 p. (In Russ.)]

9. Манин О. И., Дубова Л. В., Ромодановский П. О., Манина Е. И. Клинико-экспертная оценка зубных протезов, изготовленных из разнородных сплавов у пациентов пожилого возраста // Российская стоматология. 2020. Т. 13. № 2. С. 70–71. [Manin O. I., Dubova L. V., Romodanovsky P. O., Manina E. I. Clinical and expert assessment of dental prostheses made from dissimilar alloys in elderly patients. Rossiiskaya stomatologiya. 2020; 13 (2): 70–71. (In Russ.)]

УДК 616.853-053.36-056.7:575.224.22

DOI: 10.24412/2220-7880-2026-3-96-99

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ИНФАНТИЛЬНЫХ СПАЗМОВ У МАЛЬЧИКА ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С МУТАЦИЕЙ ГЕНА MECP2

¹Обухова А. Н., ¹Плетешкина И. С., ²Конурина О. В., ¹Халецкая О. В.

¹ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия (603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, д. 10/1), e-mail: obukhovaanna@mail.ru
²ГБУЗ НО «Детская городская больница № 1 Приокского района города Нижнего Новгорода», Нижний Новгород, Россия (603081, г. Нижний Новгород, пр. Гагарина, 76)

В статье представлено клиническое наблюдение доношенного ребенка мужского пола с дебютом синдрома эпилептических инфантильных спазмов в возрасте 2,5 месяца. Внезапно у ребенка на фоне видимого благополучия появились серии повторяющихся вздрагиваний с вскидыванием и разведением рук в стороны, продолжительностью эпизода 3–5 минут, с частотой до 5 серий в сутки. Обследование, проведенное на базе неврологического отделения, исключило наличие у ребенка структурной патологии головного мозга, метаболических нарушений, инфекционного процесса. На электроэнцефалограмме регистрировалась мультирегиональная эпилептиформная активность. Ребенок получал противосудорожную терапию с положительным эффектом. Молекулярно-генетическое обследование методом полного секвенирования экзона, проведенное с целью верификации причины судорожного синдрома, выявило мутацию в гене MECP2, связанную с синдромом Ретта, при котором мутация локализуется на X-хромосоме, что определяет синдром как прерогативу девочек. Данный клинический случай иллюстрирует редкое наличие MECP2-ассоциированного заболевания у мальчика, расширяет представления о фенотипическом спектре данной патологии и подчеркивает важность раннего молекулярно-генетического тестирования при инфантильных спазмах неясной этиологии независимо от гендерной принадлежности пациента.

Ключевые слова: синдром эпилептических инфантильных спазмов, синдром Ретта, мутация гена MECP2.

A CLINICAL CASE OF INFANTILE EPILEPTIC SPASMS SYNDROME IN A BOY WITH MECP2 MUTATION

¹Obukhova A. N., ¹Pleteshkina I. S., ²Konurina O. V., ¹Khaletskaya O. V.

¹Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia (603950, Nizhny Novgorod, Minin and Pozharsky Square, 10/1), e-mail: obukhovaanna@mail.ru
²Children's City Clinical Hospital № 1, Nizhny Novgorod, Russia (603081, Nizhny Novgorod, Gagarin Ave., 76)

The article describes a clinical presentation of a full-term baby with the onset of infantile epileptic spasms syndrome (IESS) at the age of 2.5 months. The child had sudden, brief flexion or extension of the axial and proximal extremities that occurred in clusters. The individual movements lasted for 3–5 minutes, with a frequency of up to 5 episodes a day. A thorough neurological examination conducted ruled out any structural pathology of the brain, metabolic disorder or infection. Electroencephalography registered epileptiform discharges. The child received anticonvulsant therapy that demonstrated a positive effect. To verify the cause of seizures, whole exome sequencing was conducted. The examination revealed a mutation in X-linked MECP2 associated with Rett syndrome (RTT), a severe neurodevelopmental disorder of young females. This clinical case illustrates a rare presence of MECP2-associated disease in a boy, expands our knowledge of the phenotypic spectrum of the disease and emphasizes the importance of early genetic testing in diagnosing infantile spasms of unknown etiology, regardless of the patient's gender.

Keywords: infantile epileptic spasms syndrome, Rett syndrome, MECP2 gene mutation.

Введение

Синдром эпилептических инфантильных спазмов – возраст-зависимая эпилептическая энцефалопатия младенческого возраста, характеризующаяся специфическими приступами, паттерном гипсаритмии на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) и задержкой психомоторного развития [1, 2]. Этиология данного синдрома неоднородна и включает наряду со структурными, метаболическими и инфекционными причинами также генетические нарушения [3, 4].

Точная верификация диагноза требует комплексного подхода, включая клиническое наблюдение, инструментальное обследование и молекулярно-генетическую диагностику. Выявление генетической причины синдрома эпилептических инфантильных спазмов позволяет подобрать оптимальные подходы к терапии, улучшить качество жизни ребенка, определить прогноз заболевания и риски его наследования в семье пробанда.

Спектр ассоциированных с инфантильными спазмами моногенных заболеваний достаточно широк. Одним из них является синдром Ретта, в основе которого лежит мутация в гене MECP2 (methyl-CpG-binding protein 2) [5–8].

Приводим клиническое наблюдение синдрома инфантильных спазмов у ребенка мужского пола, имеющего нуклеотидную замену chrX:154030527G>C в гомозиготном состоянии в гене MECP2.

Клиническое наблюдение

Мальчик, от первой беременности, протекавшей на фоне токсикоза в первом триместре, гестационного сахарного диабета и артериальной гипертензии. Роды самостоятельные, на 39-й неделе гестации. Масса при рождении 3130 г, длина тела 50 см. Оценка по шкале Апгар 8/9 баллов. Неонатальный и аудиологический скрининги пройдены. В родильном доме привит в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок. Состояние ребенка в неонатальном периоде оценивалось как удовлетворительное. Наследственный анамнез по заболеваниям нервной системы не отягощен. Наследственный анамнез по хромосомным и/или генным заболеваниям не отягощен. Травму головы отрицают.

В возрасте 2,5 месяца родители обратили внимание на появление у ребенка серийных вздрагиваний с разгибанием и разведением рук в стороны, повторяющихся каждые 5–15 секунд, продолжительностью эпизода 3–5 минут, с частотой до 5 серий в день. Приступы возникали преимущественно после пробуждения. На фоне приступов отмечалось ухудшение сна, ребенок стал более капризным. Явного регресса приобретенных навыков не наблюдалось.

В связи с сохранением на протяжении 9 дней описанных пароксизмов ребенок был госпитализирован в неврологическое отделение детской городской клинической больницы. При поступлении в стационар в неврологическом статусе очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала, менингеальные симптомы отрицательные. Голова правильной формы. Окружность головы 40 см, окружность грудной клетки 40 см. Большой родничок 2,0×2,0 см. Отмечалось соответствие психомоторного развития возрасту: ребенок фиксировал взгляд, прослеживал за предметами, улыбался, гулил, уверенно держал голову. Со стороны черепных нервов без патологии. Сухожильные рефлексы живые, равные. Брюшные рефлексы живые, равные. Спонтанные движения симметричные. Мышечный тонус ближе к физиологическому, симметричный. Опора с подошвенной флексией пальцев. В соматическом статусе без отклонений от нормы.

В стационаре было проведено обследование.

Лабораторное обследование, включающее общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмму, кислотно-щелочной статус – без значимых отклонений от нормы. Анализ крови методом ИФА показал отсутствие у ребенка врожденного инфекционного процесса герпес-вирусной, цитомегаловирусной, Эпштейна-Барр-вирусной этиологии.

Инструментальное обследование включало в себя проведение ЭЭГ, магнитно-резонансной томографии (МРТ) и компьютерной томографии (КТ) головного мозга, электрокардиографии (ЭКГ), ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости, рентгенографии грудной клетки.

По данным ЭЭГ регистрировалась мультирегиональная эпилептиформная активность, представленная комплексами «острая-медленная волна», «пик-медленная волна» амплитудой до 200 мкВ, имеющая бифронтальное и в ряде случаев битемпоральное преобладание с тенденцией к диффузному распространению, что трактовалось как синхронизированный вариант гипсаритмии. Индекс эпилептиформной активности в бодрствовании и по ходу сна выше среднего. Эпилептические приступы и их ЭЭГ-паттерны во время исследования не были зарегистрированы.

При проведении ЭЭГ в динамике спустя 3 недели во время бодрствования в фоновой записи регистрировались низким индексом представленности по левым центрально-теменным отведениям с периодическим распространением на все отделы левого полушария и на правые центрально-лобные и теменно-затылочные отведения комплексы острая-медленная волна и пик-полипик-медленная волна, амплитудой до 120 мкВ.

Во сне индекс представленности вышеописанной эпилептиформной активности нарастал до средне-низкого и среднего, амплитуда комплексов нарастала до 200 мкВ. Также во сне по левому полушарию регистрировались короткие пробежки быстроволновой активности. Эпилептические приступы и их паттерны во время проведения исследования не были зарегистрированы.

МРТ головного мозга: объемные образования или диффузные изменения вещества мозга отсутствуют. Этап миелинизации соответствует возрасту.

КТ головного мозга: без патологии.

УЗИ органов брюшной полости: деформация желчного пузыря.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный, частота сердечных сокращений 127 в минуту, нормальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Рентгенография грудной клетки: частичная гиповентиляция средней доли правого легкого, пневмонической инфильтрации не определяется.

Ребенок был осмотрен офтальмологом: оптические среды прозрачные; диск зрительного нерва бледно-розовый с деколарацией, с четкими границами, выход сосудистого пучка и ход ретинальных сосудов не изменен, артерии к венам = 2:3, в макулярной зоне рефлексы просматриваются.

На основании анамнеза, жалоб, соматического и неврологического статуса, данных лабораторного и инструментального обследования ребенку был поставлен диагноз «Эпилептическая энцефалопатия: синдром эпилептических инфантильных спазмов» (G40.4).

С целью купирования судорожного синдрома ребенку была назначена комплексная противосудорожная

и гормональная терапия: вальпроевая кислота, вигабатрин, гидрокортизон. На фоне терапии проводились ежедневный контроль артериального давления, а также регулярное лабораторно-инструментальное обследование, включающее определение электролитов крови, глюкозы и регистрацию ЭКГ [9, 10]. Сопутствующая терапия была направлена на коррекцию электролитных нарушений, гастропротекцию и дотацию витамина Д.

На фоне проводимой терапии отмечалось снижение частоты приступов до 2–3 коротких серий в сутки. Приступы были купированы спустя 4 недели терапии в возрасте 5 месяцев (табл.).

С улучшением состояния в возрасте 5 месяцев ребенок был выписан домой. Мальчик активный, эмоциональный, улыбается, гулит. Переворачивается на бок, на живот, взгляд фиксирует, за предметом прослеживает. Игрушками интересуется, захватывает, перекладывает. Менингеальные симптомы отрицательные. Общемозговой симптоматики нет. Голова правильной формы. Окружность головы 43,5 см, окружность грудной клетки 43 см. Большой родничок 2,0×2,0 см. Со стороны черепных нервов – без патологии. Сухожильные рефлексы живые, равные. Мышечный тонус ближе к физиологическому, симметричен. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет, частота дыхания 30 в минуту. Тоны сердца ритмичные, частота сердечных сокращений 132 в минуту. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Мочится свободно. Стул регулярный, густой.

При выписке из стационара были даны рекомендации. Грудное вскармливание, введение прикормов в соответствии с возрастом. Продолжить антиэпилептическую терапию (вальпроевая кислота, вигабатрин, гидрокортизон) под контролем артериального давления, анализов крови и мочи. Кроме того, учитывая возраст дебюта судорожного синдрома и отсутствие структурных аномалий развития головного мозга, ребенку было назначено генетическое обследование методом полного секвенирования экзона с последующей консультацией генетика с целью установления причины неврологических нарушений.

Молекулярно-генетическое обследование (полное секвенирование экзона «ЭКСПЕРТ-ЭКСПРЕСС», медико-генетический центр «Геномед», г. Москва) было проведено в возрасте 5 месяцев.

По данным обследования обнаружена нуклеотидная замена chrX:154030527G>C в гомизиготном состоянии в гене MECР2. Согласно критериям ACMG, данный вариант нуклеотидной последовательности является вариантом неясного клинического значения. Патогенные варианты MECР2 приводят к развитию тяжелой неонатальной энцефалопатии, расстройству интеллектуального развития, сцепленному с X-хромосомой, синдрому Ретта. Других патогенных или вероятно патогенных вариантов, соответствующих критериям поиска, у ребенка выявлено не было.

Для определения гетерозиготного носительства мутации у родственников первой степени родства были обследованы родители пробанда методом прямого автоматического секвенирования по Сэнгеру. Возраст обоих родителей на момент обследования – 27 лет. Был исследован ген MECР2. У матери обнаружена нуклеотидная замена chrX:154030527G>C в гетерозиготном состоянии. У отца нуклеотидная замена chrX:154030527G>C не обнаружена.

Учитывая отсутствие данной нуклеотидной замены у отца и наличие идентичного варианта у фенотипически здоровой матери в гетерозиготном состоянии, наиболее вероятен аутосомно-доминантный тип наследования вследствие возникновения мутации *de novo* в герминальной линии отца или на стадии раннего эмбриогенеза.

В динамике катамнестического наблюдения за ребенком к возрасту 1 года 8 месяцев в неврологическом статусе установлено следующее. У ребенка отмечается клиническая ремиссия более 1 года (приступы не повторялись с возраста 5 месяцев). Динамика ЭЭГ представлена в таблице. Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Голова правильной формы. Большой родничок закрыт. Ходит с 1 года 4 месяцев, походка правильная. Зрительный контакт хороший. Тонус мышц физиологический. Сухожильные рефлексы с рук и ног живые, симметричные. Произносит слоги, отдельные полные слова (мама, папа, дед, баба). Интересуется игрой, подражает действиям взрослых. В лечении ребенок продолжает принимать противосудорожную терапию (вальпроевая кислота, вигабатрин) в возрастных дозировках.

Таблица

Сравнительная характеристика электроэнцефалограммы ребенка на фоне проводимой терапии

Возраст на момент обследования	Эпилептиформная активность
2,5 месяца	Мультирегиональная эпилептиформная активность. Синхронизированный вариант гипсаритмии. Индекс эпилептиформной активности в бодрствовании и по ходу сна выше среднего
3 месяца	Низкий индекс эпилептиформной активности по левым центрально-теменным отведениям с периодическим распространением на все отделы левого полушария и на правые центрально-лобные и теменно-затылочные отведения
5 месяцев	Отсутствует
6 месяцев	Низкий индекс эпилептиформной активности по правым центрально-лобно-теменно-передневисочным отведениям
1 год 1 месяц	Отсутствует
1 год 4 месяца	Отсутствует
1 год 7 месяцев	Отсутствует

Обсуждение

Ген MECР2, расположенный на X-хромосоме, кодирует белок, играющий ключевую роль в регуляции транскрипции генов и созревании синапсов в головном мозге. Мутации в гене MECР2 классически ассоциируются с синдромом Ретта – тяжелым прогрессирующим неврологическим заболеванием, которое в типичных случаях встречается у девочек. У здоровых мальчиков (кариотип 46, XY) классический синдром Ретта не встречается. Большинство плодов мужского пола с патогенной мутацией в гене MECР2, локализованном на X-хромосоме, погибают на этапе эмбриогенеза или умирают вскоре после рождения от тяжелой неонатальной энцефалопатии. В отличие от синдрома Ретта, при других MECР2-ассоциированных расстройствах

(MECP2-duplication syndrome) имеет место дупликация участка хромосомы, содержащего ген MECP2 (частота от 1:11 000 до 1:30 000 новорожденных мальчиков). Дупликации возникают при неправильном делении хромосом у матери и не являются внутриутробно летальными. Поскольку мальчики не имеют второй копии гена, они являются жизнеспособными. Девочки с дупликацией, как правило, бессимптомны или имеют легкие проявления благодаря компенсации здоровой X-хромосомой.

В современной литературе появляются описания единичных случаев выживших мальчиков с мутациями в гене MECP2, которые проявляются вариабельной неврологической симптоматикой, включая фармакорезистентную эпилепсию и задержку развития, что делает каждое подобное наблюдение уникальным и значимым для клинической практики [11–13].

Таким образом, MECP2-ассоциированные расстройства у мальчиков диагностируются крайне редко, что приводит к поздней постановке диагноза. На сегодняшний день отсутствуют данные о точной популяционной частоте (аллельной частоте) для нуклеотидной замены chrX:154030527G>C в гене MECP2 в доступной литературе и базе данных gnomAD (Genome Aggregation Database).

В представленном клиническом случае манифестация заболевания в виде инфантильных спазмов произошла в возрасте 2,5 месяца, что соответствует тяжелому фенотипу MECP2-ассоциированной энцефалопатии [14]. Сопутствующая находка в дебюте заболевания в виде частичной гиповентиляции средней доли правого легкого по данным рентгенографии грудной клетки также может быть косвенно связана с MECP2-ассоциированной патологией, так как кодируемый ген участвует также в регуляции функции дыхательной системы [8, 14]. Недо-

статочный синтез белков, связанных с MECP2, приводит к дисбалансу в передаче сигналов между нейронами, включая зоны мозга, ответственные за регуляцию дыхания. При этом происходит нарушение сенсорной обратной связи, что создает изменения вентиляции легких. Пациенты могут испытывать периоды задержки дыхания или чрезмерно глубокие фазы вдоха и выдоха. Однако отчетливое поражение дыхательной системы при синдроме Ретта и MECP2-ассоциированных расстройствах, проявляющееся аритмичным дыханием, периодами апноэ и гипервентиляции, как правило, наблюдаются в возрасте 1–4 лет [1, 2, 8]. В объективном статусе у представленного ребенка на момент последнего катamnестического контроля изменения со стороны дыхательной системы отсутствовали.

Заключение

Своевременная молекулярно-генетическая диагностика позволяет установить точную этиологию синдрома инфантильных спазмов, что важно для прогнозирования течения болезни, консультирования семьи и разработки персонализированных подходов к терапии. Представленный клинический случай демонстрирует редкое сочетание синдрома инфантильных спазмов и мутации гена MECP2 у мальчика. Тем самым MECP2-ассоциированные заболевания должны рассматриваться в дифференциально-диагностическом ряду ранней эпилепсии у пациентов мужского пола.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Котов А. С., Фирсов К. В. Эпилептические синдромы периода новорожденности и младенчества: учебно-методическое пособие. Москва: Издательские решения, 2024. 120 с. [Kotov A. S., Firsov K. V. Epilepticheskie sindromy perioda novorozhdennosti i mladenchestva. Manual. Moscow: Izdatel'skie resheniya; 2024. 120 p. (In Russ.)]
2. Taghdiri M. M., Nemati H. Infantile spasm: a review article. *Iranian Journal of Child Neurology*. 2014; 8 (3): 1–5.
3. Ren L. H., Zhang J., Li S. X., Liu P., Chen H., Hu W. Infantile epileptic spasms syndrome: a cohort study of 88 children. *Italian Journal of Pediatrics*. 2023; 49 (1): 159–167. DOI: 10.1186/s13052-023-01563-z.
4. Preel M., Moller R. S., Miranda M. J., Hoei-Hansen C. E. Infantile spasms. *Ugeskrift for laeger*. 2020; 182 (15): 1–18.
5. Абдыгалык Б. А., Жаркинбекова Н. А., Лепесова М. М. и др. Синдром Веста: этиология и ранние диагностические признаки. Обзор литературы // Наука и здравоохранение. 2022. Т. 24. № 1. С. 157–166. [Abdygalyk B. A., Zharkinbekova N. A., Lepesova M. M. et al. West's syndrome: etiology and early diagnostic signs. Literature review. *Nauka i zdravookhraneniye*. 2022; 24 (1): 157–166. (In Russ.)] DOI: 10.34689/SH.2022.24.1.018.
6. Zeng Q., Yang Y., Duan J. et al. SCN2A-related epilepsy: the phenotypic spectrum, treatment and prognosis. *Frontiers in Molecular Neuroscience*. 2022; 30 (15): 1–7. DOI: 10.3389/fnmol.2022.809951.
7. He Z., Li Y., Zhao X., Li B. Dravet syndrome: advances in etiology, clinical presentation, and treatment. *Epilepsy Research*. 2022; 188: 107041–107048. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2022.107041.
8. Collins B. E., Neul J. L. Rett Syndrome and MECP2 duplication syndrome: disorders of MeCP2 Dosage. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*. 2022; 18: 2813–2835. DOI: 10.2147/NDT.S371483.
9. Дорофеева М. Ю., Маркин А. В., Белоусова Е. Д. Современные международные рекомендации по применению вигабатрина в клинической практике у пациентов с синдромом инфантильных эпилептических спазмов // Вестник эпилептологии. 2023. № 1. С. 4–10. [Dorofeeva M. Yu., Markin A. V., Belousova E. D. Modern international recommendations on the use of vigabatrin in clinical practice in patients with infantile epileptic spasm syndrome. *Vestnik epileptologii*. 2023; 1: 4–10. (In Russ.)]
10. Мухин К. Ю., Белоусова Е. Д., Маркин А. В. Комбинированная терапия синдрома инфантильных эпилептических спазмов, обсуждение протоколов терапии // Вестник эпилептологии. 2024. № 1. С. 14–24. [Mukhin K. Yu., Belousova E. D., Markin A. V. Combined therapy of infantile epileptic spasm syndrome, discussion of therapy protocols. *Vestnik epileptologii*. 2024; 1: 14–24. (In Russ.)]
11. Barbour K., Tian N., Yozawitz E. G. et al. Population-based study of rare epilepsy incidence in a US urban population. *Epilepsia*. 2024; 65 (8): 2341–2353. DOI: 10.1111/epi.18029.
12. Pascual-Alonso A., Martinez-Monseny A. F., Xiol C., Armstrong J. MECP2-related disorders in males. *International Journal of Molecular Sciences*. 2021; 22 (17): 9610–9615. DOI: 10.3390/ijms22179610.
13. Gilsoul M., Grisar T., Delgado-Escueta A. V., de Nijs L., Lakaye B. Subtle brain developmental abnormalities in the pathogenesis of juvenile myoclonic epilepsy. *Frontiers in Cellular Neuroscience*. 2019; 27 (13): 433–445. DOI: 10.3389/fncel.2019.00433.
14. Akaba Y., Takahashi S. MECP2 duplication syndrome: recent advances in pathophysiology and therapeutic perspectives. *Brain and Development*. 2025; 47 (4): 104371–104379. DOI: 10.1016/j.braindev.2025.104371.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРИХОБЕЗОАРА ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ У РЕБЕНКА 9 ЛЕТ

^{1,2}Погорелко В. Г., ²Зыкова М. А., ^{1,2}Слизовский Г. В., ¹Шикунова Я. В., ²Бочаров Р. В., ¹Иванов С. Д.,
^{1,2}Шамратов А. Ш., ²Ортина Е. В., ¹Глушков И. А., ¹Ким Д. А.

¹ФГБОУ ВО «Сибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Томск, Россия
(634050, г. Томск, Московский тракт, 2), e-mail: dima.kim.02@bk.ru

²ОГАУЗ «Больница скорой медицинской помощи № 2», Томск, Россия (634021, г. Томск, ул. Олега Кошевого, 72)

Цель: изучить и описать клинический случай трихобезоара подвздошной кишки у ребенка: клинику, диагностику и лечение. Ретроспективно проанализирована карта пациентки 9 лет, поступившей в ОГАУЗ «БСМП № 2» г. Томска. Ребенок поступил с жалобами на боли в животе периодического характера на протяжении 4 дней и ежедневную рвоту. Госпитализирован с острой кишечной непроходимостью. Были проведены следующие исследования: обзорная рентгенография органов брюшной полости, УЗИ органов брюшной полости. В обоих исследованиях присутствовали данные об острой кишечной непроходимости: уровни жидкости, чаши Клойбера на рентгенографии; расширение диаметра петель тонкой кишки, наличие маятникообразной перистальтики, утолщение стенки кишки, неоднородное содержимое в просвете кишки на УЗИ. Пациентке в экстренном порядке, после проведенной предоперационной подготовки, выполнено оперативное вмешательство: диагностическая лапароскопия, конверсия в лапаротомию, энтеротомия, удаление трихобезоара подвздошной кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений. На контрольной рентгенографии ОБП и эзофагогастродуоденоскопии патологии выявлено не было. Пациентка была выписана на 19-й день с выздоровлением. Ребенку рекомендовано обращение к детскому психологу и неврологу для профилактики рецидивов заболевания. Трихобезоары кишечника с явлениями кишечной непроходимости являются достаточно редкой патологией. Диагностика данных состояний затруднительна из-за отсутствия возможности визуализации трихобезоара основными эндоскопическими методами. Методом выбора лечения является операция с энтеротомией.

Ключевые слова: трихобезоар, дети, подвздошная кишка, кишечная непроходимость.

A CLINICAL CASE OF ILEAL TRICHOBEZOAR IN A 9-YEAR-OLD CHILD

^{1,2}Pogorelko V. G., ²Zykova M. A., ^{1,2}Slizovskii G. V., ¹Shikunova Ya. V., ²Bocharov R. V., ¹Ivanov S. D., ^{1,2}Shamratov A. Sh.,
¹Ortina E. V., ¹Glushkov I. A., ¹Kim D. A.

¹Siberian State Medical University, Tomsk, Russia (634050, Tomsk, Moskovskii trakt, 2), e-mail: dima.kim.02@bk.ru

²Emergency Hospital No. 2, Tomsk, Russia (634021, Tomsk, Oleg Koshevoy St., 72)

The objective is to study and describe a clinical case of ileal trichobezoar in a child, including clinical presentation, diagnosis, and treatment. A retrospective analysis of the medical record of a 9-year-old female patient admitted to Emergency Hospital No. 2 in Tomsk has been conducted. The child presented with complaints of periodic abdominal pain for 4 days and daily vomiting. She was hospitalized with acute intestinal obstruction. Abdominal X-ray and abdominal ultrasound were performed. Fluid levels and Kloyber's cups on X-ray, and dilated small bowel loops, bowel wall thickening, and heterogeneous contents in the bowel lumen on ultrasound indicated acute intestinal obstruction. The patient underwent emergency surgery using laparoscopy, laparotomy, enterotomy procedures, and removal of the ileal trichobezoar. Follow-up abdominal X-ray and esophagogastroduodenoscopy revealed no abnormalities. The patient was discharged after 19 days, with full recovery. The child was recommended to consult a psychologist and a neurologist to prevent disease recurrence. Intestinal trichobezoars with manifestations of intestinal obstruction are a rare pathology. Diagnosis of these conditions is challenging due to inability to visualize the trichobezoar on endoscopy. The treatment of choice is surgical intervention including enterotomy.

Keywords: trichobezoar, children, ileum, intestinal obstruction.

Введение

Трихобезоары представляют собой редкую, но клинически значимую патологию в педиатрической практике, характеризующуюся образованием плотных конгломератов из волос в желудочно-кишечном тракте [1–11]. Эти инородные тела, чаще всего формирующиеся в желудке, и могут приводить к серьезным осложнениям, включая кишечную непроходимость, изъязвление слизистой и даже перфорацию стенки желудка или тонкой кишки [9]. Особую актуальность данная проблема приобретает в детской хирургии, поскольку трихобезоары преимущественно диагностируются у детей и подрост-

ков, нередко ассоциируясь с психоэмоциональными расстройствами, такими как трихотилломания и трихофагия [10, 11]. Трихотилломания, характеризующаяся компульсивным выдергиванием волос, и трихофагия, связанная с проглатыванием волос, часто имеют психогенную природу и могут быть проявлениями стресса, тревожных расстройств или обсессивно-компульсивного расстройства [9]. Эти состояния требуют не только медицинского, но и психологического вмешательства, что подчеркивает важность междисциплинарного подхода к диагностике и лечению.

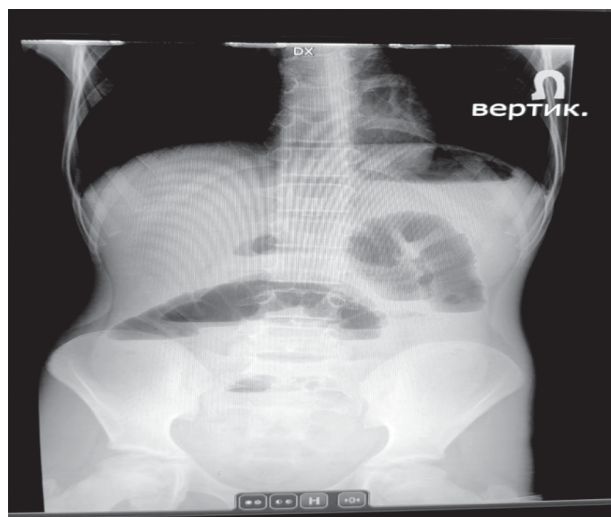


Рис. 1. Картина кишечной непроходимости на обзорной рентгенограмме брюшной полости

Отсутствие специфической симптоматики на ранних стадиях значительно затрудняет своевременную диагностику трихобезоаров, что может приводить к позднему обращению за медицинской помощью и развитию осложнений [1, 4, 10]. Клинические проявления, такие как боль в животе, тошнота, рвота или пальпируемое образование, часто становятся очевидными лишь на поздних стадиях, когда масса достигает значительных размеров или вызывает обструкцию [1–4]. Эпидемиологические данные указывают, что трихобезоары чаще встречаются у девочек подросткового возраста, что может быть связано с более высокой распространенностью трихотилломании в этой группе [9]. Диагностика обычно включает визуализирующие методы, такие как ультразвуковое исследование, компьютерная томография или эндоскопия, которые позволяют подтвердить наличие инородного тела и оценить его локализацию [1, 6, 9]. Лечение трихобезоаров, особенно крупных или осложненных, чаще всего требует хирургического вмешательства, хотя в некоторых случаях возможны эндоскопические методы удаления. Важной частью в лечении является акцент на мультидисциплинарный подход, объединяющий усилия хирургов, педиатров и специалистов в области психического здоровья, что позволяет не только устранить физическое проявление патологии, но и предотвратить рецидивы путем коррекции психоэмоциональных факторов [1, 5, 6, 9, 10].

Изучение клинических случаев трихобезоаров, особенно с редкой локализацией, например, в подвздошной кишке, представляет значительный интерес для педиатрической практики, поскольку такие случаи требуют нестандартных подходов к диагностике и лечению. Анализ подобных случаев способствует лучшему пониманию патогенеза, совершенствованию методов диагностики и разработке оптимальных терапевтических стратегий, что в конечном итоге улучшает прогноз для пациентов.

Цель: изучить клинический случай трихобезоара подвздошной кишки у ребенка: его возникновение, клинику, диагностику и лечение.

Проведено ретроспективное изучение медицинской карты пациентки, получавшей лечение в ОГАУЗ «БСМП № 2» в г. Томске. Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. При госпитализации ребенка получено информированное добровольное согласие законных пред-



Рис. 2. Удаленный трихобезоар подвздошной кишки

ставителей на проведение медицинских обследований и вмешательств.

Информированное согласие: авторы получили подписанные информированные согласия законных представителей пациента на анонимное опубликование его данных в медицинском издании.

Клиническое наблюдение

Пациентка Т., 9 лет, поступила в ОГАУЗ «БСМП № 2» в экстренном порядке с диагнозом: острая обтурационная кишечная непроходимость. При госпитализации присутствовали жалобы на периодическую боль в животе в течение 4 суток и ежедневную рвоту. Из анамнеза известно, что у девочки имеется фоновый диагноз R45.8: «Трихотилломания».

На ультразвуковом исследовании органов брюшной полости от 20.11.2022 присутствуют признаки низкой кишечной непроходимости: кишечник расширен неравномерно, визуализируются петли тонкой кишки шириной до 40 мм, маятникообразная перистальтика, однородная свободная жидкость определяется в малом тазу и между петлей кишечника.

На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости от 20.11.2022 вертикально определяются признаки кишечной непроходимости: в мезогастрии определяются расширенные тонкокишечные петли с уровнем жидкости, слева в эпигастрии толстокишечные уровни жидкости (рис. 1).

После диагностических мероприятий принято решение о проведении диагностической лапароскопии в экстренном порядке.

Операция от 20.11.2022: лапароскопия, лапаротомия, энтеротомия, удаление трихобезоара подвздошной кишки. ЭТН.

Диагноз после операции: Инородное тело (трихобезоар) подвздошной кишки (рис. 2).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Швы сняты на 10-е сутки. Заживление первичным натяжением. Послеоперационная интенсивная терапия включала инфузионную в объеме суточной физиологической потребности и лекарственные препараты: цефалоспорины 3-го поколения (цефотаксим), блокатор ионной помпы (нексиум), антагонист дофаминовых (D2) и серотониновых (5-HT3) рецепторов (метоклопрамид), анальгетик, гемостатик и ангиопротектор (этамзилат натрия). Течение послеоперационного периода было гладким. Начало приема воды per os стало возможным

на 5-е сутки после операции, щадящая диета была введена на 6-е сутки.

После выписки рекомендованы наблюдение хирурга поликлиники, консультация детского психиатра.

Выводы

1. Трихобезоары кишечника с явлениями кишечной непроходимости являются достаточно редкой патологией.

2. Диагностика кишечной локализации трихобезоаров, в отличие от желудочной, затруднительна из-за

отсутствия возможности визуализации трихобезоара основными эндоскопическими методами.

3. Методом выбора лечения является оперативное вмешательство с энтеротомией.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии явного или потенциального конфликта интересов, связанного с публикацией статьи.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/References

1. Детская хирургия. Национальное руководство / Под ред. А. Ю. Разумовского. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 1277 с. [Razumovsky A. Yu., editor. Detskaya khirurgiya. National leadership. Moscow: GEOTAR-Media; 2021. 1277 p. (In Russ.)]

2. Пулотов К. Дж., Шарипов К. Н., Алиева А. Дж. Редкий случай выявления гигантских трихобезоаров желудка у детей // Вестник медико-социального института Таджикистана. 2022. № 1 (2). С. 28–32. [Pulotov K. D., Sharipov K. N., Alieva A. D. A rare case of detecting giant stomach trichobezoars in children. *Bulletin of the Medical and Social Institute of Tajikistan*. 2022; 1–2: 28–32. (In Russ.)]

3. Тришкин А. А. Трихобезоар желудка у ребенка // Российский педиатрический журнал. 2022. № 3. С. 440. [Trishkin A. A. Trichobezoar of the stomach in a child. *Russian Pediatric Journal*. 2022; (3): 440. (In Russ.)] DOI: 10.46563/1560-9561-2022-25-6-381-450.

4. Камилова А. Т., Дустихамедова Д. Х., Каримов Б. А. и др. Клинические случаи безоаров желудка у детей // Педиатрия и детская хирургия. 2020. № 1 (99). С. 50–54. [Kamilova A. T., Dustmuhamedova D. Kh., Karimov B. A. et al. Clinical cases of bezoars of the stomach among children. *Pediatrics and Children's Surgery*. 2020; 1–99: 50–54. (In Russ.)]

5. Малахова Т. И. Клинический случай трихобезоара желудка у девочки 4 лет / Сборник тезисов научной конференции кафедры факультетской педиатрии ПФ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России. СПб., 2020. [Malakhova T. I. Klinicheskii sluchai trikhobezoara zheludka u devochki 4 let. In: *Sbornik tezisov nauchnoi konferentsii*. Saint Petersburg; 2020. (In Russ.)]

6. Елькова Д. А., Головкин В. И., Красильников А. А., Дерига В. Е. Хирургическое лечение трихобезоаров желудка у детей / Материалы Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Детская хирургия, проблемы и решения», посвященной памяти Беляева Сергея Александровича; Сентябрь 15, 2022 г.; Барнаул. [El'kova D. A., Golovko V. I., Krasil'nikov A. A., Deriga V. E. Khirurgicheskoe lechenie trikhobezoarov zheludka u detei. *Materialy Vserossiiskoi nauchno-prakticheskoi konferentsii s mezhnunarodnym uchastiem «Detskaya khirurgiya, problemy*

i resheniya», posvyashchennoi pamyati Belyaeva S. A. 2022 Sep 15, Barnaul. (In Russ.)]

7. Закутаева Л. Ю., Северинов Д. А., Костина И. С., Гаврилюк В. П. Инородное тело желудка больших размеров (трихобезоар) // *Innova*. 2021. № 2 (23). С. 25–27. [Zakutaeva L. Yu., Severinov D. A., Kostina I. S., Gavriluk V. P. Large alien object of stomach (trichobezoar). *Innova*. 2021; (2 (23)): 25–27. (In Russ.)]

8. Воробьева Д. А., Русинова Д. С., Жукова И. Е., Безымянный А. С. Клинический случай трихобезоара у ребенка 4 лет // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2022. № 2. С. 54–66. [Vorob'yova D. A., Rusinova D. S., Zhukova I. E., Bezmyannyi A. S. Clinical trichobezoar case of four years child. *Current Problems of Health Care and Medical Statistics*. 2022; (2): 54–66. (In Russ.)]

9. Бочаров Р. В., Шикунова Я. В., Слизовский Г. В. и др. Трихобезоары в практике детского хирурга // Детская хирургия. 2021. Т. 25. № 2. С. 135–139. [Bocharov R. V., Shikunova Ya. V., Slizovskii G. V. et al. Trichobezoars in the practice of a pediatric surgeon. *Detskaya khirurgiya*. 2021; 25 (2): 135–139. (In Russ.)]

10. Маркосьян С. А. Трихобезоары желудка и тощей кишки, осложненные частичной обтурационной кишечной непроходимостью // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2021; 180 (3): 39–40. [Markosyan S. A. Trichobezoars of the stomach and jejunum, complicated by partial obturation intestinal obstruction. *Grekovs' Bulletin of Surgery*. 2021; 180 (3): 39–40. (In Russ.)] DOI: 10.24884/0042-4625-2021-180-3-39-40.

11. Дерига В. Е., Калмыкова Т. О., Елькова Д. А. Трихобезоары желудка у детей / Материалы XXVIII (61-й) Российской научной студенческой конференции «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и реаниматологии детского возраста». Санкт-Петербург, Апрель 21–23. 2021. [Deriga V. E., Kalmykova T. O., Yel'kova D. A. Trikhobezoar y zheludka u detei. *Materialy XXVIII Rossiiskoi nauchnoi studencheskoi konferentsii «Aktual'nye voprosy khirurgii, anesteziologii i reanimatologii detskogo vozrasta»*. Saint Petersburg, 2021 Apr. 21–23. (In Russ.)]

ЮБИЛЕЙ

**К 80-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА
СЕРГЕЯ АФАНАСЬЕВИЧА ДВОРЯНСКОГО***Макарова И. А., Яговкина Н. В., Иутинский Э. М.*

ФГБОУ ВО «Кировский государственный медицинский университет» Минздрава России, Киров, Россия
(610027, г. Киров, ул. Владимирская, 112), e-mail: kfl@kirovgma.ru

TO THE 80th ANNIVERSARY OF PROFESSOR SERGEI DVORYANSKY*Makarova I. A., Yagovkina N. V., Iutinsky E. M.*

Kirov State Medical University, Kirov, Russia (610027, Kirov, Vladimirskaia St., 112), e-mail: kfl@kirovgma.ru

Введение

27 июля 2026 года исполнилось 80 лет известному акушеру-гинекологу, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой акушерства и гинекологии ФГБОУ ВО «Кировский ГМУ» Минздрава России Сергею Афанасьевичу Дворянскому. С его именем во многом связаны становление кафедры, развитие акушерско-гинекологического образования в Кировской области и подготовка нескольких поколений врачей.

Профессиональный путь Сергея Афанасьевича в медицине продолжается 56 лет. В 1970 году он окончил Пермский государственный медицинский институт и начал работать врачом – акушером-гинекологом в Добрянской центральной районной больнице Пермской области. Именно практическое здравоохранение стало отправной точкой его врачебной биографии, а клиническая направленность впоследствии осталась одной из определяющих черт всей его педагогической и научной деятельности.

В 1975–1977 годах Сергей Афанасьевич обучался в клинической ординатуре по направлению «Акушерство и гинекология» в Пермском государственном медицинском институте, а с 1977 года работал на кафедре акушерства и гинекологии. В 1989 году он защитил кандидатскую диссертацию. В 1990 году С. А. Дворянский был назначен заведующим кафедрой акушерства и гинекологии филиала Пермского государственного медицинского института в Кирове. В 1998 году состоялась защита докторской диссертации, в 1999 году ему было присвоено ученое звание профессора.

Назначение Сергея Афанасьевича заведующим кафедрой стало важной вехой не только в его профессиональной биографии, но и в истории медицинского образования региона. В 1990–1991 годах под его руководством был организован учебный процесс, сформирован преподавательский коллектив из числа опытных практикующих врачей, подготовлено необходимое методическое обеспечение. Более трех с половиной десятилетий С. А. Дворянский возглавляет кафедру, сохраняя преемственность академических традиций и последовательно укрепляя ее клиническую направленность.

В разные годы Сергей Афанасьевич занимал должности декана лечебного факультета и проректора по научной работе Кировского государственного медицинского университета. На этих ответственных постах он внес значительный вклад в организацию образовательной и научной деятельности, развитие университетских исследований и подготовку научно-педагогических кадров.

Созданная под его руководством система подготовки специалистов основана на единстве фундаментальных



знаний, клинического мышления и практических навыков. Обучение студентов и ординаторов проводится с использованием лечебно-диагностических возможностей клинических баз кафедры и современных симуляционных технологий. Такая модель подготовки направлена не только на освоение учебной программы, но и на формирование профессиональной ответственности, врачебной культуры и способности самостоятельно принимать обоснованные клинические решения.

Особое место в деятельности профессора С. А. Дворянского занимает наука. Основное направление исследований кафедры связано с профилактикой и снижением материнской и младенческой смертности – одной из наиболее значимых проблем современного акушерства. Сергеем Афанасьевичем опубликовано более 300 научных и учебно-методических работ, в том числе 15 монографий. При его непосредственном участии и под его руководством подготовлен раздел «Акушерство и гинекология» Национального руководства для врачей общей практики. Результаты исследований регулярно представ-

ляются на межрегиональных научных форумах, в том числе с международным участием.

Одним из важнейших итогов многолетней научно-педагогической работы Сергея Афанасьевича является созданная им научная школа. Под его руководством защищены 18 кандидатских и 3 докторские диссертации. Особое внимание профессор уделяет молодым исследователям: многие годы он возглавляет секцию «Акушерство и гинекология» традиционной конференции молодых ученых Кировского ГМУ и руководит работой студенческого научного общества кафедры. Для его учеников участие в научной работе становится школой клинического анализа, академической добросовестности и ответственного отношения к профессии.

Педагогическую и научную деятельность С. А. Дворянский неизменно сочетает с практической медициной. Он оказывает консультативную помощь пациентам КОГБУЗ «Кировский областной клинический перинатальный центр» и КОГКБУЗ «Больница скорой медицинской помощи», имеет высшую квалификационную категорию по направлению «Акушерство и гинекология». Постоянная связь с клиникой придает его лекциям, научным исследованиям и рекомендациям практическую направленность и особую профессиональную убедительность.

Значителен вклад Сергея Афанасьевича в развитие регионального профессионального сообщества. Он является одним из организаторов и председателем Кировского регионального отделения общества акушеров-гинекологов, созданного в 2005 году. При его участии совместно с министерством здравоохранения Кировской области регулярно проводятся конференции и образовательные мероприятия для врачей – акушеров-гинекологов. Эта работа способствует сохранению еди-

ного профессионального пространства, обмену клиническим опытом и внедрению современных подходов в практическое здравоохранение.

Многолетнее служение медицине, науке и образованию отмечено значимыми наградами. С. А. Дворянский награжден нагрудным знаком «Отличник здравоохранения» (2000), удостоен почетного звания «Почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации» (2012), медали «За заслуги перед отечественным здравоохранением» (2016) и почетного знака «За заслуги перед Кировским ГМУ» (2018). Эти награды отражают признание его вклада в развитие отечественного здравоохранения и высшего медицинского образования.

Однако масштаб личности профессора определяется не только должностями, научными трудами и наградами. Для коллег и учеников Сергей Афанасьевич – пример верности избранной профессии, высокой требовательности к себе, клинической ответственности и педагогического мастерства. Его профессиональный путь убедительно показывает, насколько многое может сделать человек, посвятивший жизнь служению пациентам, ученикам и медицинской науке.

Свой 80-летний юбилей Сергей Афанасьевич встречает, продолжая руководить кафедрой, консультировать пациентов, работать с молодыми врачами и исследователями.

Коллектив Кировского государственного медицинского университета, коллеги и ученики сердечно поздравляют Сергея Афанасьевича с юбилеем и желают ему крепкого здоровья, благополучия, неиссякаемой энергии, новых творческих достижений и благодарных учеников!

Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman.

Печать офсетная. Усл. п. л. 12,09. Тираж 150 экз. Заказ № 2477.

Подписано в печать 28.09.2026. Дата выхода в свет СМИ: 30.09.2026. Свободная цена.



Отпечатано в ООО «Кировская областная типография».

610004, г. Киров, ул. Ленина, 2в.

www.printkirov.ru