

**ИЗВЕСТИЯ ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ
ПОВОЛЖСКИЙ РЕГИОН
МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ**

№ 2 (74)

2025

СОДЕРЖАНИЕ

СТОМАТОЛОГИЯ

- Гадаева И. У., Зайтаев А. А., Ефремова А. В., Скворцова Е. Н.,
Фролова К. Е.* Роль ортодонтической терапии в повышении
самооценки личности 5
- Илюнина О. О., Зюлькина Л. А., Щетинин В. В., Шастин Е. Н.*
Обогащенная тромбоцитами плазма в стоматологии: свойства,
применение, протоколы приготовления (обзор литературы) 12

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

- Садчиков Д. Д., Норкин И. А., Пучиньян Д. М.* Оценка объема
кровопотери в периоперационный период при эндопротезировании
крупных суставов нижних конечностей 29

ХИРУРГИЯ

- Альмяшев А. З., Степанов Н. Ю., Скопин П. И., Ивашин А. А.,
Горган И. В., Майоров А. Е.* Местнораспространенный инвазивный
уротелиальный рак нижней трети мочеочника у пациента
из группы высокого риска (клиническое наблюдение) 41
- Сергацкий К. И., Духовнова К. М., Улыбина Д. В., Малякин И. В.,
Лазутов Е. А., Гаврюшин М. А.* Прогнозирование несостоятельности
анастомоза в колоректальной хирургии 51

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

- Васильев Е. В., Васильев В. В., Ромашова Т. В.* Влияние
продолжительности и качества сна на здоровье детей
школьного возраста (обзор литературы) 62
- Краснова Л. И., Искандерова Л. Р., Акчурина А. М., Модякова К. А.,
Максимова М. Н.* Синдром Пейтца – Егерса у пациента
детского возраста (клинический случай) 75
- Мельникова Н. А., Пузакова Д. В., Седова Д. Г., Разумова Е. В., Власова Т. И.*
Особенности питания при профилактике и лечении хронических
соматических заболеваний (обзор литературы) 83

КАРДИОЛОГИЯ

Анкудинов А. С., Галсанова Ж. Т.-Б., Жамьяндабаева А. Л.-Н.

Показатели шкалы SECOND MANIFESTATION OF ARTERIAL DISEASE
на фоне химиотерапии злокачественных новообразований
у пациентов с хронической сердечной недостаточностью99

АНАТОМИЯ И АНТРОПОЛОГИЯ

Калмин О. В., Горячева Е. В., Корецкая Е. А., Пугачева А. А.

Изменчивость свода нижнечелюстной ямки
височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы)..... 110

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

*Белова А. Е., Быстров М. Д., Прищепова К. А., Комарова Е. В.,
Федорова М. Г.* Структура смертности людей с хронической
обструктивной болезнью легких 125

Комарова Е. В., Цыплихин Н. О., Верзунов А. Д. Особенности
васкуляризации злокачественных опухолей органов
желудочно-кишечного тракта: метаанализ исследований 134

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

*Замотаева М. Н., Чаиркин И. Н., Чаиркина Н. В., Сипров А. В.,
Мальцева Ю. В.* Исследование влияния растительных комплексов
на биохимические показатели и морфологическую картину
органов и тканей при экспериментальном атеросклерозе 145

*Маркина А. Е., Власов А. П., Лещанкина Н. Ю., Капитанова Д. А.,
Кормишкин А. Е., Власова Т. И.* Характер репаративного процесса
тканей области кесарева сечения у родильниц с коморбидным фоном 154

UNIVERSITY PROCEEDINGS
VOLGA REGION
MEDICAL SCIENCES

№ 2 (74)

2025

CONTENT

DENTISTRY

- Gadaeva I.U., Zaitaev A.A., Efremova A.V., Skvortsova E.N., Frolova K.E.**
The role of orthodontic therapy in increasing the self-esteem
of the individual 5
- Ilyunina O.O., Ziulkina L.A., Shchetinin V.V., Shastin E.N.** Platelet-rich
plasma in dentistry: properties, application, preparation protocols
(literature review) 12

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

- Sadchikov D.D., Norkin I.A., Puchinyan D.M.** Perioperative
blood loss in lower-extremity total joint arthroplasty 29

SURGERY

- Almyashev A.Z., Stepanov N.Yu., Skopin P.I., Ivashin A.A., Gorgan I.V.,
Mayorov A.E.** Locally advanced invasive urothelial cancer of the lower
third of the ureter in a high-risk patient (clinical observation) 41
- Sergatskiy K.I., Dukhovnova K.M., Ulybina D.V., Malyakin I.V.,
Lazutov E.A., Gavryushin M.A.** Prediction of anastomosis failure
in colorectal surgery 51

INTERNAL DISEASES

- Vasilyev E.V., Vasilyev V.V., Romaschova T.V.** Influence of sleep duration
and quality on the health of school-aged children (literature review) 62
- Krasnova L.I., Iskanderova L.R., Akchurina A.M., Modyakova K.A.,
Maksimova M.N.** Peutz – Jeghers syndrome in a child patient
(clinical case) 75
- Melnikova N.A., Puzakova D.V., Sedova D.G., Razumova E.V., Vlasova T.I.**
Features of nutrition in the prevention and treatment of somatic
and neurological diseases (literature review) 83

CARDIOLOGY

- Ankudinov A.S., Galsanova Zh. T.-B., Zhamyandabayeva A. L.-N.**
Indicators of the SECOND MANIFESTATION OF ARTERIAL
DISEASE scale on the background of chemotherapy
for malignant neoplasms in patients with chronic heart failure99

ANATOMY AND ANTHROPOLOGY

- Kalmin O.V., Goryacheva E.V., Koretskaya E.A., Pugacheva A.A.**
Variability of the vault of the mandibular fossa
of the temporomandibular joint (literature review)..... 110

MORBID ANATOMY

- Belova A.E., Bystrov M.D., Prishchepova K.A., Komarova E.V., Fedorova M.G.**
The mortality structure of people with chronic obstructive lung disease..... 125
- Komarova E.V., Tsyplihin N.O., Verzunov A.D.** Features of vascularization
of malignant tumors of the gastrointestinal tract: a meta-analysis of studies..... 134

PHYSIOPATHOLOGY

- Zamotaeva M.N., Chairkin I.N., Chairkina N.V., Siprov A.V., Maltseva Yu.V.**
Studying the influence of plant complexes on biochemical parameters and
morphological picture of organs and tissues in experimental atherosclerosis 145
- Markina A.E., Vlasov A.P., Leshchankina N.Yu., Kapitanova D.A.,
Kormishkin A.E., Vlasova T.I.** The nature of the reparative process
of tissues in the cesarean section area in pregnant women with a comorbid 154

СТОМАТОЛОГИЯ

DENTISTRY

УДК 616.314-089.23

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-1

Роль ортодонтической терапии в повышении самооценки личности

И. У. Гадаева¹, А. А. Зайтаев², А. В. Ефремова³, Е. Н. Скворцова⁴, К. Е. Фролова⁵

^{1,2,3,4,5}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹gadaevaindira@icloud.com, ²sto-kafedra@yandex.ru, ³nastasya.efremova.87@list.ru,

⁴len.skvortzova2014@yandex.ru, ⁵kristina.frolova.1983@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Цель исследования состояла в выявлении особенностей изменений психологического состояния пациентов после проведения ортодонтического лечения и влияния этих изменений на жизнедеятельность человека. *Материалы и методы.* Объектом исследования стали 167 человек обоего пола (98 женщин и 69 мужчин) в возрасте 18–38 лет. Проводили анонимное анкетирование. Анкета включала вопросы, на основе которых были выявлены основные цели исправления ортодонтических дефектов и ожидаемые результаты после проведения процедуры у пациентов. На каждый вопрос были предложены два варианта ответов (да, нет). *Результаты и выводы.* Установлено, что ортодонтическое лечение играет большую роль в повышении самооценки личности. Полученные данные свидетельствуют, что ортодонтическое лечение способствует не только коррекции физических дефектов, но и психологической перестройке человека.

Ключевые слова: ортодонтическая терапия, самооценка личности, взаимосвязь ортодонтии и самооценки

Для цитирования: Гадаева И. У., Зайтаев А. А., Ефремова А. В., Скворцова Е. Н., Фролова К. Е. Роль ортодонтической терапии в повышении самооценки личности // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 5–11. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-1

The role of orthodontic therapy in increasing the self-esteem of the individual

I.U. Gadaeva¹, A.A. Zaitaev², A.V. Efremova³, E.N. Skvortsova⁴, K.E. Frolova⁵

^{1,2,3,4,5}Penza State University, Penza, Russia

¹gadaevaindira@icloud.com, ²sto-kafedra@yandex.ru, ³nastasya.efremova.87@list.ru,

⁴len.skvortzova2014@yandex.ru, ⁵kristina.frolova.1983@mail.ru

Abstract. *Background.* The purpose of the study was to identify the features of changes in the psychological state of patients after orthodontic treatment, and the impact of these changes on human life. *Materials and methods.* The study included 167 people of both sexes (98 women and 69 men) aged 18–38 years. An anonymous survey was conducted. The questionnaire included questions on the basis of which the main goals of correcting ortho-

dontic defects and the expected results after the procedure in patients were identified. Two possible answers were offered to each question ("Yes" and "no"). *Results and conclusions.* It has been established that orthodontic treatment plays an important role in increasing a person's self-esteem. The data obtained indicate that orthodontic treatment contributes not only to the correction of physical defects, but also to the psychological restructuring of a person.

Keywords: orthodontic therapy, self-esteem of the individual, the relationship between orthodontics and self-esteem

For citation: Gadaeva I.U., Zaitaev A.A., Efremova A.V., Skvortsova E.N., Frolova K.E. The role of orthodontic therapy in increasing the self-esteem of the individual. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):5–11. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-1

Не последнее место занимает сегодня ортодонтическая терапия в вопросе улучшения качества жизни и самооценки личности. Исправление дефектов прикуса и выравнивание зубов направлено на улучшение функциональности челюстно-лицевой области, а также на оказание психологического воздействия на пациентов.

Исследования показывают, что исправление зубных аномалий с помощью ортодонтической терапии приводит к повышению уверенности в себе, улучшению социальной адаптации и общей самооценки.

Внешний облик человека играет важную роль в формировании самооценки и восприятии окружающими. Лицо человека в значительной степени определяет его физическую привлекательность. Улыбка, после глаз, занимает одно из важнейших мест среди черт лица, на которые обращают внимание при оценке внешности. Это объясняет, почему красивая, широкая улыбка стала неотъемлемым атрибутом успешного образа жизни. С помощью улыбки человек не только передает свои эмоции, но и способен привлечь к себе внимание окружающих [1].

Неправильное положение зубов в зубном ряду или дефекты прикуса могут развивать комплекс неполноценности, негативно сказывающийся на психологическом состоянии и социализации личности. Поэтому коррекция зубных аномалий с помощью ортодонтической терапии является эффективным способом улучшения внешнего восприятия и, следовательно, повышения самооценки.

Исследования данного вопроса в области психологии показывают, что исправление дефектов прикуса с помощью ортодонтической терапии может привести к снижению уровня социальной тревожности и увеличению уровня социальной адаптации. Пациенты, преодолевшие психологические комплексы, связанные с неправильным положением зубов, сообщают о более позитивном восприятии себя, повышении социальной активности и расширении социального круга [2].

Ортодонтическая терапия играет важную роль в повышении самооценки личности пациентов через улучшение внешнего восприятия, коррекцию физических дефектов и улучшение психологического комфорта. Эти результаты подчеркивают не только медицинскую, но и психологическую значимость ортодонтической терапии в контексте развития и поддержания психологического благополучия пациентов.

Самооценка играет важную роль в психологическом благополучии человека, влияя на его уверенность, самопринятие и общее самочувствие. Одним из факторов, который может повлиять на самооценку, является внешний вид человека, включая состояние его зубов и улыбки. Неровные зубы или другие дефекты полости рта могут вызывать комплексы и неудовлетворение собой, что, в свою очередь, сказывается на самооценке личности.

Ортодонтическая коррекция может привести к улучшению улыбки, что повышает уверенность в себе и положительное отношение к себе. Улучшение внешнего вида зубов также способствует более открытому и уверенному поведению в обществе, что влияет на восприятие личности окружающими. Кроме того, исправление дефектов прикуса может снизить риск развития заболеваний зубов и десен, что также может повысить общее самочувствие человека.

Однако успех ортодонтической терапии в повышении самооценки зависит не только от результатов лечения, но и от самой личности пациента. Психологическая поддержка пациента во время лечения, обсуждение его ожиданий и беспокойств, а также работа над формированием позитивного самопредставления могут существенно повлиять на эффективность ортодонтической коррекции [3, 4].

Цель исследования – выявить особенности изменений психологического состояния пациентов после проведения ортодонтического лечения и влияние этих изменений на жизнедеятельность человека.

Материалы и методы

Для оценки изменений психологического состояния пациентов после проведения ортодонтического лечения был проведен опрос путем анонимного анкетирования с подписанием добровольного информированного согласия. Была использована анкета, состоящая из 15 вопросов. Анкета содержала вопросы, на основе которых были выявлены основные цели исправления ортодонтических дефектов и ожидаемые результаты после проведения процедуры у пациентов. В анкетировании приняли участие 167 человек обоего пола (98 женщин и 69 мужчин) в возрасте 18–38 лет. Статистический анализ проведен вариационно-статистическими методами с помощью пакета программ Statistica for Windows v. 10.0.

Результаты и их обсуждение

Анализ анкеты показывает, что многие люди привыкли жить, ориентируясь на чужое мнение. Акцентирование внимания на изъянах внешности людей (в том числе на состоянии зубов и на улыбке) является проблемой, негативно сказывающейся на психологическом состоянии человека: появляются комплексы, ухудшается его способность находить контакт с другими людьми [3]. Результаты исследования приведены в табл. 1.

Результаты исследования оказались ожидаемыми. Так, 88 % респондентов на вопрос «Цель обращения к ортодонту?» ответили «Улучшение внешнего вида, в том числе улыбки» и лишь 12 % обратились к ортодонту по медицинским показаниям. Из полученных ответов можно предположить, что большинство пациентов обратились за помощью к ортодонту, чтобы избавиться от комплексов, навязанных им, и изменить мнение окружающих людей о себе (см. табл. 1).

Таблица 1

Оценка влияния аномалий, связанных с ортодонтией,
на качество жизни и самооценку пациентов

Вопрос анкеты	Ответы	Результат, %
1. Цель обращения к ортодонту?	Улучшение внешнего вида, в том числе улыбки	88
	Функциональные нарушения	12
	Болезненные ощущения	0
2. Считаете ли вы, что красивые зубы станут двигателем к успешной жизни и помогут быстрее самореализоваться?	Да	88
	Нет	12
3. Были ли вы довольны своей внешностью до начала лечения?	Да	71
	Нет	29
4. Были ли вы довольны своей улыбкой до начала лечения?	Да	65
	Нет	35
5. Играет ли внешне привлекательный вид большую роль при общении с окружающими?	Да	100
	Нет	0
6. Привлекательный внешне человек более успешен в поисках работы и в создании отношений?	Да	85
	Нет	15
7. Подвергались ли вы когда-либо насмешкам (обзывательствам или кличкам) из-за зубов со стороны окружающих вас людей?	Да	21
	Нет	79
8. Как вы считаете, повлияло ли состояние ваших зубов на вашу уверенность в себе в социальных ситуациях (например, при общении, знакомствах, публичных выступлениях)?	Да	34
	Нет	66
9. Стали ли вы чаще улыбаться или фотографироваться после начала лечения?	Да	27
	Нет	73
10. Улучшилось ли ваше настроение в повседневной жизни после начала лечения?	Да	32
	Нет	68
11. Замечали ли вы изменения в отношении окружающих к вам после начала ортодонтического лечения?	Да	10
	Нет	90
12. Замечали ли вы, что стали чаще получать комплименты после начала лечения?	Да	44
	Нет	56
13. Считаете ли вы, что ортодонтическое лечение помогло вам избавиться от старых комплексов?	Да	53
	Нет	47
14. Чувствуете ли вы себя более уверенно в повседневной жизни после начала лечения?	Да	76
	Нет	24
15. Считаете ли вы, что ортодонтическое лечение помогло вам улучшить качество жизни?	Да	71
	Нет	29

Значительную роль при общении играет внешняя привлекательность. Считается, что внешне непривлекательные люди менее популярны в коллективе, не успешны в поиске работы и создании отношений [4]. Согласно проведенному анкетированию в основном опрошенные были недовольны своей внешностью (71 %) и улыбкой (65 %) до начала лечения. В равной степени – как мужчины, так и женщины – были недовольны своим обликом и верили, что после лечения красивые зубы помогут им быть более успешными в жизни (см. табл. 1).

Эффективность ортодонтического лечения в повышении уверенности подтверждается не только клиническими наблюдениями, но и психологическими исследованиями. Люди, испытывающие дискомфорт или неудовлетворенность своим внешним видом из-за дефектов прикуса или неровного расположения зубов, часто страдают от низкой самооценки и неуверенности в себе. Проведенный опрос показал, что 21 % респондентов подвергались насмешкам из-за зубов со стороны окружающих людей. При этом полученные данные свидетельствуют о том, что состояние зубов оказывало влияние не только на уверенность в повседневной жизни, но и на уверенность в себе в социальных ситуациях (например, при общении, знакомствах, публичных выступлениях) (см. табл. 1).

Пациенты же, исправившие дефекты при помощи брекетов, прозрачных элайнеров или других ортодонтических конструкций, отмечали улучшение не только внешнего вида зубов, но и увеличение уверенности в себе. Однако в процессе лечения большинство респондентов (68 %) отметили, что их настроение в повседневной жизни не улучшилось, они не стали больше фотографироваться и улыбаться (73 %), не стали чаще получать комплименты (56 %) после начала лечения (см. табл. 1).

Ортодонтическое лечение меняет не только физические черты лица и функционирование зубочелюстной системы, но также оказывает значительный эффект на психологическое состояние человека, на его взаимодействие с обществом. Многие из опрошенных, прошедших ортодонтическое лечение, отмечают повышение самооценки, появление уверенности и коммуникабельную легкость. После успешного ортодонтического лечения большая часть респондентов высоко оценивают свою внешность [5].

Люди, преодолевшие страх перед ношением брекетов или других ортодонтических конструкций, часто проходят через процесс самопознания и самоактуализации, что также способствует повышению их уверенности. Так, 53 % респондентов отметили, что ортодонтическое лечение помогло избавиться от старых комплексов, 76 % опрошенных отметили, что стали чувствовать себя более уверенно в повседневной жизни, 71 % отметили ортодонтическое лечение помогло улучшить качество жизни.

Заключение

В ходе анкетирования было выявлено, что ортодонтическое лечение играет большую роль в повышении самооценки личности. Большинство опрошенных подтвердили, что ортодонтическое лечение способствует не только коррекции физических дефектов, но и психологической перестройке человека. При этом установлено, что ортодонтическое лечение оказывает

значительный эффект на психологическое состояние как мужчин, так и женщин в равной степени.

Таким образом, предоставление стоматологической помощи в области ортодонтии отличается особой важностью, поскольку это не только исправление дефектов зубочелюстной системы, но и в большей степени обеспечение психологического благополучия индивидуума. Пациенты, прошедшие лечение, отмечают рост уверенности в себе, привлекательности и готовность к новым начинаниям, что способствует более успешному и счастливому образу жизни.

Список литературы

1. Аверьянов С. В., Кадырбаев Г. Ф. Частота встречаемости зубочелюстных аномалий, ассоциированных постуральными нарушениями, у лиц молодого возраста // Ортодонтия. 2019. Т. 86, № 2. С. 30–32.
2. Анохина А. В., Абзалова С. Л., Сайфуллина А. Р. Миофункциональная адаптация пациентов на ортодонтическом приеме // Стоматология. 2020. Т. 99, № 5. С. 62–68.
3. Малахова Н., Соловьева С., Сатыго Е. Психологические принципы в создании кооперации на этапе ортодонтического лечения детей // Стоматология детского возраста и профилактика. 2017. Т. 16, № 3. С. 64–67.
4. Кузнецова М. Ю., Севбитов А. В., Тихонов В. Э., Платонова В. В., Зангиева О. Т., Енина Ю. И. Качество жизни пациентов после ортодонтического лечения в зависимости от использования различных видов ретенционных аппаратов // Стоматология. 2022. Т. 101, № 1. С. 4045.
5. Митин Н. Е. Влияние стоматологического ортодонтического лечения на самооценку и качество жизни стоматологических пациентов // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2015. Т. 17, № 4. С. 349–353.

References

1. Aver'yanov S.V., Kadyrbaev G.F. Frequency of occurrence of dentoalveolar anomalies associated with postural disorders in young people. *Ortodontiya = Orthodontics*. 2019;86(2):30–32. (In Russ.)
2. Anokhina A.V., Abzalova S.L., Sayfullina A.R. Myofunctional adaptation of patients during orthodontic treatment. *Stomatologiya = Dentistry*. 2020;99(5):62–68. (In Russ.)
3. Malakhova N., Solov'eva S., Satygo E. Psychological principles in the creation of cooperation at the stage of orthodontic treatment of children. *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika = Pediatric dentistry and prevention*. 2017;16(3):64–67. (In Russ.)
4. Kuznetsova M.Yu., Sevbitov A.V., Tikhonov V.E., Platonova V.V., Zangieva O.T., Enina Yu.I. Quality of life of patients after orthodontic treatment depending on the use of different types of retention devices. *Stomatologiya = Dentistry*. 2022;101(1):4045. (In Russ.)
5. Mitin N.E. The impact of dental orthodontic treatment on self-esteem and quality of life of dental patients. *Zhurnal nauchnykh statey Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke = Journal of scientific articles Health and education in the 21st century*. 2015;17(4):349–353. (In Russ.)

Информация об авторах / Information about the authors

Индира Умаровна Гадаева

ординатор кафедры стоматологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: gadaevaindira@icloud.com

Indira U. Gadaeva

Resident of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Ахмед Адамович Зайтаев

ординатор кафедры стоматологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: sto-kafedra@yandex.ru

Akhmed A. Zaitaev

Resident of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Анастасия Владимировна Ефремова

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: nastasya.efremova.87@list.ru

Anastasia V. Efremova

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Елена Николаевна Скворцова

старший преподаватель кафедры
стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: len.skvortzova2014@yandex.ru

Elena N. Skvortsova

Senior lecturer of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Кристина Евгеньевна Фролова

старший преподаватель кафедры
стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: kristina.frolova.1983@mail.ru

Kristina E. Frolova

Senior lecturer of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 03.02.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 12.03.2025

Принята к публикации / Accepted 07.04.2025

УДК 616.314

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-2

Обогащенная тромбоцитами плазма в стоматологии: свойства, применение, протоколы приготовления (обзор литературы)

О. О. Илюнина¹, Л. А. Зюлькина², В. В. Щетинин³, Е. Н. Шастин⁴

^{1,2}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

³ООО «Центр имплантологии и эстетической
медицины ДЕНТОРА», Ставрополь, Россия

⁴ООО «БАЛДАР», Краснодар, Россия

¹olya.ilunina@yandex.ru, ²larisastom@yandex.ru, ³info.dentora.ru, ⁴bracet@mail.ru

Аннотация. Приведены обобщенные данные о механизме действия, целесообразности и особенностях применения обогащенной тромбоцитами плазмы в стоматологии. На основе данных отечественной и зарубежной литературы рассматриваются клеточный и молекулярный состав обогащенной тромбоцитами плазмы, ее функции, механизм и вариативность действия. Описывается применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в различных областях стоматологии с детализацией протоколов манипуляций и расшифровкой полученных результатов. Описаны протоколы приготовления обогащенной тромбоцитами плазмы, оборудование и материалы, необходимые для ее изготовления.

Ключевые слова: обогащенная тромбоцитами плазма, аутоплазма, регенерация, стоматология, факторы роста

Для цитирования: Илюнина О. О., Зюлькина Л. А., Щетинин В. В., Шастин Е. Н. Обогащенная тромбоцитами плазма в стоматологии: свойства, применение, протоколы приготовления (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 12–28. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-2

Platelet-rich plasma in dentistry: properties, application, preparation protocols (literature review)

O.O. Ilyunina¹, L.A. Ziulkina², V.V. Shchetinin³, E.N. Shastin⁴

^{1,2}Penza State University, Penza, Russia

³“Center of Implantology and Aesthetic Medicine DENTORA” LLC, Stavropol, Russia

⁴“BALDAR” LLC, Krasnodar, Russia

¹olya.ilunina@yandex.ru, ²larisastom@yandex.ru, ³info.dentora.ru, ⁴bracet@mail.ru

Abstract. The article provides an overview of action mechanism, expediency and features of platelet-rich plasma application in dentistry. Cellular and molecular composition of platelet-rich plasma, its functions, mechanism and variability of action are discussed based on data from domestic and foreign literature. Platelet-rich autoplasm application in various branches of dentistry, detailed manipulation protocols and interpretation of the results obtained are described in the article. Protocols for platelet-rich plasma preparation as well as equipment and materials necessary for its preparation are described.

© Илюнина О. О., Зюлькина Л. А., Щетинин В. В., Шастин Е. Н., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

Keywords: platelet-rich plasma, autoplasm, regeneration, dentistry, growth factors

For citation: Ilyunina O.O., Ziulkina L.A., Shchetinin V.V., Shastin E.N. Platelet-rich plasma in dentistry: properties, application, preparation protocols (literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2025;(2):12–28. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-2

Введение

Заживление раны представляет собой комплекс клеточных и молекулярных внутриклеточных и внеклеточных процессов. Определяющую роль в иницировании и поддержании заживления ран играют тромбоциты. Эти клетки крови активируются при контакте с поврежденной тканью, осуществляя первичный гемостаз и запуск каскада свертывания крови. Активация тромбоцитов приводит к высвобождению их гранулированного содержимого (α -гранулы) в раневую среду. В альфа-гранулах тромбоцитов содержится большое количество факторов роста, цитокинов, хемокинов, плазматических белков крови, ионов кальция, ионов калия, факторов свертывания, аденозинтрифосфатов, аденозиндифосфатов и других [1]. Эти молекулы важны на разных этапах регенерации тканей. Они действуют как регуляторные агенты, стимулируя хемотаксис, клеточную дифференцировку и пролиферацию. Данные факторы роста стимулируют локализацию клеток-предшественников в ране, рост раневых фибробластов и дальнейшее формирование раневого матрикса, тем самым ускоряя заживление ран [2–4].

Таким образом, тромбоциты, содержащие факторы роста, стимулируют дифференцировку недифференцированных мезенхимальных клеток в остеобласты; улучшают гемостаз, формирование хрящей и костей в месте трансплантации, процесс заживления (за счет дифференцировки недифференцированных мезенхимальных клеток в остеокласты); активируют коллагеназу, восстанавливающую коллаген, способствуя заживлению мягких тканей и снижая вероятность расхождения краев раны; обладают митогенной активностью и, таким образом, запускают образование капилляров в месте трансплантации, обеспечивая дополнительное кровоснабжение костного трансплантата за счет митогенной активности; в сочетании с аутогенным костным трансплантатом могут ускорять минерализацию на 40 % в течение первого года; обеспечивают постоянный источник факторов роста для регенерации и восстановления ткани [5, 6].

Вышесказанное объясняет целесообразность применения факторов роста в ходе стоматологических вмешательств, направленных на регенерацию твердых и мягких тканей [7–9].

Одним из видов подобных биоматериалов является обогащенная тромбоцитами плазма [10–13].

Обогащенная тромбоцитами плазма (ОТП) является трансплантатом аутогенного происхождения, который изготавливается из нативной венозной крови, и представляет собой плазму крови, содержащую увеличенную в пять раз концентрацию тромбоцитов [14–17].

Обогащенная тромбоцитами плазма состоит из клеточных и молекулярных компонентов.

Основными клеточными компонентами являются тромбоциты и мононуклеарные клетки периферической крови. Тромбоциты представляют собой

цитоплазматические безъядерные фрагменты, полученные из мегакариоцитов, образующихся в костном мозге, а также присутствуют в селезенке и периферической крови. Другие клеточные компоненты представляют собой моноклеарные клетки периферической крови: моноциты, лимфоциты и нейтрофилы. Нейтрофилы играют важную роль в иммунной системе и являются первой линией защитных клеток, которые направляются к месту заражения или регенерации тканей. В меньшей концентрации обогащенная тромбоцитами плазма содержит базофилы и эозинофилы, обладающие способностью продуцировать факторы роста, которые вместе с факторами роста, высвобождаемыми тромбоцитами, участвуют в ангиогенезе и васкулогенезе. Моноциты происходят из миелоидных клеток-предшественников, присутствующих в костном мозге, и функционируют в качестве хемотатического агента, необходимого для процесса регенерации клеточных тканей [18–22].

Молекулярная составляющая ОТП представляет собой пептиды и белки, продуцируемые альфа-гранулами тромбоцитов. Они принимают участие в передаче сигналов иммунным клеткам, клеткам-предшественникам и клеткам костного мозга, стимулируя регенерацию тканей. Эти молекулы включают факторы роста, цитокины и хемокины, которые помогают в передаче сигналов, инициирующих миграцию стволовых клеток в определенную область. Тромбоциты содержат следующие факторы роста:

- β -трансформирующий фактор роста – необходим для стимуляции роста и регенерации эпителиальных, сосудистых эндотелиальных клеток, остеобластов, что ускоряет заживление ран. Также данный фактор роста регулирует митогенные эффекты других факторов роста;
- тромбоцитарный фактор роста – индуцирует рост мезенхимальных клеток, остеобластов, фибробластов и других клеток, ангиогенез, секрецию коллагеназы и синтез коллагена;
- эпидермальный фактор роста – способствует заживлению раны посредством индукции роста эпителиальных клеток и ангиогенеза;
- тромбоцитарный фактор ангиогенеза, содержащийся в тромбоцитах и эндотелиальных клетках, – стимулирует ангиогенез, проницаемость сосудов и митогенез эндотелиальных клеток;
- инсулиноподобный фактор роста, содержащийся в остеобластах, макрофагах, моноцитах, хондроцитах, – стимулирует синтез костного матрикса, реплицирует остеобласты и ускоряет скорость и качество заживления ран;
- тромбоцитарный фактор-4, содержащийся в тромбоцитах, – усиливает хемотаксис нейтрофилов и фибробластов, а также оказывает мощный антигепариновый эффект;
- β -фактор роста фибробластов – способствует клеточному росту хондроцитов, остеобластов, синтезу коллагена и гиалуроновой кислоты;
- фактор роста соединительной ткани – инициирует формирование кровеносных сосудов, регенерацию хряща, адгезию тромбоцитов [23–26].

Цитокины представляют собой иммуномодулирующие белки, такие как интерлейкин-1, интерлейкин-4, интерлейкин-6, интерлейкин-10, интерфероны, фибрин, фибронектин и витронектин. Эти молекулы посылают стимулирующие, модулирующие или ингибирующие сигналы клеткам иммунной системы, воздействуя на саму клетку (аутокринная регуляция), на близлежащие клетки (паракринная регуляция) и на расстоянии (эндокринная регуляция).

Интерлейкин-1 и интерлейкин-6 оказывают провоспалительное действие. Основная функция интерферонов заключается в предотвращении распространения инфекций. Белки фибрина, фибронектин и витронектин участвуют в межклеточном взаимодействии в качестве молекул адгезии и миграции клеток. Они играют важную роль в процессах регенерации соединительной, эпителиальной и костной ткани [27, 28].

Описано два вида аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами: обогащенная тромбоцитами плазма и обогащенная лейкоцитами и тромбоцитами плазма крови. Наличие лейкоцитов в аутоплазме, обогащенной тромбоцитами, имеет свои преимущества и недостатки. С одной стороны, наличие лейкоцитов увеличивает количество провоспалительных медиаторов воспаления, а с другой стороны, лимфоциты и моноциты, являющиеся мононуклеарными лейкоцитарными клетками, инициируют активность факторов роста [29–31].

Концепция обогащенной тромбоцитами плазмы впервые появилась в 1970-х гг. для лечения пациентов с тромбоцитопенией. В 1980-х и 1990-х гг. обогащенную тромбоцитами плазму стали применять в челюстно-лицевой и пластической хирургии. В стоматологической практике применение обогащенной тромбоцитами плазмы впервые было описано R. E. Marx в 1998 г. В ходе исследования обогащенная тромбоцитами плазма использовалась в сочетании с костным аутоотрансплантатом с целью восстановления объема костного дефекта в области нижней челюсти [32]. Обогащенная тромбоцитами плазма широко применяется в медицине, в частности в стоматологии. Она обладает антимикробными, противовоспалительными и регенерирующими свойствами [33–35].

Количество тромбоцитов в обогащенной тромбоцитами плазме в 3–6 раз превышает их уровень в цельной крови. В нативной крови содержание тромбоцитов варьирует от 150 000 клеток в микролитре до 400 000 клеток в микролитре. Концентрация тромбоцитов в аутоплазме, обогащенной тромбоцитами, колеблется от 300 000 до 1 500 000 тромбоцитов в микролитре. Содержание тромбоцитов в ОТП зависит от силы и времени центрифугирования, общего объема крови, медиаторов для активации тромбоцитов и донора венозной крови. Для достижения лечебного эффекта концентрация тромбоцитов в обогащенной тромбоцитами плазме должна составлять от 200×10^3 до 1000×10^3 тромбоцитов в микролитре. Более высокая концентрация может являться неблагоприятной. При контакте с коллагеном обогащенная тромбоцитами плазма способствует пролиферации стволовых клеток и ангиогенезу [36].

Применение в стоматологии

Обогащенная тромбоцитами плазма широко используется в повседневной стоматологической практике и челюстно-лицевой хирургии. Применение ОТП позволяет добиться лучшего заживления слизистой оболочки, что необходимо для предупреждения возможного осложнения – инфицирования послеоперационной раны, обеспечивает более быстрый гемостаз и лучшую регенерацию костной ткани [37]. Обогащенная тромбоцитами плазма оказывает противовоспалительное, хемотаксическое, антиапоптотическое и пролиферативное действие на фибробласты и нейроны, стимулирует миграцию, дифференцировку и пролиферацию клеток в поврежденном участке, что снижает боль и время восстановления [36].

В стоматологии ОТП применяется для восстановления объема костной ткани после операций удаления зуба, при аугментации костной ткани с целью создания условий для успешной установки дентальных имплантатов, для снижения постоперационной боли и контрактуры нижней челюсти после удаления третьих моляров нижней челюсти, при пародонтологическом лечении для устранения вертикальных костных дефектов у пациентов с заболеваниями пародонта, лечения патологий височно-нижнечелюстного сустава.

В настоящее время обогащенная тромбоцитами плазма применяется при эндодонтическом лечении постоянных зубов с несформированными корнями. В 2015 г. G. S. Sachdeva и соавторы опубликовали методику и результаты лечения левого верхнего латерального резца с несформированной верхушкой корня и установленным диагнозом «периапикальный периодонтит». На конусно-лучевой томографии был обнаружен периапикальный очаг деструкции костной ткани и незавершенное формирование корня. Для оценки жизнеспособности пульпы были выполнены одонтотермометрия и электроодонтометрия. После механической и медикаментозной обработки корневой канал был obturирован смесью метронидазола, ципрофлоксацина, миноциклина с дистиллированной водой на 28 дней. Далее был проведен забор 10 мл венозной крови, из которой была приготовлена аутоплазма, обогащенная тромбоцитами. После удаления антибактериальной пасты корневой канал obturировали обогащенной тромбоцитами плазмой до уровня цемента-эмалевой границы, поверх которой накладывали минерал триоксид агрегат, а через 2 дня зуб был восстановлен постоянным пломбирочным материалом. На конусно-лучевой компьютерной томограмме, выполненной через три года после проведенного лечения, периапикальный очаг деструкции костной ткани отсутствовал, было выявлено формирование корня и закрытие верхушки. Холодовые пробы были отрицательны, выявлялась чувствительность при электроодонтометрии [38]. A. Alagl и соавторы в 2017 г опубликовали результаты исследования, в ходе которого 15 постоянных зубов с незаконченным формированием корня и установленным диагнозом «периапикальный периодонтит» были пролечены с применением обогащенной тромбоцитами плазмы. Через 12 месяцев на конусно-лучевых компьютерных томограммах во всех случаях было выявлено уменьшение размера периапикального очага деструкции костной ткани и увеличение ее плотности, что свидетельствовало о заживлении. Боль, отек, свищ, болезненность при перкуссии и пальпации отсутствовали. В 86,67 % случаев было обнаружено продолжающееся формирование корня или закрытие апикальной части. Чувствительность при одонтометрии появлялась в 93,3 % случаев [39].

Также обогащенная тромбоцитами плазма применяется для лечения заболеваний пародонта. Важным критерием для регенерации тканей пародонта является сохранение раневого пространства, в которое могут мигрировать клетки пародонтальной связки. В настоящее время направленная регенерация тканей благодаря использованию барьерных мембран обеспечивает достаточное пространство для миграции клеток пародонтальной связки и предотвращает образование длинного соединительного эпителия [40]. При хирургическом лечении пародонтальной патологии обогащенная тромбоцитами аутоплазма в основном применяется совместно с костными материалами вслед-

ствие ее ограниченного пространственного потенциала [41]. Результаты применения ОТП для регенерации тканей пародонта противоречивы. Результаты исследования В. Т. Kaushick и соавторов (2011) показывают, что добавление обогащенной тромбоцитами плазмы к костному трансплантату при хирургическом лечении внутрикостных дефектов ведет к более значительному уменьшению глубины пародонтального зондирования и большему увеличению высоты костной ткани, чем проведение направленной костной регенерации с применением костнопластического материала и физиологического раствора [42]. Т. Geroва-Vatsova в 2024 г. проводила исследование эффективности применения аутогенной обогащенной тромбоцитами плазмы в восстановительной терапии вертикальных костных дефектов у пациентов с заболеваниями пародонта. В ходе оперативного вмешательства выполняли внутрибороздковый разрез шириной до двух зубов, отслаивали слизисто-надкостничный лоскут, удаляли поддесневые зубные отложения и инфицированные ткани с помощью универсальных кюрет. Далее обогащенная тромбоцитами аутоплазма вводилась в костный дефект, проводилась репозиция лоскута и ушивание раны. Клинические результаты показали уменьшение глубины зондирования на 3,83 мм, коронковую миграцию десневого края на 0,08 мм и увеличение клинического уровня прикрепления на 3,92 мм. На конусно-лучевой компьютерной томограмме расстояние от цементно-эмалевого соединения до дна костного дефекта уменьшилось на 1,69 мм, расстояние от цементно-эмалевого соединения до вершины костного дефекта снизилось на 0,51 мм, ширина дефекта стала меньше на 0,36 мм [43]. Вышесказанное доказывает эффективность применения обогащенной тромбоцитами плазмы в практике пародонтолога в ходе хирургических костнопластических, реконструктивных вмешательств.

Обогащенная тромбоцитами плазма применяется в хирургической стоматологии. Целесообразность ее использования заключается в восстановлении мягких тканей и регенерации альвеолярной костной ткани, а также относительной простоте приготовления непосредственно в стоматологической клинике [44]. Исследование М. Del Corso и соавторов продемонстрировало возможность применения обогащенной тромбоцитами аутоплазмы в виде геля для уменьшения послеоперационной болезненности после удаления зуба и профилактики развития альвеолита [45]. В исследовании R. Alissa и соавторов было проведено изучение влияния ОТП на заживление лунки удаленного зуба. Было выявлено значительное снижение послеоперационной болезненности при клинически значимом заживлении мягких тканей у пациентов, в ходе лечения которых была использована аутоплазма, по сравнению с пациентами, лечение которых осуществлялось без ОТП [46].

Исследования О. К. Ogundipe и соавторов (2011) и М. Hanif, A. Sheikh (2021) продемонстрировали целесообразность использования обогащенной тромбоцитами плазмы в ходе удаления третьих моляров нижней челюсти. Исследования показали значительное уменьшение боли, отека и тризма при применении аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами [47, 48]. J. L. Rutkowski и соавторы изучали плотность костной ткани после удаления зуба с последующим применением аутоплазмы. Авторами было установлено значительное увеличение рентгенографической плотности костной ткани по сравнению

с исходным уровнем [49]. Н. S. Bagde, М. K. Alam, Y. E. M. Almohammed и соавторы в 2024 г. провели рандомизированное контролируемое сравнительное исследование, в ходе которого сравнили состояние костной ткани через 6 месяцев. В одной группе для заполнения лунки после удаления использовали костный трансплантат, во второй группе готовили обогащенную тромбоцитами плазму из крови пациента, которую смешивали с материалом костного трансплантата в соотношении 1:1. В первой группе через 6 месяцев наблюдения наблюдалось снижение плотности костной ткани на 0,5 единицы и уменьшение высоты кости на 1,2 единицы, во второй группе – за идентичный период было выявлено увеличение плотности костной ткани на 0,9 единицы и увеличение высоты кости на 0,8 единицы [50].

Применение обогащенной тромбоцитами плазмы рекомендуется при подготовке к дентальной имплантации и в процессе установки дентальных имплантатов, так как аутоплазма позволяет увеличить скорость и качество регенерации костной ткани [51]. Применение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы в дентальной имплантологии объясняется ее способностью стимуляции формирования новой кости и регенерации периферических нервов. D. Song и соавторы изучали регенерацию костной ткани с помощью сцинтиграфии у собак. Аутоплазма помещалась в подготовленное в области клыка для установки имплантата костное ложе для изучения иннервации костной ткани, окружающей дентальный имплантат. Исследование показало значимое влияние аутоплазмы на диаметр миелинизированных нервных волокон через 6 месяцев после хирургического лечения. Это доказывает способность обогащенной тромбоцитами плазмы улучшать регенерацию нервных волокон в костной ткани вокруг дентального имплантата [52]. S. Taschieri и соавторы в ходе своего исследования выявили лучшее заживление мягких тканей при использовании плазмы, обогащенной тромбоцитами, в ходе немедленной установки имплантата в лунку удаленного зуба [53]. Доказано ускорение восстановления мягких и твердых тканей при местном использовании обогащенной тромбоцитами плазмы в ходе дентальной имплантации [54]. При подготовке к установке дентальных имплантатов обогащенная тромбоцитами плазма используется в процессе направленной регенерации костной ткани при синус-лифтинге и иных костнопластических операциях, необходимых для восстановления объема костной ткани. В ходе данных манипуляций обогащенная тромбоцитами плазма добавляется в костный материал (аутогенный, аллогенный или ксеногенный) [55]. Проведенные исследования демонстрируют повышенную скорость костеобразования, увеличение объема вновь сформированной кости, улучшение васкуляризации новообразованной ткани.

Производство ОТП для ее использования в ходе реконструктивных стоматологических манипуляций осуществляется следующим образом. Перед операцией производят забор венозной крови в вакуумные пробирки. Следует помнить, что для приготовления аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, может быть использована только несвернувшаяся венозная кровь. Для этого в пробирки для забора крови помещают антикоагулянт, объем которого составляет 10 % от конечного суммарного объема крови пациента, смешанной с антикоагулянтом. В качестве антикоагулянта могут быть использованы

цитрат декстроза (раствор гемоконсерванта), гепарин, этилендиаминтетрауксусная кислота, цитрат натрия [56]. В настоящее время при приготовлении ОТП гепарин и этилендиаминтетрауксусная кислота не используются, так как данные растворы повреждают клеточную мембрану тромбоцитов, что необратимо угнетает агрегационную способность тромбоцитов и процесс высвобождения факторов роста. На данный момент предпочтение отдается цитрату декстрозы, так как по сравнению с цитратом натрия раствор цитратного гемоконсерванта с декстрозой имеет более кислую среду и низкую концентрацией ионов кальция, что стимулирует большее обратимое ингибирование агрегации [57].

Венозная кровь человека состоит из четырех основных компонентов: красных кровяных телец (эритроцитов), белых кровяных телец (лейкоцитов), тромбоцитов и плазмы. Тромбоциты являются основным источником факторов роста, которые обладают свойствами раневого гормона, действующего как хемоаттрактант и вовлекающего мезенхимальные клетки в рану. Венозную кровь пациента первоначально центрифугируют в течение 5 мин при скорости 1100 об/мин. В результате центрифугирования цельная кровь будет разделена на две фракции: верхняя фракция, содержащая слой плазмы желтого цвета, тромбоциты, лейкоциты и факторы свертывания, и нижняя фракция, содержащая эритроциты красного цвета. Желтый слой плазмы отделяется, а фракция эритроцитов удаляется. Желтая фракция плазмы повторно центрифугируется при скорости 2500 об/мин в течение 10 мин. В результате плазма будет разделена на следующие две фракции: верхнюю – это плазма с низким содержанием тромбоцитов, и нижнюю – это плазма с высоким содержанием тромбоцитов. Верхняя фракция удаляется, а нижняя богатая тромбоцитами фракция плазмы сохраняется и будет применена во время аугментации костной ткани. Обогащенная тромбоцитами плазма непосредственно перед использованием смешивается с активатором для коагуляции (свертывания) плазмы. В качестве активатора используют тромбин и хлорид кальция. Хлорид кальция применяется в соотношении 50 мкл хлорида кальция на 1 мл плазмы. После активации он активирует тромбоциты, которые немедленно начинают выделять факторы роста; 90 % факторов роста выделяются в течение первых 10 мин, остальные 10 % – в последующие 30 мин. Через несколько минут после активации ОТП начинает трансформироваться в гелеобразную форму, что при немедленном введении в костный трансплантат позволяет связать гранулы костного трансплантата, что улучшает его эксплуатационные свойства. Гелеобразную форму обогащенной тромбоцитами плазмы нельзя использовать в качестве барьерной изолирующей мембраны, так она не препятствует проникновению фибробластов в область костного трансплантата в течение длительного периода. Однако гелеобразная форма обогащенной тромбоцитами плазмы содержит фибриноген, вследствие чего усиливает заживление мягких тканей, оказывая гемостатическое действие и уменьшая послеоперационный отек и боль, что дает возможность ее использования поверх барьерной мембраны. В свою очередь смешивание обогащенной тромбоцитами плазмы с костным трансплантатом увеличивает скорость, качество и объем реконструирования кости в области восстанавливаемого костного дефекта [58].

Заключение

Обогащенная тромбоцитами плазма является частью плазматической фракции аутологичной крови с концентрацией тромбоцитов выше, чем в исходной цельной крови. В альфа-гранулах тромбоцитов содержится смесь ключевых цитокинов и факторов роста, что объясняет ее применение в стоматологии для регенерации мягких и твердых тканей полости рта. Аутоплазма, обогащенная тромбоцитами, функционирует в качестве биоматериала, доставляющего факторы роста и цитокины в целевую область, способствуя регенерации тканей. Обогащенную тромбоцитами плазму применяют в качестве метода регенерации поврежденных тканей, включая пульпу, альвеолярную кость, десну, периодонтальную связку.

Список литературы

1. Kumaran M. Platelet-rich plasma in dermatology: Boon or a bane? // *Ind J Dermatol Venereol Leprol*. 2014. Vol. 80, № 1. P. 5–14. doi: 10.4103/0378-6323.125467
2. Okuda K., Kawase T., Momose M., Murata M., Saito Y., Suzuki H., Wolff L. F., Yoshie H. Platelet-rich plasma contains high levels of platelet derived growth factors and transforming growth factor beta and modulates the proliferation of periodontal related cells in vitro // *Journal of Periodontal Research*. 2003. Vol. 74, № 6. P. 849–857. doi: 10.1902/jop.2003.74.6.849
3. Nikolidakis D., Jansen J. A. The biology of platelet-rich plasma and its application in oral surgery: literature review // *Tissue Eng. Part B Rev*. 2008. Vol. 14, № 3. P. 249–258. doi: 10.1089/ten.teb.2008.0062
4. Lana J. F. S. D., Purita J., Paulus C., Huber S. C., Rodrigues B. L., Rodrigues A. A., Santana M. H., Madureira J. L., MalheirosLuzo A. C., Belangero W. D., Annichino-Bizzacchi J. M. Contributions for Classification of Platelet Rich Plasma – Proposal of a New Classification // *Regenerative Medicine*. 2017. Vol. 12, № 5. P. 565–574. doi: 10.2217/rme-2017-0042
5. Nurden A. T. Platelets, inflammation and tissue regeneration // *Thromb Haemost*. 2011. Vol. 105, № 1. P. 13–33. doi: 10.1160/THS10-11-0720
6. Rozman P., Bolta Z. Use of platelet growth factors in treating wounds and soft-tissue injuries // *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat*. 2007. Vol. 16, № 4. P. 156–165.
7. Andia I. Abate M. Platelet-rich plasma: underlying biology and clinical correlates // *Regen Med*. 2013. Vol. 8, № 5. P. 645–658. doi: 10.2217/rme.13.59
8. Suchetha A., Lakshmi P., Bhat D., Mundinamane D. B., Soorya K. V., Bharwani G. A. Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration—unscrambling the ambiguity // *Contemp Clin Dent*. 2015. Vol. 6, № 4. P. 510–516. doi: 10.4103/0976-237X
9. Zhu W., Zhu X., Huang G. T., Cheung G. S., Dissanayaka W. L., Zhang C. Regeneration of dental pulp tissue in immature teeth with apical periodontitis using platelet-rich plasma and dental pulp cells // *International Endodontic Journal*. 2013. Vol. 46, № 10. P. 962–970. doi: 10.1111/iej.12087 PMID: 23488707.
10. Dos Santos R. G., Santos G. S., Alkass N., Chiesa T. L., Azzini G. O., da Fonseca L. F., Dos Santos A. F., Rodrigues B. L., Mosaner T., Lana J. F. The regenerative mechanisms of platelet-rich plasma: A review // *Cytokine*. 2021. Vol. 144. P. 155560. doi: 10.1016/j.cyto.2021.155560 PMID: 34004552.
11. Демкин С. А. Аутологичная обогащенная тромбоцитами плазма в лечении пациентов с остеоартрозом коленного сустава (клинико-экспериментальное исследование) : дис. ... канд. мед. наук. Волгоград, 2017. 181 с.

12. Мутова Т. В. Применение обогащенной тромбоцитами аутоплазмы при наднапряженном эндотрофизировании передней брюшной стенки (экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Курск, 2018. 23 с.
13. Gong T., Heng B. C., Lo E. C., Zhang C. Current Advance and Future Prospects of Tissue Engineering Approach to Dentin/Pulp Regenerative Therapy // *Stem Cells Int.* 2016. Vol. 2016. P. 9204574. doi: 10.1155/2016/9204574
14. Suchetha A., Lakshmi P., Bhat D., Mundinamane D. B., Soorya K. V., Bharwani G. A. Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration—unscrambling the ambiguity // *Contemporary Clinical Dentistry.* 2015. Vol. 6, № 4. P. 510–516. doi: 10.4103/0976-237X
15. Huang Y., Bornstein M. M., Lambrechts I., Yu H. Y., Politis C., Jacobs R. Platelet-rich plasma for regeneration of neural feedback pathways around dental implants: a concise review and outlook on future possibilities // *International journal of oral science.* 2017. Vol. 9, № 1. P. 1–9. doi: 10.1038/ijos.2017.1
16. Meschi N., Castro A. B., Vandamme K., Quirynen M., Lambrechts P. The impact of autologous platelet concentrates on endodontic healing: a systematic review // *Platelets.* 2016. Vol. 27, № 6. P. 613–633. doi: 10.1080/09537104.2016.1226497
17. Елифанов С. А. Инновационные технологии в реконструктивной хирургии носа (клинико-экспериментальное исследование) : дис. ... д-ра мед. наук. М., 2016. 217 с.
18. Nami N., Feci L., Napoliello L., Giordano A., Lorenzini S., Galeazzi M., Rubegni P., Fimiani M. Crosstalk between platelets and PBMC: new evidence in wound healing // *Platelets.* 2016. Vol. 27, № 2. P. 143–148. doi: 10.3109/09537104.2015.1048216
19. Sundman E. A., Cole B. J., Fortier L. A. Growth factor and catabolic cytokine concentrations are influenced by the cellular composition of platelet-rich plasma // *American Journal of Sports Medicine.* 2011. Vol. 39, № 10. P. 2135–2140. doi: 10.1177/0363546511417792
20. Chan K. L., Pilon N. J., Sivaloganathan D. M., Costford S. R., Liu Z., Th  ret M., Chazaud B., Klip A. Palmitoleate reverses high fat-induced proinflammatory macrophage polarization via AMP-activated protein kinase (AMPK) // *Journal of Biological Chemistry.* 2015. Vol. 290, № 27. P. 16979–16988. doi: 10.1074/jbc.M115.646992
21. Shi C., Pamer E. G. Monocyte recruitment during infection and inflammation // *Nature.* 2011. Vol. 479, № 7371. P. 762–774. doi: 10.1038/nri3070
22. Bielecki T., Dohan Ehrenfest D. M., Everts P. A., Wiczowski A. The role of leukocytes from L-PRP/L-PRF in wound healing and immune defense: new perspectives // *Curr. Pharm. Biotechnol.* 2012. Vol. 13, № 7. P. 1153–1162. doi: 10.2174/138920112800624373
23. Alsousou J., Ali A., Willett K., Harrison P. The role of platelet-rich plasma in tissue regeneration // *Platelets.* 2013. Vol. 24, № 3. P. 173–182. doi: 10.3109/09537104.2012.684730
24. Lee C. H., Lee C. Y., You H. L., Wu Y. T., Chen D. P. The growth factor content as an indicator of platelet counts in platelet-rich plasma // *Clinica Chimica Acta.* 2025. Vol. 564. P. 119901. doi: 10.1016/j.cca.2024.119901
25. Marx R. E. Platelet-rich plasma: evidence to support its use // *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2004. Vol. 62, № 4. P. 489–496. doi: 10.1016/j.joms.2003.12.003
26. Anitua E., And  a I., Sanchez M., Azofra J., del Mar Zaldue  o M., de la Fuente M., N  rdua P., N  rdua A. T. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture // *Journal of Orthopaedic Research.* 2005. Vol. 23, № 2. P. 281–286. doi: 10.1016/j.orthres.2004.08.015
27. Герасименко О. В. Экспериментально-клиническое обоснование метода устранения постэкстракционных дефектов челюстей инъекционным поднадкостничным введением остеопластических материалов : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Симферополь, 2018. 19 с.

28. Cesselli D., Beltrami A. P., Rigo S., Bergamin N., D'Aurizio F., Verardo R., Piazza S., Klaric E., Fanin R., Toffoletto B., Marzinotto S., Mariuzzi L., Finato N., Pandolfi M., Leri A., Schneider C., Beltrami C. A., Anversa P. Multipotent progenitor cells are present in human peripheral blood // *Circulation Research*. 2009. Vol. 104, № 10. P. 1225–1234. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.109.195859
29. Dragoo J. L., Wasterlain A. S., Braun H. J., Nead K. T. Platelet-rich plasma as a treatment for patellar tendinopathy: a double-blind, randomized controlled trial // *American Journal of Sports Medicine*. 2014. Vol. 42, № 3. P. 610–618. doi: 10.1177/0363546513518416
30. Le A. D. K., Enweze L., DeBaun M. R., Dragoo J. L. Current Clinical Recommendations for Use of Platelet-Rich Plasma // *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2018. Vol. 11, № 4. P. 624–634. doi: 10.1007/s12178-018-9527-7
31. Gupta S., Paliczak A., Delgado D. Evidence-based indications of platelet-rich plasma therapy // *Expert Review of Hematology*. 2021. Vol. 14, № 1. P. 97–108. doi: 10.1080/17474086.2021.1860002
32. Marx R. E. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? // *Implant Dent*. 2001. Vol. 10, № 4. P. 225–228. doi: 10.1097/00008505-200110000-00002
33. Gilbertie J. M., Schaer T. P., Engiles J. B., Seiler G. S., Deddens B. L., Schubert A. G., Jacob M. E., Stefanovski D., Ruthel G., Hickok H. J., Stowe D. M., Frink A., Schnabel L. V. A platelet-rich plasma-derived biologic clears *Staphylococcus aureus* biofilms while mitigating cartilage degeneration and joint inflammation in a clinically relevant large animal infectious arthritis model // *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022. Vol. 12. P. 895022. doi: 10.3389/fcimb.2022.895022.895022
34. Yadav S., Srivastava S., Singh G. Platelet-rich plasma exhibits anti-inflammatory effect and attenuates cardiomyocyte damage by reducing NF- κ b and enhancing VEGF expression in isoproterenol induced cardiotoxicity model // *Environmental Toxicology*. 2022. Vol. 37, № 4. P. 936–953. doi: 10.1002/tox.23456
35. Mohamed N. H., Shawkat S., Moussa M. S. Regeneration potential of bone marrow derived mesenchymal stem cells and platelet rich plasma (PRP) on irradiation-induced damage of submandibular salivary gland in albino rats // *Tissue and Cell*. 2022. Vol. 76. P. 101780. doi: 10.1016/j.tice.2022.101780.101780
36. Fang J., Wang X., Jiang W., Zhu Y., Hu Y., Zhao Y., Song X., Zhao J., Zhang W., Peng J., Wang Y. Platelet-Rich Plasma Therapy in the Treatment of Diseases Associated with Orthopedic Injuries // *Tissue Engineering Part B-Reviews*. 2020. Vol. 26, № 6. P. 571–585. doi: 10.1089/ten.TEB.2019.0292
37. Croisé B., Paré A., Joly A., Louisy A., Laure B., Goga D. Optimized centrifugation preparation of the platelet rich plasma: Literature review // *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2020. Vol. 121, № 2. P. 150–154. doi: 10.1016/j.jormas.2019.07.001
38. Sachdeva G. S., Sachdeva L. T., Goel M., Bala S. Regenerative endodontic treatment of an immature tooth with a necrotic pulp and apical periodontitis using platelet-rich plasma (PRP) and mineral trioxide aggregate (MTA): a case report // *International Endodontic Journal*. 2015. Vol. 48, № 9. P. 902–910. doi: 10.1111/iej.12407
39. Alagl A., Bedi S., Hassan K., AlHumaid J. Use of platelet-rich plasma for regeneration in non-vital immature permanent teeth: Clinical and cone-beam computed tomography evaluation // *Journal of International Medical Research*. 2017. Vol. 45, № 2. P. 583–593. doi: 10.1177/0300060517692935
40. Demir B., Sengün D., Berberoğlu A. Clinical evaluation of platelet-rich plasma and bioactive glass in the treatment of intra-bony defects // *J Clin Periodontol*. 2007. Vol. 34, № 8. P. 709–715. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01108.x
41. Sallum E. A., Ribeiro F. V., Ruiz K. S., Sallum A. W. Experimental and clinical studies on regenerative periodontal therapy // *Periodontology 2000*. 2019. Vol. 79, № 1. P. 22–55. doi: 10.1111/prd.12246

42. Kaushick B. T., Jayakumar N. D., Padmalatha O., Varghese S. Treatment of human periodontal infrabony defects with hydroxyapatite + β tricalcium phosphate bone graft alone and in combination with platelet rich plasma: a randomized clinical trial // *Indian J Dent Res.* 2011. Vol. 22, № 4. P. 505–510. doi: 10.4103/0970-9290.90278
43. Geroва-Vatsova T. Investigating the Efficacy of Regenerative Therapy With Autogenous Platelet-Rich Plasma in Vertical Bone Defects // *Cureus.* 2024. Vol. 16, № 10. P. e72686. doi: 10.7759/cureus.72686
44. Yang L. C., Hu S. W., Yan M., Yang J. J., Tsou S. H., Lin Y. Y. Antimicrobial activity of platelet-rich plasma and other plasma preparations against periodontal pathogens // *J Periodontol.* 2015. Vol. 86, № 2. P. 310–318. doi: 10.1902/jop.2014.140373
45. Del Corso M., Vervelle A., Simonpieri A., Jimbo R., Inchingolo F., Sammartino G., Dohan D. M. Ehrenfest Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 1: Periodontal and dentoalveolar surgery // *Curr Pharm Biotechnol.* 2012. Vol. 13, № 7. P. 1207–1230. doi: 10.2174/138920112800624391
46. Alissa R., Esposito M., Horner K., Oliver R. The influence of platelet-rich plasma on the healing of extraction sockets: an explorative randomised clinical trial // *Eur J Oral Implantol.* 2010. Vol. 3, № 2. P. 121–134.
47. Ogundipe O. K., Ugboko V. I., Owotade F. J. Can autologous platelet-rich plasma gel enhance healing after surgical extraction of mandibular third molars? // *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.* 2011. Vol. 69, № 9. P. 2305–2310. doi: 10.1016/j.joms.2011.02.014
48. Hanif M., Sheikh M. A. Efficacy of platelet rich plasma (PRP) on mouth opening and pain after surgical extraction of mandibular third molars // *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery.* 2021. Vol. 27, № 1. P. 9. doi: 10.1051/mcb/2020045
49. Rutkowski J. L., Johnson D. A., Radio N. M., Fennell J. W. Platelet rich plasma to facilitate wound healing following tooth extraction // *J Oral Implantol.* 2010. Vol. 36, № 1. P. 11–23. doi: 10.1563/AAID-JOI-09-00063
50. Bagde H. S., Alam M. K., Almohammed Y. E. M., Almaqawid S. M. M., Alanazi A. W. N., Alanazi F. T. F., Sghaireen M. G. The Efficacy of Platelet-Rich Plasma as an Adjunct to Bone Grafting in Alveolar Ridge Preservation Following Tooth Extraction // *J Pharm Bioallied Sci.* 2024. Vol. 16, № 1. P. 564–566. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_865_23
51. Sánchez A. R., Sheridan P. J., Kupp L. I. Is platelet-rich plasma the perfect enhancement factor? A current review // *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2003. Vol. 18, № 1. P. 93–103.
52. Song D., Huang Y., Van Dessel J., Shujaat S., Orhan K., Vangansewinkel T., Van den Eynde K., Lambrichts I., Roskams T., Politis C., Jacobs R. Effect of platelet-rich and platelet-poor plasma on peri-implant innervation in dog mandibles // *Int J Implant Dent.* 2019. Vol. 5, № 1. P. 40. doi: 10.1186/s40729-019-0193-3
53. Taschieri S., Lolato A., Ofer M., Testori T., Francetti L., Del Fabbro M. Immediate post-extraction implants with or without pure platelet-rich plasma: a 5-year follow-up study // *Oral Maxillofac Surg.* 2017. Vol. 21, № 2. P. 147–157. doi: 10.1007/s10006-017-0609-2
54. Huang Y., Li Z., Van Dessel J., Salmon B., Huang B., Lambrichts I., Politis C., Jacobs R. Effect of platelet-rich plasma on peri-implant trabecular bone volume and architecture: A preclinical micro-CT study in beagle dogs // *Clin Oral Implants Res.* 2019. Vol. 30, № 12. P. 1190–1199. doi: 10.1111/clr.13532
55. Cömert Kılıç S., Güngörmüş M., Parlak S. N. Histologic and histomorphometric assessment of sinus-floor augmentation with beta-tricalcium phosphate alone or in combination with pure-platelet-rich plasma or platelet-rich fibrin: A randomized clinical trial // *Clin Implant Dent Relat Res.* 2017. Vol. 19, № 5. P. 959–967. doi: 10.1111/cid.12522
56. Микляев С. В. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы крови человека при лечении хронического генерализованного пародонтита легкой степени тяжести : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2018. 28 с.

57. Маланин Д. А., Трегубов А. С., Демещенко М. В., Черезов Л. Л. PRP-терапия при остеоартрите крупных суставов. Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2018. 49 с.
58. Singh A. V. Clinical Implantology. Elsevier, 2013. 688 p.

References

1. Kumaran M. Platelet-rich plasma in dermatology: Boon or a bane? *Ind J Dermatol Venereol Leprol.* 2014;80(1):5–14. doi: 10.4103/0378-6323.125467
2. Okuda K., Kawase T., Momose M., Murata M., Saito Y., Suzuki H., Wolff L. F., Yoshie H. Platelet-rich plasma contains high levels of platelet derived growth factors and transforming growth factor beta and modulates the proliferation of periodontal related cells in vitro. *Journal of Periodontal Research.* 2003;74(6):849–857. doi: 10.1902/jop.2003.74.6.849
3. Nikolidakis D., Jansen J.A. The biology of platelet-rich plasma and its application in oral surgery: literature review. *Tissue Eng. Part B Rev.* 2008;14(3):249–258. doi: 10.1089/ten.teb.2008.0062
4. Lana J.F.S.D., Purita J., Paulus C., Huber S.C., Rodrigues B.L., Rodrigues A.A., Santana M.H., Madureira J.L., MalheirosLuzo A.C., Belangero W.D., Annichino-Bizzacchi J.M. Contributions for Classification of Platelet Rich Plasma – Proposal of a New Classification. *Regenerative Medicine.* 2017;12(5):565–574. doi: 10.2217/rme-2017-0042
5. Nurden A.T. Platelets, inflammation and tissue regeneration. *Thromb Haemost.* 2011;105(1):13–33. doi: 10.1160/THS10-11-0720
6. Rozman P., Bolta Z. Use of platelet growth factors in treating wounds and soft-tissue injuries. *Acta Dermatovenereol Alp Pannonica Adriat.* 2007;16(4):156–165.
7. Andia I. Abate M. Platelet-rich plasma: underlying biology and clinical correlates. *Regen Med.* 2013;8(5):645–658. doi: 10.2217/rme.13.59
8. Suchetha A., Lakshmi P., Bhat D., Mundinamane D.B., Soorya K.V., Bharwani G.A. Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration–unscrambling the ambiguity. *Contemp Clin Dent.* 2015;6(4):510–516. doi: 10.4103/0976-237X
9. Zhu W., Zhu X., Huang G.T., Cheung G.S., Dissanayaka W.L., Zhang C. Regeneration of dental pulp tissue in immature teeth with apical periodontitis using platelet-rich plasma and dental pulp cells. *International Endodontic Journal.* 2013;46(10):962–970. doi: 10.1111/iej.12087 PMID: 23488707.
10. Dos Santos R.G., Santos G.S., Alkass N., Chiesa T.L., Azzini G.O., da Fonseca L.F., Dos Santos A.F., Rodrigues B.L., Mosaner T., Lana J.F. The regenerative mechanisms of platelet-rich plasma: A review. *Cytokine.* 2021;144:155560. doi: 10.1016/j.cyto.2021.155560 PMID: 34004552.
11. Demkin S.A. *Autologous platelet-rich plasma in the treatment of patients with knee osteoarthritis (clinical and experimental study)*. PhD dissertation. Volgograd, 2017:181. (In Russ.)
12. Mutova T.V. *The use of platelet-rich autoplasm in supra-neurotic endoprosthesis of the anterior abdominal wall (experimental study)*. PhD abstract. Kursk, 2018:23. (In Russ.)
13. Gong T., Heng B.C., Lo E.C., Zhang C. Current Advance and Future Prospects of Tissue Engineering Approach to Dentin/Pulp Regenerative Therapy. *Stem Cells Int.* 2016;2016:9204574. doi: 10.1155/2016/9204574
14. Suchetha A., Lakshmi P., Bhat D., Mundinamane D.B., Soorya K.V., Bharwani G.A. Platelet concentration in platelet concentrates and periodontal regeneration–unscrambling the ambiguity. *Contemporary Clinical Dentistry.* 2015;6(4):510–516. doi: 10.4103/0976-237X
15. Huang Y., Bornstein M.M., Lambrichts I., Yu H.Y., Politis C., Jacobs R. Platelet-rich plasma for regeneration of neural feedback pathways around dental implants: a concise

- review and outlook on future possibilities. *International journal of oral science*. 2017;9(1):1–9. doi: 10.1038/ijos.2017.1
16. Meschi N., Castro A.B., Vandamme K., Quirynen M., Lambrechts P. The impact of autologous platelet concentrates on endodontic healing: a systematic review. *Platelets*. 2016;27(6):613–633. doi: 10.1080/09537104.2016.1226497
 17. Epifanov S.A. *Innovative technologies in reconstructive surgery of the nose (clinical and experimental study)*. DSc dissertation. Moscow, 2016:217. (In Russ.)
 18. Nami N., Feci L., Napoliello L., Giordano A., Lorenzini S., Galeazzi M., Rubegni P., Fimiani M. Crosstalk between platelets and PBMC: new evidence in wound healing. *Platelets*. 2016;27(2):143–148. doi: 10.3109/09537104.2015.1048216
 19. Sundman E.A., Cole B.J., Fortier L.A. Growth factor and catabolic cytokine concentrations are influenced by the cellular composition of platelet-rich plasma. *American Journal of Sports Medicine*. 2011;39(10):2135–2140. doi: 10.1177/0363546511417792
 20. Chan K.L., Pillon N.J., Sivaloganathan D.M., Costford S.R., Liu Z., Théret M., Chazaud B., Klip A. Palmitoleate reverses high fat-induced proinflammatory macrophage polarization via AMP-activated protein kinase (AMPK). *Journal of Biological Chemistry*. 2015;290(27):16979–16988. doi: 10.1074/jbc.M115.646992
 21. Shi C., Pamer E.G. Monocyte recruitment during infection and inflammation. *Nature*. 2011;471(7261):772–774. doi: 10.1038/nri3070
 22. Bielecki T., Dohan Ehrenfest D.M., Everts P.A., Wiczowski A. The role of leukocytes from L-PRP/L-PRF in wound healing and immune defense: new perspectives. *Curr. Pharm. Biotechnol.* 2012;13(7):1153–1162. doi: 10.2174/138920112800624373
 23. Alsousou J., Ali A., Willett K., Harrison P. The role of platelet-rich plasma in tissue regeneration. *Platelets*. 2013;24(3):173–182. doi: 10.3109/09537104.2012.684730
 24. Lee C.H., Lee C.Y., You H.L., Wu Y.T., Chen D.P. The growth factor content as an indicator of platelet counts in platelet-rich plasma. *Clinica Chimica Acta*. 2025;564:119901. doi: 10.1016/j.cca.2024.119901
 25. Marx R.E. Platelet-rich plasma: evidence to support its use. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2004;62(4):489–496. doi: 10.1016/j.joms.2003.12.003
 26. Anitua E., Andía I., Sanchez M., Azofra J., del Mar Zaldueño M., de la Fuente M., Nurden P., Nurden A.T. Autologous preparations rich in growth factors promote proliferation and induce VEGF and HGF production by human tendon cells in culture. *Journal of Orthopaedic Research*. 2005;23(2):281–286. doi: 10.1016/j.orthres.2004.08.015
 27. Gerasimenko O.V. *Experimental and clinical substantiation of the method of eliminating post-extraction jaw defects by the injection of osteoplastic materials into the subcutaneous tissue*. PhD abstract. Simferopol', 2018:19. (In Russ.)
 28. Cesselli D., Beltrami A.P., Rigo S., Bergamin N., D'Aurizio F., Verardo R., Piazza S., Klaric E., Fanin R., Toffoletto B., Marzotto S., Mariuzzi L., Finato N., Pandolfi M., Leri A., Schneider C., Beltrami C.A., Anversa P. Multipotent progenitor cells are present in human peripheral blood. *Circulation Research*. 2009;104(10):1225–1234. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.109.195859
 29. Dragoo J.L., Wasterlain A.S., Braun H.J., Nead K.T. Platelet-rich plasma as a treatment for patellar tendinopathy: a double-blind, randomized controlled trial. *American Journal of Sports Medicine*. 2014;42(3):610–618. doi: 10.1177/0363546513518416
 30. Le A.D.K., Enweze L., DeBaun M.R., Dragoo J.L. Current Clinical Recommendations for Use of Platelet-Rich Plasma. *Curr Rev Musculoskelet Med*. 2018;11(4):624–634. doi: 10.1007/s12178-018-9527-7
 31. Gupta S., Paliczak A., Delgado D. Evidence-based indications of platelet-rich plasma therapy. *Expert Review of Hematology*. 2021;14(1):97–108. doi: 10.1080/17474086.2021.1860002
 32. Marx R.E. Platelet-rich plasma (PRP): what is PRP and what is not PRP? *Implant Dent*. 2001;10(4):225–228. doi: 10.1097/00008505-200110000-00002

33. Gilbertie J.M., Schaer T.P., Engiles J.B., Seiler G.S., Deddens B.L., Schubert A.G., Jacob M.E., Stefanovski D., Ruthel G., Hickok H.J., Stowe D.M., Frink A., Schnabel L.V. A platelet-rich plasma-derived biologic clears *Staphylococcus aureus* biofilms while mitigating cartilage degeneration and joint inflammation in a clinically relevant large animal infectious arthritis model. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2022;12:895022. doi: 10.3389/fcimb.2022.895022.895022
34. Yadav S., Srivastava S., Singh G. Platelet-rich plasma exhibits anti-inflammatory effect and attenuates cardiomyocyte damage by reducing NF- κ B and enhancing VEGF expression in isoproterenol induced cardiotoxicity model. *Environmental Toxicology*. 2022;374:936–953. doi: 10.1002/tox.23456
35. Mohamed N.H., Shawkat S., Moussa M.S. Regeneration potential of bone marrow derived mesenchymal stem cells and platelet rich plasma (PRP) on irradiation-induced damage of submandibular salivary gland in albino rats. *Tissue and Cell*. 2022;76:101780. doi: 10.1016/j.tice.2022.101780.101780
36. Fang J., Wang X., Jiang W., Zhu Y., Hu Y., Zhao Y., Song X., Zhao J., Zhang W., Peng J., Wang Y. Platelet-Rich Plasma Therapy in the Treatment of Diseases Associated with Orthopedic Injuries. *Tissue Engineering Part B-Reviews*. 2020;26(6):571–585. doi: 10.1089/ten.TEB.2019.0292
37. Croisé B., Paré A., Joly A., Louisy A., Laure B., Goga D. Optimized centrifugation preparation of the platelet rich plasma: Literature review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg*. 2020;121(2):150–154. doi: 10.1016/j.jormas.2019.07.001
38. Sachdeva G.S., Sachdeva L.T., Goel M., Bala S. Regenerative endodontic treatment of an immature tooth with a necrotic pulp and apical periodontitis using platelet-rich plasma (PRP) and mineral trioxide aggregate (MTA): a case report. *International Endodontic Journal*. 2015;48(9):902–910. doi: 10.1111/iej.12407
39. Alagü A., Bedi S., Hassan K., AlHumaid J. Use of platelet-rich plasma for regeneration in non-vital immature permanent teeth: Clinical and cone-beam computed tomography evaluation. *Journal of International Medical Research*. 2017;45(2):583–593. doi: 10.1177/0300060517692935
40. Demir B., Sengün D., Berberoğlu A. Clinical evaluation of platelet-rich plasma and bioactive glass in the treatment of intra-bony defects. *J Clin Periodontol*. 2007;34(8):709–715. doi: 10.1111/j.1600-051X.2007.01108.x
41. Sallum E.A., Ribeiro F.V., Ruiz K.S., Sallum A.W. Experimental and clinical studies on regenerative periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 2019;79(1):22–55. doi: 10.1111/prd.12246
42. Kaushick B.T., Jayakumar N.D., Padmalatha O., Varghese S. Treatment of human periodontal infrabony defects with hydroxyapatite + β tricalcium phosphate bone graft alone and in combination with platelet rich plasma: a randomized clinical trial. *Indian J Dent Res*. 2011;22(4):505–510. doi: 10.4103/0970-9290.90278
43. Gerova-Vatsova T. Investigating the Efficacy of Regenerative Therapy With Autogenous Platelet-Rich Plasma in Vertical Bone Defects. *Cureus*. 2024;16(10):e72686. doi: 10.7759/cureus.72686
44. Yang L.C., Hu S.W., Yan M., Yang J.J., Tsou S.H., Lin Y.Y. Antimicrobial activity of platelet-rich plasma and other plasma preparations against periodontal pathogens. *J Periodontol*. 2015;86(2):310–318. doi: 10.1902/jop.2014.140373
45. Del Corso M., Vervelle A., Simonpieri A., Jimbo R., Inchingolo F., Sammartino G., Do-han D.M. Ehrenfest Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 1: Periodontal and dentoalveolar surgery. *Curr Pharm Biotechnol*. 2012;13(7):1207–1230. doi: 10.2174/138920112800624391
46. Alissa R., Esposito M., Horner K., Oliver R. The influence of platelet-rich plasma on the healing of extraction sockets: an explorative randomised clinical trial. *Eur J Oral Im-plantol*. 2010;3(2):121–134.

47. Ogundipe O.K., Ugboko V.I., Owotade F.J. Can autologous platelet-rich plasma gel enhance healing after surgical extraction of mandibular third molars? *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2011;69(9):2305–2310. doi: 10.1016/j.joms.2011.02.014
48. Hanif M., Sheikh M.A. Efficacy of platelet rich plasma (PRP) on mouth opening and pain after surgical extraction of mandibular third molars. *Journal of Oral Medicine and Oral Surgery*. 2021;27(1):9. doi: 10.1051/mbcb/2020045
49. Rutkowski J.L., Johnson D.A., Radio N.M., Fennell J.W. Platelet rich plasma to facilitate wound healing following tooth extraction. *J Oral Implantol*. 2010;36(1):11–23. doi: 10.1563/AAID-JOI-09-00063
50. Bagde H.S., Alam M.K., Almohammed Y.E.M., Almaqawid S.M.M., Alanazi A.W.N., Alanazi F.T.F., Sghaireen M.G. The Efficacy of Platelet-Rich Plasma as an Adjunct to Bone Grafting in Alveolar Ridge Preservation Following Tooth Extraction. *J Pharm Biomed Sci*. 2024;16(1):564–566. doi: 10.4103/jpbs.jpbs_865_23
51. Sánchez A.R., Sheridan P.J., Kupp L.I. Is platelet-rich plasma the perfect enhancement factor? A current review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2003;18(1):93–103.
52. Song D., Huang Y., Van Dessel J., Shujaat S., Orhan K., Vanganswinkel T., Van den Eynde K., Lambrichts I., Roskams T., Politis C., Jacobs R. Effect of platelet-rich and platelet-poor plasma on peri-implant innervation in dog mandibles. *Int J Implant Dent*. 2019;5(1):40. doi: 10.1186/s40729-019-0193-3
53. Taschieri S., Lolato A., Ofer M., Testori T., Francetti L., Del Fabbro M. Immediate post-extraction implants with or without pure platelet-rich plasma: a 5-year follow-up study. *Oral Maxillofac Surg*. 2017;21(2):147–157. doi: 10.1007/s10006-017-0609-2
54. Huang Y., Li Z., Van Dessel J., Salmon B., Huang B., Lambrichts I., Politis C., Jacobs R. Effect of platelet-rich plasma on peri-implant trabecular bone volume and architecture: A preclinical micro-CT study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res*. 2019;30(12):1190–1199. doi: 10.1111/clr.13532
55. Cömert Kılıç S., Güngörmüş M., Parlak S.N. Histologic and histomorphometric assessment of sinus-floor augmentation with beta-tricalcium phosphate alone or in combination with pure-platelet-rich plasma or platelet-rich fibrin: A randomized clinical trial. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2017;19(5):959–967. doi: 10.1111/cid.12522
56. Miklyayev S.V. *Using platelet-rich human plasma in the treatment of mild chronic generalized periodontitis*. PhD abstract. Saratov, 2018:28. (In Russ.)
57. Malanin D.A., Tregubov A.S., Demeshchenko M.V., Cherezov L.L. *PRP-terapiya pri osteoartrite krupnykh sustavov = PRP therapy for osteoarthritis of large joints*. Volgograd: Izd-vo VolgGMU, 2018:49. (In Russ.)
58. Singh A.V. *Clinical Implantology*. Elsevier, 2013:688.

Информация об авторах / Information about the authors

Ольга Олеговна Илюнина

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: olya.ilunina@yandex.ru

Olga O. Ilunina

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Лариса Алексеевна Зюлькина

доктор медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой стоматологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: larisastom@yandex.ru

Larisa A. Ziulkina

Doctor of medical sciences, associate
professor, head of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Владислав Валерьевич Щетинин

генеральный директор, ООО «Центр имплантологии и эстетической медицины ДЕНТОРА» (Россия, г. Ставрополь, ул. 50 лет ВЛКСМ, 16и, офис 115)

E-mail: info.dentora.ru

Vladislav V. Shchetinin

Director general, “Center of Implantology and Aesthetic Medicine DENTORA” LLC (office 115, 16i 50 let VLKSM street, Stavropol, Russia)

Евгений Николаевич Шастин

кандидат медицинских наук, главный врач, ООО «БАЛЬДАР» (Россия, г. Краснодар, ул. Северная, 400 / ул. Янковского, 170)

E-mail: bracet@mail.ru

Evgeniy N. Shastin

Candidate of medical sciences, head physician, “BALDAR” LLC (400 Severnaya street / 170 Yankovskogo street, Krasnodar, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 15.02.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 13.03.2025

Принята к публикации / Accepted 29.03.2025

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

УДК 616-005-089.16:616.728
doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-3

Оценка объема кровопотери в периоперационный период при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей

Д. Д. Садчиков¹, И. А. Норкин², Д. М. Пучиньян³

^{1,2,3}Саратовский государственный медицинский университет
имени В. И. Разумовского, Саратов, Россия

¹disadchikov@yandex.ru, ²sarniito504@gmail.com, ³puchinyan@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Периоперационная кровопотеря при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей – одна из причин возникновения тромбозомболических и инфекционных осложнений. Цель – оценить периоперационную кровопотерю у пациентов, перенесших эндопротезирование коленного или тазобедренного сустава по поводу деформирующего остеоартроза, модифицированным способом определения кровопотери по принципу Мооре. *Материалы и методы.* В одноцентровое проспективное исследование включены 106 пациентов с остеоартрозом III–IV стадии, которым было выполнено эндопротезирование коленного (64) и тазобедренного (42) суставов на фоне внутривенного введения транексамовой кислоты. Антикоагулянтная профилактика – низкомолекулярные гепарины: за 12 ч до операции, через 6 ч после нее и затем ежедневно в дозах, соответствующих инструкциям к препаратам. Определяли количество эритроцитов, тромбоцитов, концентрацию гемоглобина в крови и уровень гематокрита на автоматическом гематологическом анализаторе. Объем периоперационной кровопотери рассчитывали по Ш. В. Тимербулатову и соавторам и по предложенной модификации метода. *Результаты.* Через сутки после эндопротезирования коленного сустава произошло статистически значимое снижение количества эритроцитов ($p = 0,00000...$), тромбоцитов ($p = 0,02$), содержания гемоглобина ($p = 0,00000...$) и величины гематокрита ($p = 0,00000...$). Аналогичные изменения наблюдали и после эндопротезирования тазобедренного сустава ($p = 0,00000...$; $p = 0,039$; $p = 0,00000...$ и $p = 0,00000...$ соответственно). Периоперационный объем кровопотери при эндопротезировании коленного сустава составил по прототипу – 1322 [1008; 1718] мл, по оригинальному методу – 1195 [973; 1591] мл ($r = +0,9$, $p = 0,00000...$); при замещении тазобедренного сустава – 871 [707; 1079] мл и 892 [638; 1238] мл ($r = +0,86$, $p = 0,00000...$) соответственно. *Выводы.* Предложенный метод определения объема периоперационной кровопотери может быть рекомендован для оценки кровопотери при плановых операциях в травматологии и ортопедии.

Ключевые слова: эндопротезирование, коленный сустав, тазобедренный сустав, периоперационная анемия, метод оценки объема кровопотери

Для цитирования: Садчиков Д. Д., Норкин И. А., Пучиньян Д. М. Оценка объема кровопотери в периоперационный период при эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 29–40. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-3

Perioperative blood loss in lower-extremity total joint arthroplasty

D.D. Sadchikov¹, I.A. Norkin², D.M. Puchinyan³

^{1,2,3}Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

¹disadchikov@yandex.ru, ²sarniito504@gmail.com, ³puchinyan@mail.ru

Abstract. *Background.* Perioperative blood loss in lower-extremity total joint arthroplasty is one of the causes of thromboembolic and infectious complications. The purpose of the research is to assess perioperative blood loss in patients who have undergone knee or hip arthroplasty for deforming osteoarthritis using a modified method for determining blood loss with Moore principle. *Materials and methods.* A single-center prospective study involved 106 patients with III-IV stage osteoarthritis who underwent knee (64) or hip (42) joint replacement with intravenous tranexamic acid. Low molecular heparins are used for anticoagulant prophylaxis: 12 hours before surgery, 6 hours after it and then daily in doses as prescribed by the instructions. The number of red blood cells, platelets, hemoglobin concentration in the blood and hematocrit level were determined using an automatic hematology analyzer. The volume of perioperative blood loss was calculated by Sh.V. Timerbulatov, et al.'s method and its modification. *Results.* One day after knee replacements, there was a statistically significant decrease in the number of red blood cells ($p = 0.00000...$), platelets ($p = 0.02$), hemoglobin ($p = 0.00000...$) and hematocrit value ($p = 0.00000...$). Similar changes were observed after hip replacement ($p = 0.00000...$; $p = 0.039$; $p = 0.00000...$ and $p = 0.00000...$, respectively). According to the prototype, the perioperative blood loss during knee replacement was 1322 [1008; 1718] ml, according to the original method – 1195 [973; 1591] ml ($r = +0.9$, $p = 0.00000...$); for hip replacement 871 [707; 1079] ml and 892 [638; 1238] ml ($r = +0.86$, $p = 0.00000...$), respectively. *Conclusion.* The suggested method for determining perioperative blood loss can be recommended for evaluating blood loss during scheduled trauma and orthopedics surgeries.

Keywords: total arthroplasty, knee joint, hip joint, perioperative anemia, blood loss estimation

For citation: Sadchikov D.D., Norkin I.A., Puchinyan D.M. Perioperative blood loss in lower-extremity total joint arthroplasty. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):29–40. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-3

Введение

Эндопротезирование заняло достойное место в хирургической реабилитации пациентов с дегенеративными и травматическими поражениями тазобедренного и коленного суставов в развитых странах мира. Высокая техника выполнения хирургического вмешательства и технологичность конструкций для тотального замещения крупных суставов нижних конечностей существенно снизили ятрогенность возникающих осложнений, о чем свидетельствует и высокий процент пациентов (90 %), полностью или частично удовлетворенных результатами операции [1, 2]. Вместе с тем неудовлетворенными эндопротезированием тазобедренного сустава оказываются 7–16 % пациентов [3]. Результаты оценки исходов эндопротезирования коленного сустава пациентами (PROM – patient-reported outcome measure) показали, что

через один-три года после операции от 10 до 25 % опрошенных были не удовлетворены ее исходом [4].

Как правило, основными причинами неудовлетворительного исхода эндопротезирования крупных суставов нижних конечностей являются послеоперационные гемокоагуляционные и инфекционные осложнения, особенно тандемные, существенно ухудшающие качество жизни пациентов [5]. Среди многочисленных причин возникновения тромботических и инфекционных осложнений не следует пренебрегать анемией, появление которой связано как с явной потерей крови во время операции и в ближайший послеоперационный период, так и скрытой, обусловленной накоплением крови в свободных пространствах с формированием гематом, гемолизом и пролонгированным пропитыванием ею околосуставной мышечной ткани [6, 7]. Следует учитывать, что по объемам кровопотери скрытая геморрагия при первичном эндопротезировании крупных суставов нижних конечностей существенно превосходит наружную периоперационную, определяя тем самым тяжесть послеоперационной анемии [8].

Конечно, о наличии послеоперационной анемии можно судить по количеству эритроцитов в крови, содержанию в ней гемоглобина, уровню гематокрита. Так, согласно данным Всемирной организации здравоохранения у мужчин диагностируется анемия при снижении гемоглобина ниже 130 г/л, количества эритроцитов – менее $4,0 \times 10^{12}/л$, уровня гематокрита – ниже 39 %; у женщин при снижении гемоглобина ниже 120 г/л, количества эритроцитов – менее $3,8 \times 10^{12}/л$, уровня гематокрита – ниже 36 %. Однако природа малокровия может быть различной, и анемия, связанная с хирургическим лечением, носит острый характер, в отличие от хронически протекающих процессов анемизации организма. Опасность периоперационной анемии обусловлена развитием геморрагического шока, а в относительно недалекой перспективе – с ухудшением процессов репаративной регенерации, повышением рисков развития различных послеоперационных осложнений, удлинением сроков восстановления организма.

Для оценки общей и скрытой кровопотери существуют различные подходы [9], среди которых особое место занимает косвенный метод Мооге, основанный на учете массы тела пациента и определении разницы должных величин гематокрита (Ht) или гемоглобина (Hg) и их значений после операции.

Анемия, особенно связанная с хирургической агрессией, усугубляет состояние системы гемостаза, способствуя развитию послеоперационных геморрагических или тромботических осложнений [10, 11], в связи с чем возрастает необходимость оценки периоперационной кровопотери у пациентов после эндопротезирования крупных суставов для выбора адекватной тактики их реабилитации.

Цель исследования – оценить периоперационную кровопотерю у пациентов, перенесших эндопротезирование коленного или тазобедренного сустава по поводу деформирующего остеоартроза, модифицированным способом определения кровопотери по принципу Мооге.

Материалы и методы исследования

В одноцентровое когортное проспективное исследование были включены лица обоего пола в возрасте от 39 лет и старше с клинико-рентгено-

логическими признаками деформирующего остеоартроза III–IV стадий по классификации Kellgren – Lawrence [12], включая коморбидных больных с заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой систем, желудочно-кишечного тракта в стадии ремиссии, без изменений в гематологических показателях и с допусками к отклонениям биохимических параметров, отражающих липидный спектр крови. Из исследования были исключены пациенты, которым во время операции и в ближайший послеоперационный период проводилась трансфузия эритроцитарной массы, пациенты с почечной и печеночной недостаточностью, нарушениями гемостаза, различными тромботическими заболеваниями в анамнезе, принимающие антикоагулянты.

Эндопротезирование коленного сустава было выполнено 64 пациентам (64 сустава), тазобедренного – 42 (42 сустава). Среди больных с эндопротезированием коленного сустава было 13 мужчин и 51 женщина в возрасте от 41 до 79 лет (Me – 66 лет [Q_1 – 62; Q_3 – 72]), среди же пациентов с эндопротезированием тазобедренного сустава – 19 мужчин и 23 женщины в возрасте от 39 до 81 года (Me – 61 лет [Q_1 – 55; Q_3 – 67]). В обеих группах преобладали женщины, хотя статистический анализ свидетельствует, что по половому признаку (коэффициент $\chi^2 = 7,476$; $p = 0,007$) группы несопоставимы. Статистически значимое различие было выявлено и в отношении возрастного признака (критерий Манна – Уитни; $p = 0,0008$). По величине массы тела группы были однородны (критерий Манна – Уитни; $p = 0,301$). Анализ половых и возрастных показателей подтверждает то, что остеоартроз крупных суставов чаще встречается у женщин, при этом поражение коленного сустава клинически проявляет себя в более позднем возрасте, чем тазобедренного.

Эндопротезирование коленного сустава преимущественно осуществляли переднемедиальным доступом с обходом надколенника и в половине случаев наложением манжеты на среднюю треть бедра. Тотальное замещение тазобедренного сустава выполняли заднелатеральным или латеральным доступом по Хардингу. Всем больным за 12 ч до операции и через 6 ч после ее завершения водили один из препаратов низкомолекулярного гепарина в соответствии с инструкций. Непосредственно перед операцией внутривенно вводили транексамовую кислоту в дозе 15 мг/кг массы тела, скорость введения составляла 15 мг/мин. Эндопротезирование тазобедренного сустава завершалось «глухим» швом, эндопротезирование коленного – в равной степени «глухим» швом или дренированием раны.

Анализу были подвергнуты такие гематологические показатели, как количество эритроцитов, содержание гемоглобина (Hg) в крови, уровень гематокрита (Ht), количество тромбоцитов в крови; рассчитывали объемы кровопотери по методу Ш. В. Тимербулатова и соавторов [13] и в нашей модификации. Забор крови проводили в утренние часы, натощак, за день до операции и на следующие сутки после операции, так как в работе [14] указано, что у больных через 48 ч после эндопротезирования тазобедренного сустава на фоне введения транексамовой кислоты наблюдается повышение уровня гемоглобина до нижней границы нормы.

Количественные параметры красной крови и количества тромбоцитов получены с помощью анализатора гематологического автоматического Sysmex XN-1000 (Япония). Расчет объема кровопотери проводили с предварительным определением объема циркулирующей крови по Мооге в модификации Ш. В. Тимербулатова и соавторов [13].

Формула расчета объема кровопотери по Мооре выглядит следующим образом:

$$V_{\text{кр}} = \text{ОЦК}_{\text{долж}} \cdot (\text{Ht}_{\text{долж}} - \text{Ht}_{\text{факт}}) / \text{Ht}_{\text{долж}},$$

где $V_{\text{кр}}$ – объем кровопотери, мл; ОЦК – объем циркулирующей крови, мл; $\text{Ht}_{\text{долж}}$ – средняя величина должного гематокрита: у мужчин 47 % (в норме 40–54 %), у женщин – 39 % (в норме – 36–42 %); $\text{Ht}_{\text{факт}}$ – фактический гематокрит, %.

ОЦК определяется для мужчин из расчета 70–75 мл крови на 1 кг массы тела у мужчин и 60–65 мл крови на 1 кг массы тела у женщин. Несложно увидеть, что разброс должных величин Ht и рассчитанной величины ОЦК вносит ощутимую ошибку в определяемый объем кровопотери.

Для повышения объективности в определение объема хирургической кровопотери Ш. В. Тимербулатов и соавторы [13] внесли в формулу Мооре коррективы, исключая вышеуказанные неточности. Учитывая, что доля ОЦК относительно массы тела составляет 0,07, исследователи предложили определять ОЦК как произведение массы тела на эту величину. В результате формула вычисления объема кровопотери приобрела такой вид:

$$V_{\text{кр}} = m \cdot 0,07 (\text{Ht}_{\text{долж}} - \text{Ht}_{\text{факт}}) / \text{Ht}_{\text{долж}},$$

где $V_{\text{кр}}$ – объем кровопотери, мл; m – масса тела больного, г; $\text{Ht}_{\text{долж}}$ – должный гематокрит, %; $\text{Ht}_{\text{факт}}$ – фактический гематокрит, %.

Авторы показали, что точность предложенного способа низка (35 %) при объеме кровопотери менее 500 мл, но по мере его повышения увеличивается, достигая 100 % при кровопотере 1000 мл и более.

Все эти методы определения объема кровопотери направлены на выявление дефицита циркулирующей крови у пациентов, экстренно прооперированных, так как в дооперационный период не было возможности количественно оценить такие антропометрические показатели, как их рост и вес, а также дооперационный объем кровопотери. В связи с этим все расчеты осуществляются относительно должных величин. Операции, производимые в плановом порядке, как правило, проводят у больных после предоперационной подготовки, которая включает в себя как диагностические процедуры, позволяющие судить о состоянии организма в целом и его систем в частности, так и некоторые показатели, характеризующие типологические антропометрические параметры (рост, массу тела, индекс массы тела). При наличии начальных признаков анемии хирургическое вмешательство откладывают до достижения нормальных значений уровня гемоглобина в крови мужчин (130–160 г/л) и женщин (120–140 г/л).

Эндопротезирование крупных суставов нижних конечностей при хронической артрологической патологии относится к плановым операциям, в связи чем имеется возможность более точно оценить объем периперационной кровопотери, состоящей из интра- и послеоперационной. С этой целью было решено в формуле Ш. В. Тимербулатова и соавторов вместо уровня гематокрита использовать значение гемоглобина, так как последний более точно отражает функциональное состояние красной крови, и использовать вместо должной величины гемоглобина его дооперационное значение ($\text{Hg}_{\text{доп}}$). Формула стала выглядеть следующим образом:

$$V_{\text{кр}} = m \cdot 0,07 (\text{Hg}_{\text{д/оп}} - \text{Hg}_{\text{факт}}) / \text{H}_{\text{д/оп}},$$

где $V_{\text{кр}}$ – объем кровопотери, мл; m – масса тела больного, г; $\text{Hg}_{\text{д/оп}}$ – дооперационный гематокрит, %; $\text{Hg}_{\text{факт}}$ – фактический гематокрит, %.

В нашем исследовании $\text{Hg}_{\text{факт}}$ соответствует первым суткам послеоперационного периода.

Полученные численные результаты подвергнуты статистической обработке с использованием программы Microsoft Excel 2016, версия 16.0. Проверка на нормальность распределения, проведенная с помощью критериев Колмогорова и Шапиро – Уилка, не во всех вариационных рядах выявила подчинение их закону Гаусса, в связи с чем дальнейший статистический анализ проводили, используя непараметрические методы. В частности, описательная статистика заключалась в определении медианы (Me), 25 % и 75 % квартилей [Q_1 ; Q_3]. Сравнение вариационных рядов по качественным признакам выполняли с помощью четырехпольной таблицы χ^2 , а по количественным – методом Манна – Уитни. Корреляционные связи между изучаемыми показателями выявляли методом Спирмена. Статистически значимыми считали различия между группами при критерии $p \leq 0,05$.

Результаты

Результаты, полученные в группе пациентов с эндопротезированием коленного сустава, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели красной крови и объем периоперационной кровопотери у пациентов ($n = 64$), подвергшихся эндопротезированию коленного сустава по поводу деформирующего остеоартроза

Показатель	До операции	1-е сут после операции	p
Возраст, лет	66 [62; 72]	–	–
Масса тела, кг	88,0 [77,5; 98,5]	–	–
Количество эритроцитов, $\times 10^{12}/\text{л}$	4,67 [4,38; 5,05]	3,63 [3,29; 3,97]	0,00000...
Hg, г/л	138 [132; 148]	108 [99; 115]	0,00000...
Ht, %	40,1 [37,8; 42,6]	31,0 [28,3; 33,3]	0,00000...
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	239,0 [198,5; 277,5]	219,5 [181,5; 253,5]	0,02
Интраоперационная кровопотеря, мл	–	100 [100; 150]	–
$V_{\text{кр}}^*$, мл	–	1322 [1008; 1718]	–
$V_{\text{кр}}^{**}$, мл	–	1195 [973; 1591]	–

Примечание. Hg – гемоглобин; Ht – гематокрит; $V_{\text{кр}}^*$ – объем кровопотери по методу Ш. В. Тимербулатова и соавторов [15]; $V_{\text{кр}}^{**}$ – объем кровопотери по способу на основе разницы количества гемоглобина до и через сутки после операции; p – уровень значимости.

На следующий день после операции статистически значимо уменьшилось количество эритроцитов ($p = 0,00000...$) и тромбоцитов ($p = 0,02$) в крови, снизились уровни гемоглобина ($p = 0,00000...$) и гематокрита ($p = 0,00000...$), что указывает на возникшую периоперационную анемию (табл. 1). Расчет объема кровопотери за этот суточный период по методу

Ш. В. Тимербулатова и соавторов составил 1322 [1008; 1718] мл, а по предлагаемому способу – 1195 [973; 1591] мл. Правомочность методологии определения кровопотери, использованной нами, доказывается высокой корреляцией между двумя методами ($r = +0,90$ (95% ДИ 0,84–0,94), $p = 0,00000...$).

У пациентов с деформирующим остеоартрозом тазобедренного сустава тотальное его замещение сопровождалось кровопотерей, о выраженности которой свидетельствуют значения показателей красной крови и количества тромбоцитов на следующие сутки после операции (табл. 2).

Таблица 2

Показатели красной крови и объем периоперационной кровопотери у пациентов ($n = 42$), подвергшихся эндопротезированию тазобедренного сустава по поводу деформирующего остеоартроза

Показатель	До операции	1-е сут после операции	p
Возраст, лет	61 [55; 67]	–	–
Масса тела, кг	84 [73; 96]	–	–
Количество эритроцитов, $\times 10^{12}/л$	4,61 [4,43; 4,95]	4,01 [3,62; 4,27]	0,00000...
Hg, г/л	142 [132; 152]	119 [109; 129]	0,00000...
Ht, %	40,3 [38,6; 43,0]	34,7 [31,0; 36,5]	0,00000...
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	252 [227; 297]	230 [201; 265]	0,039
Интраоперационная кровопотеря, мл	–	150 [150; 200]	–
$V_{кр}^*$, мл	–	871 [707; 1079]	–
$V_{кр}^{**}$, мл	–	892 [638; 1238]	–

Примечание. Hg – гемоглобин; Ht – гематокрит; $V_{кр}^*$ – объем кровопотери по методу Ш. В. Тимербулатова и соавторов [15]; $V_{кр}^{**}$ – объем кровопотери по способу на основе разницы количества гемоглобина до и через сутки после операции; p – уровень значимости.

Объем периоперационной кровопотери, рассчитанный методом Ш. В. Тимербулатова и соавторов, составил 871 [707; 1079] мл, а предложенным методом – 892 [638; 1238] мл (табл. 2). Эти результаты сопоставимы, и оба метода продемонстрировали достаточно близкую информативность по оценке объема кровопотери ($r = +0,86$ (95% ДИ 0,76–0,92), $p = 0,00000...$).

За время пребывания больных в стационаре (7–10 сут) послеоперационных тромбоэмболических и инфекционных осложнений не наблюдали.

Обсуждение

Как видно из данных, представленных в табл. 1 и 2, периоперационная кровопотеря при тотальном замещении коленного сустава превзошла такую при эндопротезировании тазобедренного, о чем свидетельствует статистически значимое различие по периоперационной кровопотере между группами, подтверждаемое как данными метода Ш. В. Тимербулатова и соавторов ($p = 0,00000...$), так и результатами альтернативного расчета ($p = 0,00026$). В то же время сравнение интраоперационной кровопотери при эндопротезировании коленного (100 [100; 150] мл) и тазобедренного (150 [150; 200] мл) суставов показало, что при эндопротезировании последнего кровопотеря более выражена ($p = 0,00028$). Вполне возможно, что малая потеря крови во

время выполнения операции по тотальному замещению коленного сустава является следствием использования жгута: после его удаления избыточное давление крови в мелких артериях и венах, сосудах микроциркуляции реализуется усиленным кровотоком. Вместе с тем авторы статьи [15] утверждают, что наложение жгута не влияет на объем общей кровопотери. Однако следует помнить о скрытой кровопотери, объем которой формируется за счет пропитывания кровью мягких тканей и образования гематом.

О частоте развития послеоперационных осложнений в виде гематом дает представление ультразвуковое исследование (УЗИ) зоны оперативного вмешательства в первые сутки после эндопротезирования тазобедренного сустава под прикрытием транексамовой профилактики кровотечения [16]. Больные были разделены на две группы: в одной группе проводили УЗИ-диагностику гематом и выявили их наличие в 51,1 % случаев, в другой УЗИ-диагностику не применяли и клинически обнаружили гематомы в 13,2 % случаев. Результаты этой работы демонстрируют чрезвычайно высокую частоту формирования гематом после эндопротезирования тазобедренного сустава. Можно ожидать, что после тотального замещения коленного сустава их образуется значительно больше, так как увеличивается объем свободных пространств после его эндопротезирования, да и раневая поверхность губчатой кости – источник кровотечения из мелких сосудов – превышает таковую при эндопротезировании тазобедренного сустава. Этот факт подтверждается как данным нашего исследования по объемам периоперационной кровопотери у пациентов, подвергшихся эндопротезированию коленного или тазобедренного сустава, так и исследованиями ряда авторов, в которых утверждается, что объем общей кровопотери достигает 1346 ± 671 мл при эндопротезировании коленного сустава [17] и $975,8 \pm 80,9$ мл – при тотальном замещении тазобедренного [18].

Предложенный авторами вариант метода расчета объема периоперационной кровопотери сопоставим с методом Ш. В. Тимербулатова и соавторов, но выгодно отличается от прототипа персонализацией результата, так как, во-первых, вместо показателя гематокрита используется гемоглобин, содержание которого в крови непосредственно отражает тяжесть анемии; во-вторых, вместо должной величины применяется дооперационное значение параметра. В этом случае достигается более точная оценка состояния газотранспортной функции крови пациента. К недостатку метода можно отнести его ограниченное применение – плановые хирургические вмешательства.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что, несмотря на совершенствование техники эндопротезирования крупных суставов и применение протезов, приближенных к анатомии тазобедренного и коленного суставов, проблема профилактики и своевременного купирования периоперационной анемии у пациентов, подвергшихся тотальному их замещению, по-прежнему остается актуальной. Интраоперационная кровопотеря при эндопротезировании крупных суставов составляет от 100 до 600 мл, однако основная доля дефицита крови приходится на послеоперационный период. Уже после операции, в течение первых суток, пациент теряет от 700 до 1500 мл крови. Именно этот послеоперационный объем кровопотери определяет вы-

раженность анемии, в большей степени обусловленной кровотоочивостью из зияющих сосудов костной ткани с образованием гематом и пропитыванием кровью мягких тканей в зоне хирургического вмешательства. Анемия в послеоперационный период является одной из причин развития тромбоэмболических и инфекционных осложнений. Данный факт определяет необходимость контроля периоперационной кровопотери с целью своевременной коррекции объема циркулирующей крови и купирования тканевой гипоксии и, более того, поиска путей диагностики склонности крови индивидуума к повышенной кровотоочивости. Одним из методов определения объема периоперационной кровопотери может быть предложенный в статье способ, более адекватно отражающий состояние анемии при плановых операциях.

Список литературы

1. Ботвинкин А. Д., Корьяк В. А., Зарва И. Д. [и др.]. Оценка удовлетворенности пациентов результатами эндопротезирования тазобедренного сустава на основе расчета отношения шансов // *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2024. Т. 9, № 1. С. 64–71. doi: 10.23946/2500-0764-2024-9-1-64-71
2. Черкасов М. А., Тихилов Р. М., Шубняков И. И. [и др.]. Эффективность первичного эндопротезирования тазобедренного сустава: когда и как её следует оценивать? // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. Т. 5. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30176> (дата обращения: 10.02.2025).
3. Черкасов М. А., Тихилов Р. М., Шубняков И. И. [и др.]. Удовлетворенность пациентов после первичного эндопротезирования тазобедренного сустава: предикторы успеха // *Травматология и ортопедия России*. 2018. Т. 24, № 3. С. 45–54. doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-3-45-54
4. Ramkumar P. N., Harris J. D., Noble P. C. Patient-reported outcome measures after total knee arthroplasty: a systematic review // *Bone Joint Res.* 2015. Vol. 4 (7). P. 120–127. doi: 10.1302/2046-3758.47.2000380
5. Зубрицкий В. Ф., Левчук А. Л., Ивашкин А. Н. [и др.]. Лечение тандемных тромбоэмболических и инфекционных осложнений эндопротезирования тазобедренного сустава // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова*. 2017. Т. 12, № 4, Ч. 2. С. 72–75.
6. Накопия В. Б., Корнилов Н. Н., Божкова С. А. [и др.]. Скрытая кровопотеря после тотального эндопротезирования коленного сустава на фоне комплексной антикоагулянтной тромбопрофилактики // *Современные проблемы науки и образования*. 2017. № 6. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27272> (дата обращения: 11.02.2025).
7. Божкова С. А., Касимова А. Р., Накопия В. Б., Корнилов Н. Н. Все ли мы знаем о профилактике венозных тромбоэмболических осложнений после больших ортопедических операций? // *Травматология и ортопедия России*. 2018. Т. 24, № 1. С. 129–143. doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-1-129-143
8. Лебедь М. Л., Кирпиченко М. Г., Шамбутова А. С. [и др.]. Соотношение наружной и расчетной кровопотери при эндопротезировании крупных суставов нижней конечности // *Политравма*. 2020. № 2. С. 29–35. doi: 10.24411/1819-1495-2020-10017
9. McKibben N. S., Lindsay S. E., Friess D. M., Zusman N. L., Working Z. M. Methods of Quantifying Intraoperative Blood Loss in Orthopaedic Trauma Surgery: A Systematic Review // *J Orthop Trauma*. 2022. Vol 36 (6). P. e215–e226. doi: 10.1097/BOT.0000000000002313
10. Ховасова Н. О., Наумов А. В., Ткачева О. Н. Анемия в периоперационном периоде // *Медицинский совет*. 2021. № 12. С. 398–404. doi: 10.21518/2079-701X-2021-12-398-404

11. Lassila R., Weisel J. W. Role of red blood cells in clinically relevant bleeding tendencies and complications // *J Thromb Haemost.* 2023. Vol. 21 (11). P. 3024–3032. doi: 10.1016/j.jth.2023.05.009.15
12. Kohn M. D., Sassoon A. A., Fernando N. D. Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis // *Clin Orthop Relat Res.* 2016. Vol. 474 (8). P. 1886–1893. doi: 10.1007/s11999-016-4732-4
13. Тимербулатов Ш. В., Фаязов Р. Р., Смыр Р. А. [и др.]. Определение объема и степени острой кровопотери // *Медицинский вестник Башкортостана.* 2012. Т. 7, № 2. С. 69–72.
14. Крылов С. В., Пасечник И. Н., Орлецкий А. К. [и др.]. Оценка эффективности и безопасности применения транексамовой кислоты при эндопротезировании тазобедренного сустава // *Кремлевская медицина. Клинический вестник.* 2022. Т. 4. С. 36–39. doi: 10.48612/cgma/dznu-4e2g-zgtd
15. Shimizu M., Kubota R., Nasu M. [et al.]. The Influence of Tourniquet during Total Knee Arthroplasty on Perioperative Blood Loss and Postoperative Complications // *Ma-sui.* 2016. Vol. 65 (2). P. 131–135.
16. Коршняк В. Ю., Дьяков Д. Д., Рыков А. Г. [и др.]. Гематомы после эндопротезирования тазобедренного сустава // *Здравоохранение Дальнего Востока.* 2023. № 3. С. 13–16. doi: 10.33454/1728-1261-2023-3-13-16
17. Hu Y., Li Q., Wei B. G. [et al.]. Blood loss of total knee arthroplasty in osteoarthritis: an analysis of influential factors // *J Orthop Surg Res.* 2018. Vol. 13 (1). P. 325. doi: 10.1186/s13018-018-1038-0
18. Слободской А. Б., Кулигин А. В., Рубан В. В. [и др.]. Комплексная профилактика ранних тромбозов и кровотечений после эндопротезирования крупных суставов // *Клиническая медицина.* 2015. Т. 93, № 11. С. 50–53.

References

1. Botvinkin A.D., Kor'yak V.A., Zarva I.D. et al. Assessment of patient satisfaction with hip arthroplasty results based on odds ratio calculation. *Fundamental'naya i klinicheskaya meditsina = Fundamental and clinical medicine.* 2024;9(1):64–71. (In Russ.). doi: 10.23946/2500-0764-2024-9-1-64-71
2. Cherkasov M.A., Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I. et al. The effectiveness of primary hip arthroplasty: when and how should it be assessed? *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education.* 2020;5. (In Russ.). Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=30176> (accessed 10.02.2025).
3. Cherkasov M.A., Tikhilov R.M., Shubnyakov I.I. et al. Patient satisfaction after primary hip arthroplasty: predictors of success. *Travmatologiya i ortopediya Rossii = Traumatology and orthopedics of Russia.* 2018;24(3):45–54. (In Russ.). doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-3-45-54
4. Ramkumar P.N., Harris J.D., Noble P.C. Patient-reported outcome measures after total knee arthroplasty: a systematic review. *Bone Joint Res.* 2015;4(7):120–127. doi: 10.1302/2046-3758.47.2000380
5. Zubritskiy V.F., Levchuk A.L., Ivashkin A.N. et al. Treatment of tandem thromboembolic and infectious complications of hip arthroplasty. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo Tsentra im. N.I. Pirogova = Bulletin of National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov.* 2017;12(4),Pt.2:72–75. (In Russ.)
6. Nakopiya V.B., Kornilov N.N., Bozhkova S.A. et al. Occult blood loss after total knee arthroplasty with complex anticoagulant thromboprophylaxis. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education.* 2017;(6). (In Russ.). Available at: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=27272> (accessed 11.02.2025).
7. Bozhkova S.A., Kasimova A.R., Nakopiya V.B., Kornilov N.N. Do we know everything about the prevention of venous thromboembolic complications after major ortho-

- pedic surgeries? *Travmatologiya i ortopediya Rossii = Traumatology and orthopedics of Russia*. 2018;24(1):129–143. (In Russ.). doi: 10.21823/2311-2905-2018-24-1-129-143
8. Lebed' M.L., Kirpichenko M.G., Shamburova A.S. et al. Ratio of external and estimated blood loss in endoprosthetics of large joints of the lower limb. *Politravma = Polytrauma*. 2020;(2):29–35. (In Russ.). doi: 10.24411/1819-1495-2020-10017
 9. McKibben N.S., Lindsay S.E., Friess D.M., Zusman N.L., Working Z.M. Methods of Quantifying Intraoperative Blood Loss in Orthopaedic Trauma Surgery: A Systematic Review. *J Orthop Trauma*. 2022;36(6):e215–e226. doi: 10.1097/BOT.0000000000002313
 10. Khovasova N.O., Naumov A.V., Tkacheva O.N. Anemia in the perioperative period. *Meditinskiy sovet = Medical advice*. 2021;(12):398–404. (In Russ.). doi: 10.21518/2079-701X-2021-12-398-404
 11. Lassila R., Weisel J.W. Role of red blood cells in clinically relevant bleeding tendencies and complications. *J Thromb Haemost*. 2023;21(11):3024–3032. doi: 10.1016/j.jtha.2023.05.009.15
 12. Kohn M.D., Sassoon A.A., Fernando N.D. Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*. 2016;474(8):1886–1893. doi: 10.1007/s11999-016-4732-4
 13. Timerbulatov Sh.V., Fayazov R.R., Smyr R.A. et al. Determination of the volume and degree of acute blood loss. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana = Medical bulletin of Bashkortostan*. 2012;7(2):69–72. (In Russ.)
 14. Krylov S.V., Pasechnik I.N., Orletskiy A.K. et al. Evaluation of the efficacy and safety of tranexamic acid in hip arthroplasty. *Kremlevskaya meditsina. Klinicheskiy vestnik = Kremlin medicine. Clinical bulletin*. 2022;4:36–39. (In Russ.). doi: 10.48612/cgma/dznu-4e2g-zgtd
 15. Shimizu M., Kubota R., Nasu M. et al. The Influence of Tourniquet during Total Knee Arthroplasty on Perioperative Blood Loss and Postoperative Complications. *Masui*. 2016;65(2):131–135.
 16. Korshnyak V.Yu., D'yakov D.D., Rykov A.G. et al. Hematomas after hip replacement. *Zdravookhranenie Dal'nego Vostoka = Healthcare in the Far East*. 2023;(3):13–16. (In Russ.). doi: 10.33454/1728-1261-2023-3-13-16
 17. Hu Y., Li Q., Wei B.G. et al. Blood loss of total knee arthroplasty in osteoarthritis: an analysis of influential factors. *J Orthop Surg Res*. 2018;13(1):325. doi: 10.1186/s13018-018-1038-0
 18. Slobodskoy A.B., Kuligin A.V., Ruban V.V. et al. Comprehensive prevention of early thromboembolism and bleeding after endoprosthetics of large joints. *Klinicheskaya meditsina = Clinical medicine*. 2015;93(11):50–53. (In Russ.)

Информация об авторах / Information about the authors

Дмитрий Дмитриевич Садчиков

ассистент кафедры травматологии и ортопедии, аспирант, Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского (Россия, г. Саратов, ул. Большая казачья, 112)

Dmitry D. Sadchikov

Assistant of the sub-department of traumatology and orthopedics, postgraduate student, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky (112 Bolshaya Kazachya street, Saratov, Russia)

E-mail: disadchikov@yandex.ru

Игорь Алексеевич Норкин

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой травматологии
и ортопедии, Саратовский
государственный медицинский
университет имени В. И. Разумовского
(Россия, г. Саратов, ул. Большая
казацкая, 112)

E-mail: sarniito504@gmail.com

Igor A. Norkin

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of traumatology
and orthopedics, Saratov State Medical
University named after V.I. Razumovsky
(112 Bolshaya Kazachya street,
Saratov, Russia)

Даниил Миронович Пучиньян

доктор медицинских наук, профессор,
главный научный сотрудник отдела
фундаментальных и клинико-
экспериментальных исследований,
Саратовский государственный
медицинский университет имени
В. И. Разумовского (Россия, г. Саратов,
ул. Большая казацкая, 112)

E-mail: puchinyan@mail.ru

Daniil M. Puchinyan

Doctor of medical sciences, professor,
chief researcher of the department
of fundamental and clinical-experimental
research, Saratov State Medical University
named after V.I. Razumovsky
(112 Bolshaya Kazachya street,
Saratov, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 22.01.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 18.02.2025

Принята к публикации / Accepted 28.03.2025

УДК 616-006.699

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-4

Местнораспространенный инвазивный уротелиальный рак нижней трети мочеточника у пациента из группы высокого риска (клиническое наблюдение)

**А. З. Альмяшев¹, Н. Ю. Степанов², П. И. Скопин³,
А. А. Ивашин⁴, И. В. Горган⁵, А. Е. Майоров⁶**

^{1,3,4,5,6}Национальный исследовательский Мордовский
государственный университет имени Н. П. Огарева, Саранск, Россия

²Республиканский онкологический диспансер, Саранск, Россия

¹almyashev_2005@mail.ru, ²uro-stepanov@mail.ru, ³skopinpi@mail.ru,

⁴a.iwashin2017@yandex.ru, ⁵irina.gorgan@yandex.ru, ⁶sasha.mayorow@yandex.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Уротелиальный рак верхних мочевых путей принято считать редкой патологией в практике врача-уролога или врача-онколога. Данная опухоль достаточно агрессивна по своей природе: так, 60 % случаев уротелиального рака верхних мочевых путей на момент установления диагноза представлены инвазивными формами. При этом постановка диагноза затруднительна ввиду отсутствия специфической клинической картины – наиболее распространенный симптом – макро- или микрогематурия. Цель исследования: привести пример тактики ведения пациента с диагнозом «уротелиальный рак верхних мочевых путей». *Материалы и методы.* Приведено собственное клиническое наблюдение пациентки 70 лет с диагнозом «уротелиальный рак верхних мочевых путей». *Выводы.* Золотым стандартом лечения уротелиального рака мочеточника является радикальная нефруретерэктомия с тазовой лимфодиссекцией на стороне поражения. Показания к неоадьювантной и адьювантной терапии определяются коллегиально в каждом отдельном случае.

Ключевые слова: уротелиальный рак, мочеточник, радикальная нефруретерэктомия, пациент высокого риска

Для цитирования: Альмяшев А. З., Степанов Н. Ю., Скопин П. И., Ивашин А. А., Горган И. В., Майоров А. Е. Местнораспространенный инвазивный уротелиальный рак нижней трети мочеточника у пациента из группы высокого риска (клиническое наблюдение) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 41–50. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-4

Locally advanced invasive urothelial cancer of the lower third of the ureter in a high-risk patient (clinical observation)

**A.Z. Almyashev¹, N.Yu. Stepanov², P.I. Skopin³,
A.A. Ivashin⁴, I.V. Gorgan⁵, A.E. Mayorov⁶**

^{1,3,4,5,6}Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

²Republican Oncological Dispensary, Saransk, Russia

© Альмяшев А. З., Степанов Н. Ю., Скопин П. И., Ивашин А. А., Горган И. В., Майоров А. Е., 2025.
Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

¹almyashev_2005@mail.ru, ²uro-stepanov@mail.ru, ³skopinpi@mail.ru,
⁴a.iwashin2017@yandex.ru, ⁵irina.gorgan@yandex.ru, ⁶sasha.mayorow@yandex.ru

Abstract. *Background.* Urothelial carcinoma of the upper urinary tract is considered a rare pathology in the practice of a urologist or oncologist. This tumor is quite aggressive in nature: for example, 60% of urothelial cancer cases at the time of diagnosis are represented by invasive forms. The diagnosis is difficult due to the absence of a specific clinical picture - the most common symptom is macro- or microhematuria. The purpose of the study is to provide an example of management tactics for a patient diagnosed with urothelial cancer of the upper urinary tract. *Materials and Methods.* This article presents our own clinical observation of a 70-year-old patient diagnosed with urothelial cancer of the ureter. *Conclusions.* The gold standard of treatment of urothelial cancer is radical nephroureterectomy with pelvic lymphodissection on the side of the lesion. Indications for neoadjuvant and adjuvant therapy are determined collegially in each individual case.

Keywords: urothelial cancer, ureter, radical nephroureterectomy, high-risk patient

For citation: Almyashev A.Z., Stepanov N.Yu., Skopin P.I., Ivashin A.A., Gorgan I.V., Mayorov A.E. Locally advanced invasive urothelial cancer of the lower third of the ureter in a high-risk patient (clinical observation). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):41–50. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-4

Введение

Уротелиальный рак верхних мочевых путей (УРВМП) – это редкий и относительно малоизученный вариант злокачественной опухоли у человека, составляющий около 5–10 % от всех уротелиальных опухолей, обычно локализующийся в мочевом пузыре (90–95 %), реже в лоханке почки и чашечках, крайне редко в уретре [1, 2]. Уротелиальный первичный рак мочеточника (УПРМ) составляет 25 % от всех УРВМП и стратифицируется согласно Европейской ассоциации урологов на группы пациентов низкого (одиночная опухоль, размер менее 2 см, низкая степень злокачественности) и высокого риска прогрессирования (наличие уретерогидронефроза, билатеральные, множественные, инвазивные и высокозлокачественные опухоли) [1–3].

В Европе УРВМП встречается редко и составляет 50 новых случаев на 100 тыс. населения в год. В США УПРМ встречается с частотой 4,3 случая на 1 млн населения среди мужчин и 1,5 новых случая на 1 млн в год у женщин [2].

Клинический случай

Пациентка М., 70 лет, поступила в Республиканский онкологический диспансер Республики Мордовия (ГБУЗ РМ «РОД») 02.02.2024 с жалобами на учащенное мочеиспускание, периодические боли в пояснице справа, ноктурию. Мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография (МСРКТ) от 01.12.2023: опухоль нижней трети правого мочеточника, осложненная правосторонним гидроуретеронефрозом и отсутствием экскреторной функции правой почки (рис. 1, 2).

Цистоскопия от 12.12.2023: цистоскоп проведен в мочевой пузырь. Емкость мочевого пузыря 200 мл. Слизистая оболочка бледно-розового цвета, с четким сосудистым рисунком. Левое устье расположено в типичном месте, щелевидное, выброс из устья удовлетворительный. В области предположительной визуализации правого устья визуализируется буллезный отек слизи-

стой, «грубые» складки в области треугольника Льео. По задней стенке мочевого пузыря имеется участок гиперемии слизистой с буллезным отеком. Взята щипковая биопсия и спиртовой смыв.

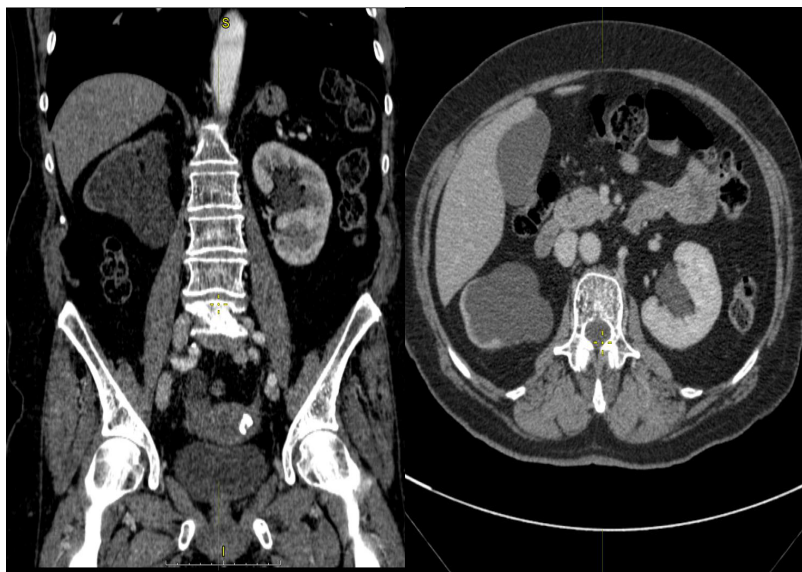


Рис. 1. МСКТ брюшной полости. Артериальная фаза.
Гидронефротическая трансформация правой почки



Рис. 2. МСКТ брюшной полости. В нижней трети правого мочеточника (тазовый отдел), бугристый опухолевый узел, обтурирующий просвет, с выходом за пределы органа, подрастанием к правой стенке таза, к бифуркации общих подвздошных сосудов справа, телу и шейке матки

Гистология № 28573 от 15.12.2023. Микроскопическое описание: биоптат представлен фрагментом слизистой мочевого пузыря с рыхлой фиброваскулярной стромой и покровом из уротелия типичного гистологического строения. В пределах просмотренного материала данных за злокачественный

процесс не выявлено. МСРКТ органов грудной клетки, брюшной полости, малого таза с контрастным усилением от 20.12.2023: КТ-признаки пневмосклероза, атеросклероза аорты и коронарных артерий. Новообразование нижней трети правого мочеточника, правосторонний уретерогидронефроз, диффузные изменения паренхимы печени, синусные кисты левой почки, миоматозный узел матки. Консилиум онкологов ГБУЗ РМ «РОД» от 29.12.2023: показано хирургическое лечение в объеме радикальной операции – нефруретерэктомия справа с резекцией устья правого мочеточника.

Операция в ГБУЗ РМ «РОД» 05.02.2024: расширенно-комбинированная нефруретерэктомия справа с полнослойным иссечением правой стенки мочевого пузыря (в области устья правого мочеточника), экстирпация матки с придатками, правосторонняя тазовая лимфодиссекция с лигированием правой внутренней подвздошной вены (рис. 3, 4).

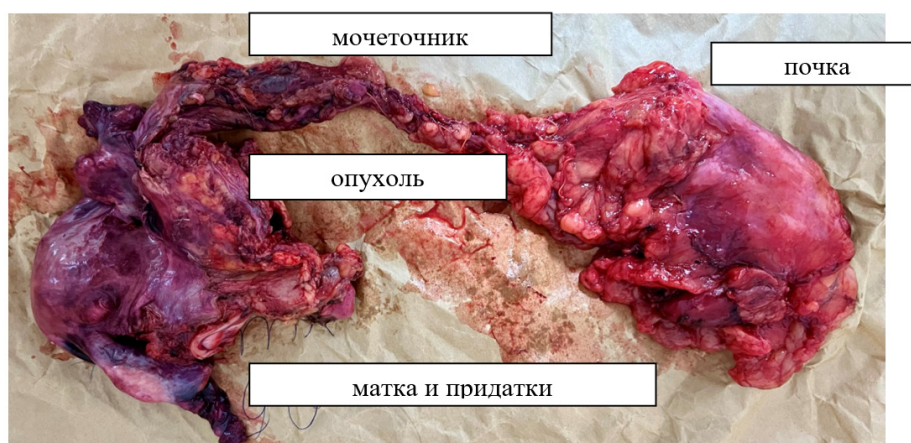


Рис. 3. Моноблочно удаленный макропрепарат.
Гидронефротически трансформированная правая почка,
экстирпированный правый мочеточник, матка с придатками

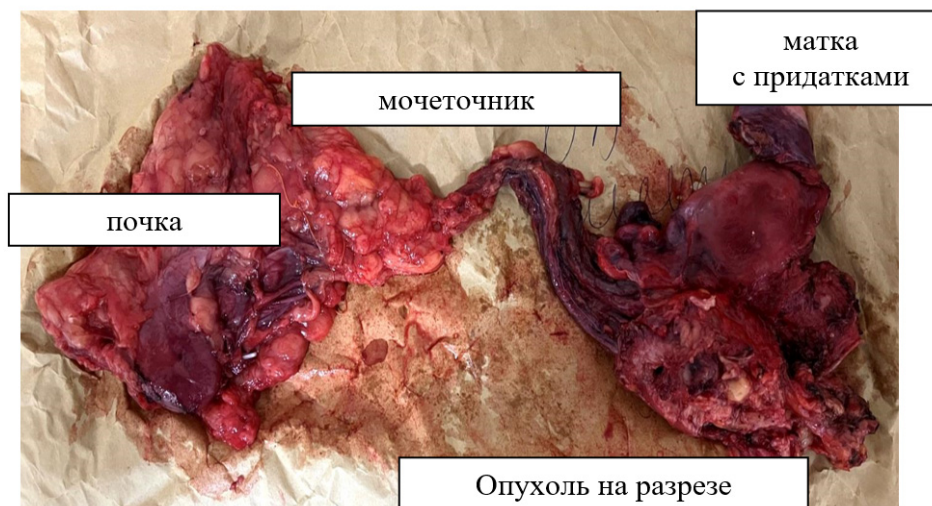


Рис. 4. Удаленный макропрепарат. Правый мочеточник вскрыт.
Инвазивный рост за пределы стенки мочеточника,
подростание к шейке и телу матки

Послеоперационный период протекал с явлениями частичной ранней тонкокишечной непроходимости, разрешившейся консервативно. Показатели электролитов крови: креатинина – в пределах нормы, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) оставалась на прежнем уровне – 32 мл/мин. Плановая гистология в ГБУЗ РМ «РОД» № 2729-52. Макроскопическое описание от 05.02.2024: правая почка размером $6 \times 4 \times 2$ см, с практически полной атрофией коркового и мозгового слоев. Мочеточник длиной 15 см, с расширенным просветом. В концевом отделе мочеточника отмечается опухолевое образование, тесно примыкающее к стенке матки, размером $8 \times 6 \times 4$ см. На разрезе пестрого вида, с очагами распада, кровоизлияний. Матка с придатками: общий размер $6 \times 4 \times 2$ см. Толщина миометрия 1,2 см. Слизистая тела и шейки матки гладкая. Миоматозный узел диаметром 1,5 см. Яичник слева: $4 \times 2,5 \times 1$ см. Яичник справа: $2 \times 2 \times 1,5$ см, на разрезе оба без особенностей. Маточные трубы извитые, длиной 4 см. Микроскопическое описание: в опухолевидном образовании мочеточника наблюдаются обширные поля, образованные полиморфными опухолевыми клетками со светлой цитоплазмой, с признаками выраженной атипии и анаплазии. Клеточные элементы разных размеров и формы, встречаются полигональные, уродливые, гигантские клетки. Ядра гиперхромные, вариабельные, с глыбчатым хроматином, с одиночными и множественными базофильными ядрышками. Проллиферативная активность высокая, отмечаются и патологические митозы. Фокусы васкулярной и перинеуральной инвазии в пределах просмотренных препаратов не обнаружены. В строме новообразования визуализируются очаги некрозов и кровоизлияний. В лимфатических узлах (№ 3) элементов опухолевого роста не выявлено. Заключение: Низкодифференцированная светлоклеточная уротелиальная (clear cell variant) карцинома (или уротелиальная карцинома из гликогенсодержащих клеток) мочеточника, GRADE 3 (pT4N0M0G3R0) с подрастанием к телу матки IV ст. II кл. гр. Показана адъювантная терапия платиносодержащими препаратами.

Обсуждение

В последние 30 лет значительно возрос интерес ученых к УРВМП, а также выявлены основные факторы риска его развития – это возраст (пик – 70–90 лет), пол (преобладают мужчины), раса (в США, например, это афроамериканцы), вредные привычки – курение, наследственность, синдром Линча [2, 4]. Основные симптомы: гематурия – у 70–80 % пациентов; боли в боку – 20 %; пальпируемая опухоль – 10 % [3]. Симптомными являются 50 % пациентов с УРВМП и УПРМ [2]. Диагностический стандарт – это МСРКТ брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастным усилением (КТ-урография): чувствительность 67–100 %, специфичность – 93–99 %, магнитно-резонансная томография (МРТ), диагностическая цистоскопия + цитология мочи ± уретероскопия [2]. Гидронефроз считается одним из важных факторов риска развития УРВМП [1]. На отдаленную выживаемость влияют такие критерии, как размер опухоли (pT2 и более), размер опухоли до и более 2 см, глубина инвазии (в 60 % – это мышечноинвазивный рак), степень дифференцировки опухоли цитологически или гистологически, многоочаговость поражения (в 10–20 % пациентов), наличие одновременно (синхронно, около

17 % всех случаев) или метастазно еще и рака мочевого пузыря, а также регионарных и/или отдаленных метастазов [3]. Пятилетняя выживаемость при УПРМ с pN0 – 69,6 %, при N1 – 22 %, N2 – 0 % ($P < 0,0001$) [3].

В случае выявления диссеминированного процесса с наличием гематогенных дистантных метастазов выживаемость плохая – менее 10 % больных переживает 3-летний рубеж [3]. Возраст пациентов с УРВМП на момент постановки диагноза также влияет на прогноз: 5-летняя общая выживаемость составляет 75 % у лиц моложе 50 лет, 50 % – в возрасте 70–79 лет и ниже 20 % – в возрасте 85 лет и старше [3]. Стандартом лечения УРВМП является радикальная нефруретерэктомия. При локализации УПРМ в дистальной трети cT2, одиночном поражении возможно выполнение альтернативной органосохранной (нефросохранной) операции – дистальной резекции мочеточника с формированием уретеронеоцистоанастомоза, с вполне удовлетворительными 5-летними результатами лечения либо открытым способом, либо мининвазивным: лапароскопически или роботически (рис. 5–8) [1]. Адъювантная терапия комбинацией препаратов платины и гемцитабина демонстрирует снижение риска рецидива при инвазивном местнораспространенном УРВМП [5]. Общая 5-летняя выживаемость при УРВМП зависит от стадии: при T in situ – 95,1 %, при локализованном раке – 88,9 %, при N«+» – 62,6 %, при отдаленных метастазах – 16,5 % [6].

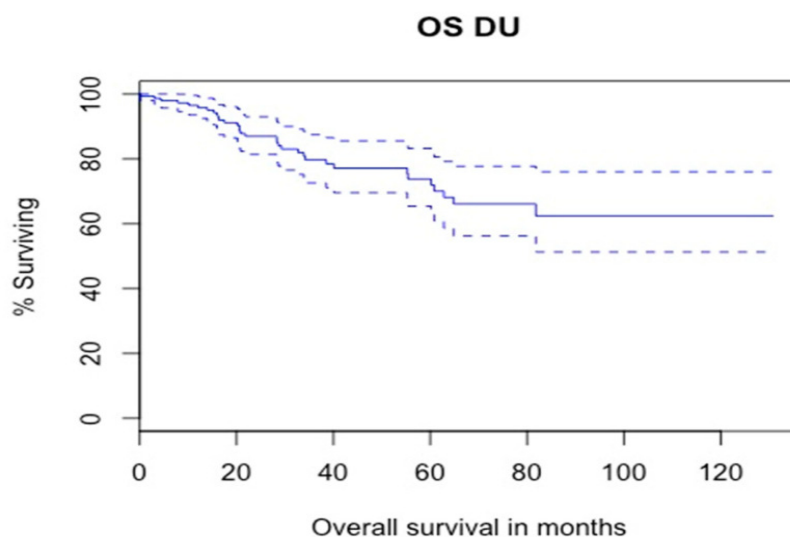


Рис. 5. Общая 5-летняя выживаемость больных уротелиальным раком нижней трети мочеточника после выполнения органосохранной операции – резекции мочеточника с неоуретероцистоанастомозом – 71,9 % [1]

Заключение

Уротелиальный рак верхних мочевых путей – это редкая патология в практике онкоуролога. Факторами риска неблагоприятного исхода лечения являются множественность очагов поражения, инвазивный характер роста опухоли, высокая степень злокачественности (high-grade), наличие регионарных и отдаленных метастазов. После радикальной операции показан тщательный динамический мониторинг. Рекомендуются в первые 72 ч внутрипу-

зырная инсталляция митомицина С или вакцины БЦЖ для снижения риска рецидива (риск оценивается в 22–47 % в течение 1 года наблюдения) [2]. «Золотым» стандартом лечения уротелиального рака мочеточника является радикальная нефруретерэктомия с тазовой лимфодиссекцией на стороне поражения. Показания к неоадьювантной и адьювантной терапии определяет мультидисциплинарный консилиум. Степень тяжести уретерогидронефроза на стороне поражения сама по себе не ухудшает онкологический прогноз для выживания.

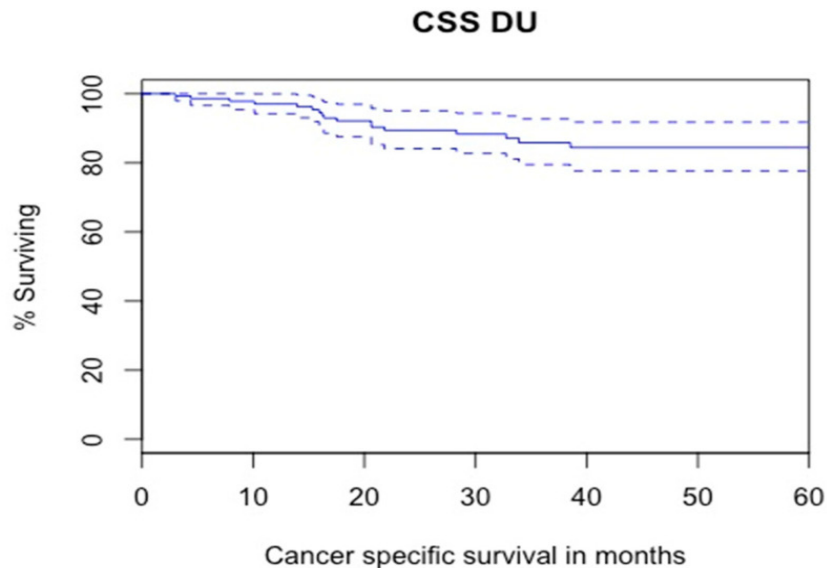


Рис. 6. Раковоспецифическая 5-летняя выживаемость у пациентов с уротелиальным раком нижней трети мочеточника – 84,4 % [1]

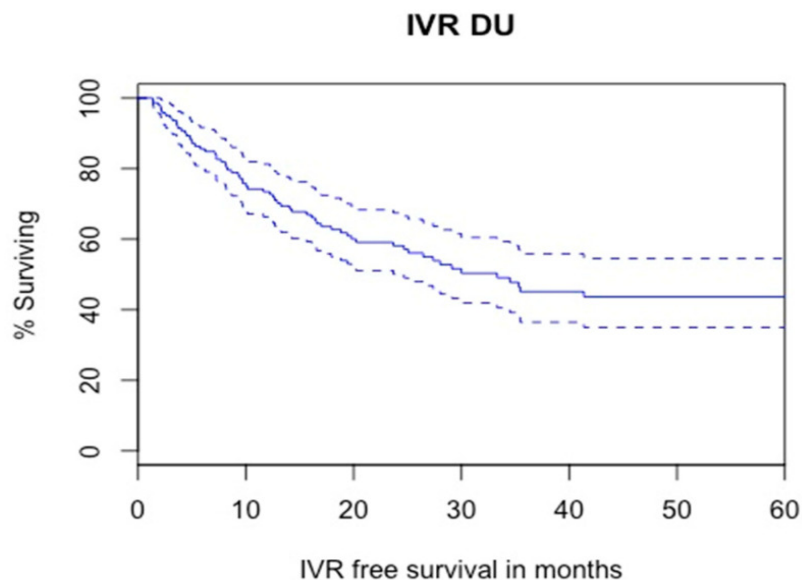


Рис. 7. Пятилетняя выживаемость больных УПРМ после резекции мочеточника без интравезикального рецидива – 43,6 % [1]

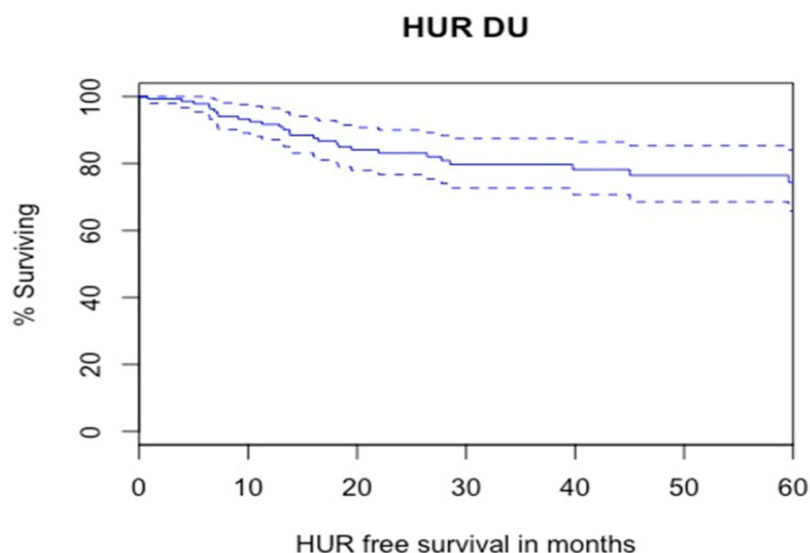


Рис. 8. Пятилетняя выживаемость больных УПРМ без рецидива в мочевых путях на стороне поражения

Коморбидность, хроническая патология контрлатеральной почки (снижение скорости клубочковой фильтрации ниже 60 мл/мин) могут увеличить частоту и тяжесть послеоперационных осложнений и летальность.

Список литературы

1. Masson-Lecomte A., Vaillant V., Roumiguié M. [et al.]. Oncological Outcomes of Distal Ureterectomy for High-Risk Urothelial Carcinoma: A Multicenter Study by The French Bladder Cancer Committee // *Cancers (Basel)*. 2022. Vol. 14 (21). P. 5452.
2. Ayun Cassell III, Burgess Manogah, Soeghen Willie. Diagnostic and Therapeutic Challenges of Rare Urogenital Cancers: Urothelial Carcinoma of the Renal Pelvis, Ureters and Urethra // *World J Oncol*. 2021. Vol. 12 (1). P. 20–27.
3. Zhu-Qing Liu, Xi Zhang, Qing Xu. High-grade invasive urothelial carcinoma of the ureter with systematic lymph node metastasis successfully treated by nephroureterectomy followed by chemotherapy // *Int J Clin Exp Med*. 2015. Vol. 8 (2). P. 3017–3019.
4. Romain Mathieu, Karim Bensalah, Ilaria Lucca [et al.]. Upper urinary tract disease: what we know today and unmet needs // *Transl Androl Urol*. 2015. Vol. 4 (3). P. 261–272.
5. Jun Teishima, Junichiro Hirata, Takuya Toge [et al.]. Impact of adjuvant chemotherapy for patients with locally advanced upper tract urothelial carcinoma in real-world practice // *Can Urol Assoc J*. 2024. Vol. 18 (1). P. 32–36.
6. Munoz J. J., Ellison L. M. Upper tract urothelial neoplasms: incidence and survival during the last decades // *J Urol*. 2000. Vol. 164 (5). P. 1523–1525.

References

1. Masson-Lecomte A., Vaillant V., Roumiguié M. et al. Oncological Outcomes of Distal Ureterectomy for High-Risk Urothelial Carcinoma: A Multicenter Study by The French Bladder Cancer Committee. *Cancers (Basel)*. 2022;14(21):5452.
2. Ayun Cassell III, Burgess Manogah, Soeghen Willie. Diagnostic and Therapeutic Challenges of Rare Urogenital Cancers: Urothelial Carcinoma of the Renal Pelvis, Ureters and Urethra. *World J Oncol*. 2021;12(1):20–27.

3. Zhu-Qing Liu, Xi Zhang, Qing Xu. High-grade invasive urothelial carcinoma of the ureter with systematic lymph node metastasis successfully treated by nephroureterectomy followed by chemotherapy. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8(2):3017–3019.
4. Romain Mathieu, Karim Bensalah, Ilaria Lucca et al. Upper urinary tract disease: what we know today and unmet needs. *Transl Androl Urol*. 2015;4(3):261–272.
5. Jun Teishima, Junichiro Hirata, Takuya Toge et al. Impact of adjuvant chemotherapy for patients with locally advanced upper tract urothelial carcinoma in real-world practice. *Can Urol Assoc J*. 2024;18(1):32–36.
6. Munoz J.J., Ellison L.M. Upper tract urothelial neoplasms: incidence and survival during the last decades. *J Urol*. 2000;164(5):1523–1525.

Информация об авторах / Information about the authors

Али Закирович Альмяшев

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры онкологии с курсом лучевой
диагностики и лучевой терапии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет имени
Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: almyashev_2005@mail.ru

Ali Z. Almyashev

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department of oncology
with a course of radiation diagnostics
and radiation therapy, Medical Institute,
Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Никита Юрьевич Степанов

кандидат медицинских наук, врач-
онколог отделения абдоминальной
онкологии, Республиканский
онкологический диспансер (Россия,
г. Саранск, ул. Ульянова, 30)

E-mail: uro-stepanov@mail.ru

Nikita Yu. Stepanov

Candidate of medical sciences, oncologist
of the department of abdominal oncology,
Republican Oncological Dispensary
(30 Ulyanova street, Saransk, Russia)

Павел Игоревич Скопин

доктор медицинских наук, профессор,
директор Медицинского института,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: skopinpi@mail.ru

Pavel I. Skopin

Doctor of medical sciences, professor,
head of Medical Institute, Ogarev Mordovia
State University (68 Bolshevistskaya street,
Saransk, Russia)

Артём Александрович Ивашин

старший преподаватель кафедры
онкологии с курсом лучевой диагностики
и лучевой терапии, Медицинский
институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевистская, 68)

E-mail: a.iwashin2017@yandex.ru

Artem A. Ivashin

Senior lecturer of the sub-department
of oncology with a course of radiation
diagnostics and radiation therapy,
Medical Institute, Ogarev Mordovia
State University (68 Bolshevistskaya
street, Saransk, Russia)

Ирина Владимировна Горган

аспирант, ассистент кафедры онкологии
с курсом лучевой диагностики и лучевой
терапии, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: irina.gorgan@yandex.ru

Irina V. Gorgan

Postgraduate student, assistant
of the sub-department of oncology with
a course of radiation diagnostics
and radiation therapy, Medical Institute,
Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Александр Евгеньевич Майоров

аспирант, ассистент кафедры онкологии
с курсом лучевой диагностики и лучевой
терапии, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: sasha.mayorow@yandex.ru

Aleksandr E. Mayorov

Postgraduate student, assistant of the sub-
department of oncology with a course of ra-
diation diagnostics and radiation therapy,
Medical Institute, Ogarev Mordovia State
University (68 Bolshevistskaya street, Sa-
ransk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 27.01.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 10.02.2025

Принята к публикации / Accepted 18.03.2025

УДК 616.351-006.6-089.86-06
doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-5

Прогнозирование несостоятельности анастомоза в колоректальной хирургии

**К. И. Сергацкий¹, К. М. Духовнова², Д. В. Улыбина³,
И. В. Малякин⁴, Е. А. Лазутов⁵, М. А. Гаврюшин⁶**

^{1,2,3}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

^{1,4,5,6}Пензенская областная клиническая больница
имени Н. Н. Бурденко, Пенза, Россия

¹sergatsky@bk.ru, ²kristina.max@bk.ru, ³ulybina.darina@yandex.ru,
⁴iDoc_058@mail.ru, ⁵lasytov@mail.ru, ⁶mr.gavryushin2018@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Несостоятельность толстокишечного анастомоза является одним из наиболее опасных и жизнеугрожающих осложнений, возникающих после хирургических вмешательств на толстой кишке. Цель исследования – анализ доступной литературы, касающейся современного состояния проблемы прогнозирования несостоятельности толстокишечного соустья. *Материалы и методы.* Проведен поиск наиболее значимых публикаций в базах данных PubMed, eLIBRARY и «КиберЛенинка» с использованием ключевых слов: «толстокишечный анастомоз», «несостоятельность толстокишечного анастомоза», «прогнозирование несостоятельности толстокишечного анастомоза». *Результаты.* Проведен систематический обзор литературных данных с выделением ключевой информации о различных подходах к прогнозированию несостоятельности толстокишечного анастомоза и их эффективности. *Выводы.* Своевременная диагностика возникшей недостаточности анастомоза имеет большое значение в современной колоректальной хирургии. Большинство используемых в настоящее время методик мониторинга состояния наложенных на пищеварительную трубку швов применяется в послеоперационный период и служит лишь для подтверждения уже состоявшегося осложнения. В связи с этим особое внимание следует уделить разработке методов, способных прогнозировать риск несостоятельности на ранних этапах – до или во время операции.

Ключевые слова: швы на пищеварительной трубке, толстокишечный анастомоз, несостоятельность анастомоза, методы прогнозирования, послеоперационный мониторинг, шкалы прогнозирования

Для цитирования: Сергацкий К. И., Духовнова К. М., Улыбина Д. В., Малякин И. В., Лазутов Е. А., Гаврюшин М. А. Прогнозирование несостоятельности анастомоза в колоректальной хирургии // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 51–61. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-5

Prediction of anastomosis failure in colorectal surgery

**K.I. Sergatskiy¹, K.M. Dukhovnova², D.V. Ulybina³,
I.V. Malyakin⁴, E.A. Lazutov⁵, M.A. Gavryushin⁶**

^{1,2,3}Penza State University, Penza, Russia

^{1,4,5,6}Penza Regional Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Penza, Russia

¹sergatsky@bk.ru, ²kristina.max@bk.ru, ³ulybina.darina@yandex.ru,
⁴iDoc_058@mail.ru, ⁵lasytov@mail.ru, ⁶mr.gavryushin2018@mail.ru

Abstract. *Background.* The failure of the colon anastomosis is one of the most dangerous and life-threatening complications that occur after colon surgery. The purpose of the study is to analyze the available literature on the current state of the problem of predicting the insolvency of the colon. *Materials and methods.* The search for the most significant publications in the databases PubMed, eLibrary and CyberLeninka was carried out using the keywords: “colon anastomosis”, “inconsistency of colon anastomosis”, “predicting the insolvency of colon anastomosis”. *Results.* A systematic review of the literature data has been conducted, highlighting key information on various approaches to predicting the failure of colon anastomosis and their effectiveness. *Conclusions.* Timely diagnosis of anastomotic insufficiency is of great importance in modern colorectal surgery. Most of the methods currently used to monitor the condition of sutures placed on the digestive tube are used in the postoperative period and serve only to confirm an existing complication. In this regard, special attention should be paid to the development of methods capable of predicting the risk of insolvency at an early stage - before or during the operation.

Keywords: sutures on the digestive tube, colon anastomosis, anastomosis failure, forecasting methods, postoperative monitoring, forecasting scales

For citation: Sergatskiy K.I., Dukhovnova K.M., Ulybina D.V., Malyakin I.V., Lazutov E.A., Gavryushin M.A. Prediction of anastomosis failure in colorectal surgery. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):51–61. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-5

Введение

Несостоятельность толстокишечного анастомоза (НТКА) – одно из наиболее грозных и жизнеугрожающих осложнений, возникающих после хирургических вмешательств на толстой кишке [1, 2]. Это состояние характеризуется нарушением целостности анастомоза (соустья между участками кишки, которое накладывается для восстановления проходимости во время операции после резекции части органа или без таковой), приводящим к выходу кишечного содержимого в брюшную полость, развитию перитонита, сепсиса и других тяжелых последствий [3]. Частота возникновения НТКА согласно результатам исследований в зависимости от локализации анастомоза, состояния пациента и техники наложения соустья достигает 20 %, что свидетельствует о значительной распространенности данного осложнения [4]. При этом прогноз для пациентов с НТКА остается крайне неблагоприятным: уровень летальности может достигать 40 %, что подчеркивает тяжесть осложнения, а значит, и необходимость своевременной диагностики [5].

Таким образом, прогнозирование НТКА имеет большое значение в современной колоректальной хирургии. Раннее выявление пациентов с высоким риском развития данного осложнения позволит не только своевременно принять профилактические меры, но и оптимизировать технику создания соустья для улучшения исходов лечения больных после операции.

Методы прогнозирования и контроля несостоятельности толстокишечного анастомоза

Все методы прогнозирования НТКА можно разделить на три группы: клинические, лабораторные и инструментальные. Каждый из этих подходов обладает своими особенностями и вносит важный вклад в оценку рисков НТКА.

Клинические методы основаны на оценке факторов риска, состояния здоровья пациента и истории заболевания.

Традиционно основными факторами риска НТКА считают пожилой возраст, наличие у пациента сахарного диабета, ожирения, нарушений кровоснабжения, присоединение инфекции и технические ошибки при наложении соустья [6, 7].

Для систематизации факторов риска НТКА разработаны различные шкалы и индексы, которые помогают прогнозировать вероятность развития этого осложнения. Благодаря простоте использования и возможности оценить индивидуальные риски для каждого пациента их широко применяют в клинической практике.

Примером инструмента прогнозирования НТКА служит индекс *PROCOLE* (predictive risk of colorectal leakage), учитывающий множество факторов, включая возраст пациента, наличие сопутствующих заболеваний, технические аспекты операции и другие параметры [3, 8]. Таким образом, в основе применения индекса *PROCOLE* лежит оценка не только клинических дооперационных факторов, но и интраоперационных данных.

Достаточно перспективной методикой оценки риска НТКА после операций на прямой кишке является шкала Международной исследовательской группы по изучению рака прямой кишки (*ISREC* – International study group of rectal cancer) [9]. Еще одной шкалой, разработанной для прогнозирования НТКА после резекции прямой кишки, является шкала *RALAR* (rectal anastomotic leakage after resection). Этот инструмент включает в себя оценку ключевых факторов риска, таких как возраст, индекс массы тела, сопутствующие заболевания и вредные привычки у пациента (курение и употребление алкоголя), а также аспектов перенесенной операции (тип анастомоза: ручной или аппаратный, его уровень на толстой кишке, длительность хирургического вмешательства) [10].

Исследования показали, что описанные индексы и шкалы обладают хорошей чувствительностью и специфичностью при прогнозировании НТКА, помогая врачу принять обоснованные решения для предотвращения обсуждаемого грозного послеоперационного осложнения [8–10].

Лабораторные методы позволяют оценить состояние пациента на биохимическом и клеточном уровнях. Основными маркерами, которые используют для прогнозирования НТКА, являются С-реактивный белок (*CRP* – C-reactive protein), прокальцитонин (*PCT* – procalcitonin) и лактат (молочная кислота) в плазме крови, указывающие на предрасположенность к осложнениям. Их широко используют для оценки воспалительного процесса в послеоперационный период, так как эти лабораторные маркеры удобны для мониторинга состояния в динамике лечения, а их значения легко определяются стандартными лабораторными комплексами [11, 12].

CRP является маркером острой фазы воспаления. Повышение уровня *CRP* на третий или четвертый день после операции свидетельствует о возможных осложнениях, таких как НТКА. Например, уровень *CRP*, превышающий 140 мг/л, ассоциируются с высоким риском несостоятельности наложенного анастомоза [13, 14].

PCT является более специфичным маркером наличия у пациента бактериальной инфекции, а повышение уровня *PCT* может быть признаком тяже-

лых инфекционных осложнений. Исследование показателя *PCT* часто используют в сочетании с определением *CRP* для повышения точности диагностики. При значительном повышении *PCT* в послеоперационный период можно предположить риск инфицирования области сформированного толстокишечного анастомоза [11, 15].

Таким образом, периодический мониторинг *CRP* и *PCT* в течение первых дней после операции помогает вовремя обнаружить воспалительные изменения и предпринять меры для борьбы с ними [16, 17].

Уровень лактата в крови также является значимым биохимическим маркером, который активно применяют в клинической практике для оценки тканевой перфузии и выявления гипоксии. Этот показатель играет ключевую роль в прогнозировании послеоперационных осложнений, включая НТКА. Повышение уровня лактата у пациента после формирования толстокишечного соустья может быть отражением ишемии тканей в области анастомоза, что делает его важным инструментом для раннего выявления риска развития несостоятельности [12].

Однако обсуждаемые лабораторные показатели не являются специфичными для НТКА и могут быть повышены при других воспалительных процессах.

Инструментальные методы контроля, используемые в послеоперационный период, позволяют непосредственно визуализировать состояние анастомоза. Так, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) служат основой для объективной оценки состояния тканей и выявления возможных проблем в области анастомоза [18].

КТ с контрастированием является одним из основных инструментов для обнаружения микроперфораций в области соустья. Этот метод позволяет визуализировать подтекание контраста в брюшную полость, что может указывать на НТКА до появления яркой картины перитонита. КТ часто используют при наличии клинических признаков (гипертермия, боль) возможных послеоперационных осложнений. Современные исследования подтверждают, что использование КТ повышает точность диагностики НТКА в ранние сроки после операции [19, 20].

Хотя МРТ для диагностики НТКА менее распространена, чем КТ, ее иногда используют при подозрении на НТКА у пациентов после оперативного создания толстокишечного соустья, особенно при необходимости более детальной визуализации мягких тканей области наложенного анастомоза. МРТ позволяет оценить степень отека кишечной стенки, выявить скопления жидкости в области анастомоза. Наличие этих признаков позволяет клиницисту заподозрить микроперфорацию соустья, а также возможность инфицирования тканей анастомоза [21, 22].

Таким образом, использование КТ и МРТ позволяет оперативно выявить послеоперационные осложнения и принять своевременные меры для их ликвидации, что значительно улучшает исходы лечения пациентов, перенесших наложение толстокишечного анастомоза [19].

Эндоскопические методы также позволяют визуализировать состояние анастомоза, оценить его целостность, выявить ранние признаки осложнений и при необходимости провести лечебные манипуляции [23].

Интраоперационные методы оценки кровоснабжения, например флуоресцентная ангиография и доплеровская ультрасонография, обеспечивают возможность оценки кровотока непосредственно в процессе операции, что позволяет хирургу принять своевременные и обоснованные решения по выбору места для наложения анастомоза, это снижает вероятность осложнений и повышает шансы на успешное послеоперационное заживление тканей сформированного соустья [24, 25].

Флуоресцентная ангиография является современным методом, позволяющим хирургу интраоперационно визуализировать кровоток в тканях [26]. Для диагностики во время операции после внутрисосудистого введения контрастного вещества с помощью флуоресцентной ангиографии проводят оценку перфузии тканей в зоне накладываемого анастомоза. Таким образом, на основе данной оценки становится возможным определение показателей локального кровоснабжения [24, 27].

Доплеровскую ультрасонографию применяют для оценки кровотока в артериях и венах, в том числе у пациента во время операции на брюшной полости. Так, интраоперационная ультразвуковая оценка кровотока позволяет дополнительно подтвердить наличие адекватного кровоснабжения в зоне сформированного анастомоза, что может быть полезно в случае ограниченной визуализации [25, 28].

Фотоплетизмографию также используют для прогнозирования НТКА. Данный вид диагностики позволяет оценить кровоснабжение тканей в области анастомоза и согласно исследованиям является более предпочтительным методом, чем доплеровская ультрасонография [29].

Таким образом, комбинация клинических, лабораторных и инструментальных методов позволяет значительно улучшить прогнозирование и диагностику НТКА. Раннее выявление факторов риска, постоянный мониторинг состояния пациента в послеоперационный период и использование современных методов инструментальной диагностики, таких как флуоресцентная ангиография и КТ с контрастированием, помогают снизить вероятность возникновения осложнений в области сформированного толстокишечного анастомоза и улучшить результаты лечения пациентов. Интеграция этих методов в клиническую практику способствует повышению качества хирургической помощи и снижению послеоперационной летальности.

Заключение

На сегодня существует множество методов прогнозирования НТКА, однако большинство из них применяются в послеоперационный период и по своей сути служат лишь для подтверждения уже произошедших осложнений. Это ограничивает их практическую ценность, так как они не позволяют своевременно предотвратить развитие несостоятельности в области наложенного соустья. В связи с этим особое внимание следует уделить разработке инновационных методов, способных прогнозировать риск НТКА на ранних этапах – до или во время операции. Внедрение таких методов в клиническую практику поможет значительно снизить частоту послеоперационных осложнений, улучшить результаты лечения и повысить безопасность хирургических вмешательств по восстановлению пассажа содержимого по толстой кишке.

Список литературы

1. Ho Y. H., Ashour M. A. Techniques for colorectal anastomosis // *World Journal of Gastroenterology*. 2010. Vol. 16 (13). P. 1610–1621. doi: 10.3748/wjg.v16.i13.1610
2. Daams F., Luyer M., Lange J. F. Colorectal anastomotic leakage: aspects of prevention, detection and treatment // *World Journal of Gastroenterology*. 2013. Vol. 19 (15). P. 2293–2297. doi: 10.3748/wjg.v19.i15.2293
3. Хасанов А. Г., Суфияров И. Ф., Бакиров Э. Р., Ямалова Г. Р. Несостоятельность швов толстокишечных анастомозов // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2020. Т. 15, №1 (85). С. 75–79. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nesostoyatelnost-shvov-tolstokishechnyh-anastomozov>
4. Sciuto A., Merola G., De Palma G. D., Sodo M., Pirozzi F., Bracale U. M., Bracale U. Predictive factors for anastomotic leakage after laparoscopic colorectal surgery // *World Journal of Gastroenterology*. 2018. Vol. 24 (21). P. 2247–2260. doi: 10.3748/wjg.v24.i21.2247
5. Дарбишгаджиев Ш. О., Баулин А. А., Зимин Ю. И., Баулин В. А., Баулина О. А. Результаты хирургического лечения колоректального рака // *Здоровье и образование в XXI веке*. 2018. Т. 20, № 4. С. 42–46. doi: 10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-4-42-46
6. Shogan B. D., Carlisle E. M., Alverdy J. C., Umanskiy K. Do we really know why colorectal anastomoses leak? // *J Gastrointest Surg*. 2013. Vol. 17 (9). P. 1698–1707. doi: 10.1007/s11605-013-2227-0
7. Агаев Э. К., Исмайлова З. Э., Мамедов Т. Э. Профилактика несостоятельности швов кишечных анастомозов // *Новости хирургии*. 2022. Т. 30, № 1. С. 86–94. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-nesostoyatelnosti-shvov-kishechnyh-anastomozov>
8. Rojas-Machado S. A., Romero-Simo M., Arroyo A., Rojas-Machado A., Lopez J., Calpena R. Prediction of anastomotic leak in colorectal cancer surgery based on a new prognostic index PROCOLE (prognostic colorectal leakage) developed from the meta-analysis of observational studies of risk factors // *Int J Colorectal Dis*. 2016. Vol. 31 (2). P. 197–210. doi: 10.1007/s00384-015-2422-4
9. Kulu Y., Ulrich A., Bruckner T., Contin P., Welsch T., Rahbari N. N., Buchler M. W. [et al.]. Validation of the International Study Group of Rectal Cancer definition and severity grading of anastomotic leakage // *Surgery*. 2013. Vol. 153 (6). P. 753–761. doi: 10.1016/j.surg.2013.02.007
10. Degiuli M., Elmore U., De Luca R., De Nardi P., Tomatis M., Biondi A. [et al.]. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer (RALAR study): A nationwide retrospective study of the Italian Society of Surgical Oncology Colorectal Cancer Network Collaborative Group // *Colorectal Dis*. 2022. Vol. 24 (3). P. 264–276. doi: 10.1111/codi.15997
11. Bona D., Danelli P., Sozzi A., Sanzi M., Cayre L., Lombardo F., Bonitta G., Cavalli M., Campanelli G., Aiolfi A. C-reactive Protein and Procalcitonin Levels to Predict Anastomotic Leak After Colorectal Surgery: Systematic Review and Meta-analysis // *J Gastrointest Surg*. 2023. Vol. 27 (1). P. 166–179. doi: 10.1007/s11605-022-05473-z
12. Зитта Д. В., Терехина Н. А., Субботин В. М. Прогнозирование несостоятельности колоректального анастомоза // *Пермский медицинский журнал*. 2017. Т. 34, № 2. С. 31–36. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/prognozirovanie-nesostoyatelnosti-kolorektalnogo-anastomoza>
13. Correa Neto I. J. F., Nishiyama V. K. G., Theis C., Schelle G., Robles A. G., Robles L. C-reactive protein as postoperative complications predictor of colorectal surgeries // *Arq Gastroenterol*. 2023. Vol. 60 (1). P. 4–10. doi: 10.1590/S0004-2803.202301000-02
14. Yeung D. E., Peterknecht E., Hajibandeh S., Hajibandeh S., Torrance A. W. C-reactive protein can predict anastomotic leak in colorectal surgery: a systematic review and me-

- ta-analysis // *Int J Colorectal Dis.* 2021. Vol. 36 (6). P. 1147–1162. doi: 10.1007/s00384-021-03854-5
15. Selvamani T., Shoukrie S. I., Malla J. [et al.]. Predictors That Identify Complications Such As Anastomotic Leak in Colorectal Surgery: A Systematic Review // *Cureus.* 2022. Vol. 14 (9). P. e28894. doi: 10.7759/cureus.28894
 16. Singh P. P., Zeng I. S., Srinivasa S., Lemanu D. P., Connolly A. B., Hill A. G. Systematic review and meta-analysis of use of serum C-reactive protein levels to predict anastomotic leak after colorectal surgery // *British Journal of Surgery.* 2014. Vol. 101 (4). P. 339–346. doi: 10.1002/bjs.9354
 17. Reisinger K. W., Poeze M., Hulsewe K. W., van Acker B. A., van Bijnen A. A., Hoofwijk A. G., Stoot J. H., Derikx J. P. Accurate prediction of anastomotic leakage after colorectal surgery using plasma markers for intestinal damage and inflammation // *J Am Coll Surg.* 2014. Vol. 219 (4). P. 744–751. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.06.011
 18. Hirst N. A., Tiernan J. P., Millner P. A., Jayne D. G. Systematic review of methods to predict and detect anastomotic leakage in colorectal surgery // *Colorectal Dis.* 2014. Vol. 16 (2). P. 95–109. doi: 10.1111/codi.12411
 19. McDermott F. D., Arora S., Smith J., Steele R. [et al.]. Prevention, diagnosis and management of colorectal anastomotic leakage. 2016. P. 1–40.
 20. Hyman N., Manchester T. L., Osler T., Burns B., Cataldo P. A. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think // *Ann Surg.* 2007. Vol. 245 (2). P. 254–258. doi: 10.1097/01.sla.0000225083.27182.85
 21. Патент № 2787618 Российская Федерация. Способ выявления несостоятельности колоректального анастомоза с помощью магнитно-резонансной томографии / Мялина С. А., Березовская Т. П., Невольских А. А., Иванов С. А., Каприн А. Д. Заявл. 17.11.2022 ; опубл. 11.01.2023.
 22. Hoeffel C., Marcus C., Arrive L., Bouche O., Tubiana J. Postoperative imaging after colorectal surgery // *J Radiol.* 2009. Vol. 90 (7-8(2)). P. 954–968. doi: 10.1016/s0221-0363(09)73234-2
 23. Груба Л. Н., Магомедов М. С., Василенко К. В., Лебедев И. С., Егиев В. Н. Опыт применения интраоперационной эндоскопии с целью раннего выявления и предотвращения осложнений анастомозов желудочно-кишечного тракта // *Анналы хирургии.* 2016. Т. 21, № 4. С. 257–264. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-primeneniya-intraoperatsionnoy-endoskopii-s-tselyu-rannego-vyyavleniya-i-predotvrascheniya-oslozhneniy-anastomozov-zheludochno>
 24. Алексеев М. В., Рыбаков Е. Г., Ачкасов С. И. Роль флуоресцентной ангиографии при формировании колоректального анастомоза // *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* 2023. Т. 2, № 9. С. 58–62. doi: 10.17116/hirurgia202309258
 25. Патент 2266711 Российская Федерация. Способ диагностики функциональной полноценности сосудистого анастомоза после реконструктивных хирургических вмешательств // Кузнецов М. Р., Вирганский А. О., Капранов С. А., Москаленко Е. П., Кузнецова В. Ф., Евграфов А. И., Добрянский М. В., Голосницкий П. Ю., Туркин П. Ю. Заявл. 03.04.2003 ; опубл. 27.12.2005.
 26. Jafari M. D., Lee K. H., Halabi W. J., Mills S. D., Carmichael J. C., Stamos M. J., Pigazzi A. The use of indocyanine green fluorescence to assess anastomotic perfusion during robotic assisted laparoscopic rectal surgery // *Surg Endosc.* 2013. Vol. 27 (8). P. 3003–3008. doi: 10.1007/s00464-013-2832-8
 27. Tsang Y. P., Leung L. A., Lau C. W., Tang C. N. Indocyanine green fluorescence angiography to evaluate anastomotic perfusion in colorectal surgery // *Int J Colorectal Dis.* 2020. Vol. 35 (6). P. 1133–1139. doi: 10.1007/s00384-020-03592-0
 28. Ambrosetti P., Robert J., Mathey P., Rohner A. Left-sided colon and colorectal anastomoses: Doppler ultrasound as an aid to assess bowel vascularization. A prospective

evaluation of 200 consecutive elective cases // *Int J Colorectal Dis.* 1994. Vol. 9 (4). P. 211–214. doi: 10.1007/BF00292253

29. Alos R., Garcia-Granero E., Calvete J., Uribe N. The use of photoplethysmography and Doppler ultrasound to predict anastomotic viability after segmental intestinal ischaemia in dogs // *Eur J Surg.* 1993. Vol. 159 (1). P. 35–41. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8095805/>

References

1. Ho Y.H., Ashour M.A. Techniques for colorectal anastomosis. *World Journal of Gastroenterology.* 2010;16(13):1610–1621. doi: 10.3748/wjg.v16.i13.1610
2. Daams F., Luyer M., Lange J.F. Colorectal anastomotic leakage: aspects of prevention, detection and treatment. *World Journal of Gastroenterology.* 2013;19(15):2293–2297. doi: 10.3748/wjg.v19.i15.2293
3. Khasanov A.G., Sufiyarov I.F., Bakirov E.R., Yamalova G.R. Failure of sutures of colonic anastomoses. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana = Medical bulletin of Bashkortostan.* 2020;15(1):75–79. (In Russ.). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/nesostoyatelnost-shvov-tolstokishechnyh-anastomozov>
4. Sciuto A., Merola G., De Palma G.D., Sodo M., Pirozzi F., Bracale U.M., Bracale U. Predictive factors for anastomotic leakage after laparoscopic colorectal surgery. *World Journal of Gastroenterology.* 2018;24(21):2247–2260. doi: 10.3748/wjg.v24.i21.2247
5. Darbishgadzhiyev Sh.O., Baulin A.A., Zimin Yu.I., Baulin V.A., Baulina O.A. Results of surgical treatment of colorectal cancer. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke = Health and education of the 21st century.* 2018;20(4):42–46. (In Russ.). doi: 10.26787/nydha-2226-7425-2018-20-4-42-46
6. Shogan B.D., Carlisle E.M., Alverdy J.C., Umanskiy K. Do we really know why colorectal anastomoses leak? *J Gastrointest Surg.* 2013;17(9):1698–1707. doi: 10.1007/s11605-013-2227-0
7. Agaev E.K., Ismaylova Z.E., Mamedov T.E. Prevention of intestinal anastomosis suture failure. *Novosti khirurgii = Proceedings of surgery.* 2022;30(1):86–94. (In Russ.). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/profilaktika-nesostoyatelnosti-shvov-kishechnyh-anastomozov>
8. Rojas-Machado S.A., Romero-Simo M., Arroyo A., Rojas-Machado A., Lopez J., Calpena R. Prediction of anastomotic leak in colorectal cancer surgery based on a new prognostic index PROCOLE (prognostic colorectal leakage) developed from the meta-analysis of observational studies of risk factors. *Int J Colorectal Dis.* 2016;31(2):197–210. doi: 10.1007/s00384-015-2422-4
9. Kulu Y., Ulrich A., Bruckner T., Contin P., Welsch T., Rahbari N.N., Buchler M.W. et al. Validation of the International Study Group of Rectal Cancer definition and severity grading of anastomotic leakage. *Surgery.* 2013;153(6):753–761. doi: 10.1016/j.surg.2013.02.007
10. Degiuli M., Elmore U., De Luca R., De Nardi P., Tomatis M., Biondi A. et al. Risk factors for anastomotic leakage after anterior resection for rectal cancer (RALAR study): A nationwide retrospective study of the Italian Society of Surgical Oncology Colorectal Cancer Network Collaborative Group. *Colorectal Dis.* 2022;24(3):264–276. doi: 10.1111/codi.15997
11. Bona D., Danelli P., Sozzi A., Sanzi M., Cayre L., Lombardo F., Bonitta G., Cavalli M., Campanelli G., Aiolfi A. C-reactive Protein and Procalcitonin Levels to Predict Anastomotic Leak After Colorectal Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *J Gastrointest Surg.* 2023;27(1):166–179. doi: 10.1007/s11605-022-05473-z
12. Zitta D.V., Terekhina N.A., Subbotin V.M. Prediction of colorectal anastomotic failure. *Permskiy meditsinskiy zhurnal = Perm medical journal.* 2017;34(2):31–36. (In Russ.). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/prognozirovanie-nesostoyatelnosti-kolorektalnogo-anastomoza>

13. Correa Neto I.J.F., Nishiyama V.K.G., Theis C., Schelle G., Robles A.G., Robles L. C-reactive protein as postoperative complications predictor of colorectal surgeries. *Arq Gastroenterol.* 2023;60(1):4–10. doi: 10.1590/S0004-2803.202301000-02
14. Yeung D.E., Peterknecht E., Hajibandeh S., Hajibandeh S., Torrance A.W. C-reactive protein can predict anastomotic leak in colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Int J Colorectal Dis.* 2021;36(6):1147–1162. doi: 10.1007/s00384-021-03854-5
15. Selvamani T., Shoukrie S.I., Malla J. et al. Predictors That Identify Complications Such As Anastomotic Leak in Colorectal Surgery: A Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(9):e28894. doi: 10.7759/cureus.28894
16. Singh P.P., Zeng I.S., Srinivasa S., Lemanu D.P., Connolly A.B., Hill A.G. Systematic review and meta-analysis of use of serum C-reactive protein levels to predict anastomotic leak after colorectal surgery. *British Journal of Surgery.* 2014;101(4):339–346. doi: 10.1002/bjs.9354
17. Reisinger K.W., Poeze M., Hulsewe K.W., van Acker B.A., van Bijnen A.A., Hoofwijk A.G., Stoot J.H., Derikx J.P. Accurate prediction of anastomotic leakage after colorectal surgery using plasma markers for intestinal damage and inflammation. *J Am Coll Surg.* 2014;219(4):744–751. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2014.06.011
18. Hirst N.A., Tiernan J.P., Millner P.A., Jayne D.G. Systematic review of methods to predict and detect anastomotic leakage in colorectal surgery. *Colorectal Dis.* 2014;16(2):95–109. doi: 10.1111/codi.12411
19. McDermott F.D., Arora S., Smith J., Steele R. et al. *Prevention, diagnosis and management of colorectal anastomotic leakage.* 2016:1–40.
20. Hyman N., Manchester T.L., Osler T., Burns B., Cataldo P.A. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think. *Ann Surg.* 2007;245(2):254–258. doi: 10.1097/01.sla.0000225083.27182.85
21. Patent № 2787618 Russian Federation. *Sposob vyyavleniya nesostoyatel'nosti kolorektal'nogo anastomoza s pomoshch'yu magnitno-rezonansnoy tomografii = Method for detecting colorectal anastomotic leakage using magnetic resonance imaging.* Myalina S.A., Berezovskaya T.P., Nevol'skikh A.A., Ivanov S.A., Kaprin A.D. Appl. 17.11.2022; publ. 11.01.2023. (In Russ.)
22. Hoeffel C., Marcus C., Arrive L., Bouche O., Tubiana J. Postoperative imaging after colorectal surgery. *J Radiol.* 2009;90(7-8(2)):954–968. doi: 10.1016/s0221-0363(09)73234-2
23. Gruba L.N., Magomedov M.S., Vasilenko K.V., Lebedev I.S., Egiev V.N. Experience of using intraoperative endoscopy for early detection and prevention of complications of gastrointestinal anastomoses. *Annaly khirurgii = Annals of surgery.* 2016;21(4):257–264. (In Russ.). Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-primeneniya-intraoperatsionnoy-endoskopii-s-tselyu-rannego-vyyavleniya-i-predotvrascheniya-oslozhneniy-anastomozov-zheludochno>
24. Alekseev M.V., Rybakov E.G., Achkasov S.I. The role of fluorescein angiography in the formation of colorectal anastomosis. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova = Surgery. Journal named after N.I. Pirogov.* 2023;2(9):58–62. (In Russ.). doi: 10.17116/hirurgia202309258
25. Patent 2266711 Russian Federation. *Sposob diagnostiki funktsional'noy polnotsennosti sosudistogo anastomoza posle rekonstruktivnykh khirurgicheskikh vmeshatel'stv = Method for diagnosing the functional adequacy of vascular anastomosis after reconstructive surgical interventions.* Kuznetsov M.R., Virganskiy A.O., Kapranov S.A., Moskalenko E.P., Kuznetsova V.F., Evgrafov A.I., Dobryanskiy M.V., Golosnitskiy P.Yu., Turkin P.Yu. Appl. 03.04.2003; publ. 27.12.2005. (In Russ.)
26. Jafari M.D., Lee K.H., Halabi W.J., Mills S.D., Carmichael J.C., Stamos M.J., Pigazzi A. The use of indocyanine green fluorescence to assess anastomotic perfusion during ro-

- botic assisted laparoscopic rectal surgery. *Surg Endosc.* 2013;27(8):3003–3008. doi: 10.1007/s00464-013-2832-8
27. Tsang Y.P., Leung L.A., Lau C.W., Tang C.N. Indocyanine green fluorescence angiography to evaluate anastomotic perfusion in colorectal surgery. *Int J Colorectal Dis.* 2020;35(6):1133–1139. doi: 10.1007/s00384-020-03592-0
28. Ambrosetti P., Robert J., Mathey P., Rohner A. Left-sided colon and colorectal anastomoses: Doppler ultrasound as an aid to assess bowel vascularization. A prospective evaluation of 200 consecutive elective cases. *Int J Colorectal Dis.* 1994;9(4):211–214. doi: 10.1007/BF00292253
29. Alos R., Garcia-Granero E., Calvete J., Uribe N. The use of photoplethysmography and Doppler ultrasound to predict anastomotic viability after segmental intestinal ischaemia in dogs. *Eur J Surg.* 1993;159(1):35–41. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8095805/>

Информация об авторах / Information about the authors

Константин Игоревич Сергацкий

доктор медицинских наук, доцент,
профессор кафедры хирургии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40);
врач-колопроктолог отделения
колопроктологии, Пензенская
областная клиническая больница
имени Н. Н. Бурденко (Россия, г. Пенза,
ул. Лермонтова, 28)

E-mail: sergatsky@bk.ru

Konstantin I. Sergatskiy

Doctor of medical sciences, associate
professor, professor of the sub-department
of surgery, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia); coloproctologist
of the department of coloproctology,
Penza Regional Clinical Hospital named
after N.N. Burdenko (28 Lermontova
street, Penza, Russia)

Кристина Михайловна Духовнова

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры хирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: kristina.max@bk.ru

Kristina M. Dukhovnova

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of surgery, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Дарина Владимировна Улыбина

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: ulybina.darina@yandex.ru

Darina V. Ulybina

Student, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Иван Васильевич Малякин

заведующий колопроктологическим
отделением, Пензенская областная
клиническая больница имени
Н. Н. Бурденко (Россия, г. Пенза,
ул. Лермонтова, 28)

E-mail: iDoc_058@mail.ru

Ivan V. Malyakin

Head of the department of coloproctology,
Penza Regional Clinical Hospital
named after N.N. Burdenko
(28 Lermontova street, Penza, Russia)

Евгений Александрович Лазутов

врач-колопроктолог
колопроктологического отделения,
Пензенская областная клиническая
больница имени Н. Н. Бурденко (Россия,
г. Пенза, ул. Лермонтова, 28)

E-mail: lazytov@mail.ru

Evgeny A. Lazutov

Coloproctologist of the department
of coloproctology, Penza Regional Clinical
Hospital named after N.N. Burdenko
(28 Lermontova street, Penza, Russia)

Максим Андреевич Гаврюшин

врач-хирург хирургического
отделения № 2, Пензенская областная
клиническая больница имени
Н. Н. Бурденко (Россия, г. Пенза,
ул. Лермонтова, 28)

E-mail: mr.gavryushin2018@mail.ru

Maksim A. Gavryushin

Surgeon of the department of surgery No. 2,
Penza Regional Clinical Hospital named
after N.N. Burdenko (28 Lermontova
street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 05.02.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 12.03.2025

Принята к публикации / Accepted 08.04.2025

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

INTERNAL DISEASES

УДК 613.955

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-6

Влияние продолжительности и качества сна на здоровье детей школьного возраста (обзор литературы)

Е. В. Васильев¹, В. В. Васильев², Т. В. Ромашова³

^{1,2,3}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹vostok.2023@bk.ru, ²vvv1755@yandex.ru, ³6764552@mail.ru

Аннотация. Развитие различных соматических и психологических патологических состояний у школьников вследствие нарушений сна является актуальной проблемой для здравоохранения вследствие широкой распространенности. Рассмотрены данные зарубежной и отечественной литературы, отражающей проблемы и факторы влияния неполноценного сна на различные аспекты детского здоровья. Недавно опубликованные исследования подтверждают, что неполноценный сон оказывает всестороннее влияние на здоровье и жизнедеятельность школьника: провоцирует метаболические нарушения, психологические осложнения и обуславливает многочисленные медико-социальные проблемы. Нарушение сна как базовой физиологической функции в несовершеннолетнем возрасте влечет за собой и нарушения других физиологических процессов. Установлена деструктивная роль дефектов сна в появлении нарушений когнитивного функционирования и поведенческих расстройств. Подтверждается двусторонняя взаимозависимость проблем со сном, с одной стороны, и соматических отклонений, а также поведенческих дисфункций – с другой. Расстройства сна влияют на рост и развитие детей и подростков. Соответственно скрининг и наблюдение детей школьного возраста на предмет неполноценного сна способствует выявлению патологии на ранней стадии и подбору терапевтических и профилактических мероприятий. Вследствие широкой распространенности проблем со сном у несовершеннолетних, негативных последствий для здоровья необходимо принятие мер мультикомпонентного воздействия и профилактики.

Ключевые слова: здоровье школьников, поведенческие расстройства, недостаточный сон, качество сна, продолжительность сна, кардиометаболические нарушения

Для цитирования: Васильев Е. В., Васильев В. В., Ромашова Т. В. Влияние продолжительности и качества сна на здоровье детей школьного возраста (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 62–74. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-6

Influence of sleep duration and quality on the health of school-aged children (literature review)

E.V. Vasilyev¹, V.V. Vasilyev², T.V. Romaschova³

^{1,2,3}Penza State University, Penza, Russia

© Васильев Е. В., Васильев В. В., Ромашова Т. В., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

Abstract. The development of various somatic and psychological pathological conditions in schoolchildren due to sleep disorders is a pressing issue for public health due to its widespread prevalence. The article reviews data from foreign and domestic literature reflecting the problems and factors of the influence of inadequate sleep on various aspects of children's health. Recently published studies confirm that inadequate sleep has a comprehensive impact on the health and life of a schoolchild: it provokes metabolic disorders, psychological complications and causes numerous medical and social problems. Sleep disorders as a basic physiological function in adolescence also entail disorders of other physiological processes. The destructive role of sleep defects in the occurrence of cognitive impairment and behavioral disorders has been established. The two-way interdependence of sleep problems on the one hand and somatic deviations, as well as behavioral dysfunctions on the other, is confirmed. Sleep disorders affect various aspects of growth and development of children and adolescents. Accordingly, screening and monitoring of school-age children for inadequate sleep helps to identify pathology at an early stage and select therapeutic and preventive measures. Due to the widespread prevalence of sleep problems in minors, negative health consequences, it is necessary to take measures of multicomponent impact and prevention.

Keywords: schoolchildren's health, behavioral disorders, insufficient sleep, sleep quality, sleep duration, cardiometabolic disorders

For citation: Vasilyev E.V., Vasilyev V.V., Romaschova T.V. Influence of sleep duration and quality on the health of school-aged children (literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):62–74. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-6

Введение

Полноценный сон как важнейший элемент здорового образа жизни оказывает всестороннее влияние на жизнедеятельность школьника [1]. В детском и подростковом возрасте, а особенно в чувствительные периоды развития, связанные с реорганизацией нейрофизиологических и биохимических механизмов, воздействие недостаточного или некачественного сна на организм наиболее выражено и представляет определенную опасность [2–4]. Среди показателей состояния детского здоровья, страдающих от дефицита сна – уровень функционального состояния основных систем организма, степень сопротивляемости организма неблагоприятным воздействиям, уровень достигнутого психического развития, уровень и степень гармоничности физического развития [5, 6].

У школьников потребности во сне варьируют от 9 до 12 ч в сутки. Из-за учебной нагрузки у них нет дневного сна, а неправильное планирование времени и отсутствие режима дня ведет к недостатку ночного сна, что, в свою очередь, обуславливает чрезмерную сонливость и дефицит внимания, отрицательно сказывается на успеваемости [7]. Вследствие недостаточного сна детям школьного возраста могут угрожать ожирение, диабет, травмы, расстройства психического здоровья.

Для подростков 13–17 лет достаточно в сутки 8–10 ч сна. Полноценный сон у них имеет решающее значение для работы мозга, способствует концентрации внимания, памяти, активизации аналитического мышления. Недостаток сна в этом возрасте, помимо ранее обозначенных проблем, ведет к слож-

ностям в плане психического здоровья, усиливая тревожность, депрессию, провоцируя суицидальные мысли [8].

Не высыпаются дети и подростки по разным причинам, но последствия недостаточного либо некачественного сна общие, с различной интенсивностью выраженные в разных возрастных категориях.

Негативные последствия нездорового сна выражаются в кардиометаболических факторах риска [9], развивающихся в детский и подростковый период и имеющих устойчивый трекинг во взрослую жизнь. Так, нарушения сна рассматриваются в качестве фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний [10, 11]. Среди наиболее распространенных нарушений сна выделяют апноэ во сне, угроза развития которого возникает у детей помимо уменьшения общей продолжительности сна. [12].

Одним из следствий нездорового сна как у взрослых, так и у детей является высокое кровяное давление, что трансформируется в риск развития артериальной гипертензии (АГ) [13]. Но однозначного заключения о первопрочине возникновения АГ исходя из небольшой продолжительности сна или недостаточного уровня выработки мелатонина пока нет. Дилемма требует дальнейшего исследования.

Нарушение сна как базовой физиологической функции в несовершеннолетнем возрасте влечет за собой и нарушения других физиологических процессов, в частности регуляции липидного и углеводного обменов [14]. Опытным путем доказана четкая связь между малой продолжительностью сна и высоким уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) [15]. Кардиометаболические факторы риска в раннем возрасте служат предикатом сахарного диабета 2-го типа [16], так как усвоение сахара организмом и невосприимчивость к инсулину непосредственно детерминировано недостатком сна, независимо от его причины. На фоне неполноценного сна в совокупности с тревожным и депрессивным состоянием имеет место утяжеление течения сахарного диабета с высокой вероятностью развития осложнений [17]. Длительный недостаток ночного сна предрасполагает к сахарному диабету 1-го типа у младших школьников, у подростков является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Если дети и подростки спят недостаточно, то это непосредственно влияет на динамику их физического развития, темпы роста и набора веса [19]. Регулярное недосыпание приводит к нарушению обмена веществ. Школьники могут начать стремительно худеть или наоборот, быстро набирать вес, отмечают преимущественно избыточные весовые прибавки [20]. Нездоровый сон влияет на уровень грелина, лептина – гормонов, усиливающих чувство голода и регулирующих аппетит [21], провоцируя употребление углеводной и высококалорийной пищи.

Ожирение как заболевание мультифакториального характера может иметь в своей основе недостаточный или некачественный сон, и на этом в последнее время сконцентрировано пристальное внимание. Проводимые исследования убедительно доказывают корреляцию детского ожирения с меньшей продолжительностью сна [22, 23], что наиболее характерно для дошкольников и подростков [24]. Недостаточный сон усиливает риски центрального ожирения у девочек [25]. Кроме того, усматривается связь с ожирением плохого качества сна [26], его выраженных нарушений в виде ночных пробужде-

ний [27]. Можно считать доказанным наличие двунаправленной связи между различными нарушениями сна и метаболическими расстройствами [28, 29]. Совместное влияние непродолжительного сна и ожирения обуславливает повышенный риск развития гипертонии подростков, что подтверждают проведенные популяционные когортные исследования [30].

Хроническое недосыпание у детей и подростков ведет к существенному снижению защитных сил организма, играет важную роль в регуляции иммунитета [31], вследствие чего такие дети более подвержены простудным заболеваниям и кишечным инфекциям. Результаты исследований, проводимых в последние годы, свидетельствуют о существенном снижении реакции на противовирусную вакцинацию вследствие недостаточной продолжительности сна [32].

Наиболее тесные ассоциации с нарушениями сна прослеживаются у первичной головной боли [33]. Недостаточная продолжительность сна, плохое его качество способствуют возникновению головной боли, а также являются пусковыми факторами как для эпизодической головной боли напряжения (ГБН), так и для мигрени [34]. В свою очередь расстройства сна усугубляют и осложняют протекание головной боли, провоцируя ее переход в хроническую форму [35]. Кроме того, головная боль детерминирует проблемы со сном, усложняя процесс засыпания и сохранения сна, особенно если причиной пробуждения служат ночные приступы головной боли [36]. Данные факты подтверждают двунаправленность взаимосвязи недосыпания и головной боли.

Вследствие депривации сна могут проявляться нарушения со стороны зрения [37], слуха, других органов чувств. В отдельных случаях отмечается потеря ощущения времени, развитие дисфонии вследствие недостатка сна.

Недостаток сна негативно сказывается на психомоторных реакциях детей [38], что накладывает свой отпечаток не только на результаты учебы, но и увеличивает риск травматизма и несчастных случаев.

Психический аспект здоровья детей и подростков сегодня признается значимой проблемой общественного здравоохранения в силу роста поведенческих расстройств у детско-подросткового контингента. Неоспорима важная роль сна в развитии мозга с последующим воздействием на поведение и эмоции [39], риск поведенческих проблем у подростков возрастает по мере нарушения режима сна [40]. Экстернализирующее поведение детей, обусловленное недостаточным или фрагментарным сном, проявляется такими аспектами, как неконтролируемые или плохо контролируемые эмоции, интенсивные эмоциональные реакции [41], сложности концентрации внимания, коммуникационные осложнения и затруднения социального взаимодействия.

Исследованиями установлена связь большей продолжительности ночного сна и меньшего количества нарушений сна с более зрелым паттерном эмпатии у маленьких дошкольников. Кроме того, у детей с более высоким уровнем эмпатии лучше выражены ассоциации, данная зависимость дифференцируется в зависимости от пола [42]. У подростков, которые регулярно не высыпаются, наблюдается раздражительность и повышенная тревожность, упадок сил, прослеживается склонность к депрессивным состояниям [43], что, безусловно, негативно отражается на успеваемости. Недостаточная длительность сна создает предпосылки агрессивного поведения и деструкций [44].

Часто наблюдается следующий парадокс – у недосыпающих детей младшего школьного возраста увеличивается активность, они не выглядят уставшими. Но активность эта имеет неуправляемый характер, ребенок забывчив, рассеян, не может сосредоточиться на каком-либо деле. Наблюдаемые гиперактивность и импульсивность имеют характер психопатологических отклонений [45]. Младшие дети из-за недостаточного сна могут капризничать, демонстративно выражать свое недовольство. У мало спящих детей задерживается психоэмоциональное развитие.

Для детей школьного возраста, имеющих проблемы со сном, более вероятно тревожное или подавленное настроение, усиливающееся по мере уменьшения длительности сна [46]. С течением времени на фоне проблем со сном у подростков наблюдается нарастание симптомов тревоги и депрессии, в дальнейшем не исключается возможность диагностирования генерализованного тревожного расстройства [47]. Установлено непосредственное влияние продолжительности сна на нейрокогнитивное развитие у подростков, оцениваемое по таким параметрам, как функциональные и структурные показатели мозга в состоянии покоя, психическое здоровье, поведенческие проблемы [48].

Не исключается и обратная зависимость проблем со сном, возникающих в результате негативных поведенческих отклонений [49]. В частности, нарушение сна у детей и подростков может быть следствием депрессии [50], тревоги, агрессии, синдрома дефицита внимания и гиперактивности [51, 52]. Проблемы со сном различной степени выраженности наблюдаются у 25–50 % детей школьного возраста с синдромом дефицита внимания и гиперактивности [53].

Практическая медицина сосредоточена на роли дефектов сна в появлении нарушений когнитивного функционирования у детей школьного возраста. Когнитивные нарушения объединяют группу расстройств, проявляющихся в ослаблении концентрации внимания, нарушении мышления, ослаблении памяти, снижении интеллектуальных способностей у детей. Качество и эффективность познавательного процесса обусловлены полноценным сном, во время которого происходят упорядочивание и консолидация полученной в течение дня информации. Хронический недостаток сна негативно отражается на работе памяти и умственной продуктивности [54]. Пятилетнее исследование взаимозависимости показателей сна, функций пространственной рабочей памяти, отсроченного припоминания, перцептивного рассуждения позволило проанализировать нейрокогнитивные последствия нарушений сна у подростков и выявить отклонения [55]. Когнитивные нарушения усугубляются при сосуществовании нарушения сна и сахарного диабета [56].

Заключение

Анализ научных литературных источников свидетельствует о том, что нарушения сна служат предиктором различных соматических и психологических состояний патологического характера. Нездоровый и фрагментарный сон, сон недостаточной продолжительности – факторы риска развития метаболического синдрома, артериальной гипертензии, ослабления иммунитета и расстройства когнитивной сферы. Расстройства сна влияют на различные аспекты роста и развития детей и подростков. Соответственно скрининг и

наблюдение детей школьного возраста на предмет неполноценности способствует выявлению патологии на ранней стадии и подбору терапевтических и профилактических мероприятий. Многочисленные исследования подчеркивают двустороннюю направленность проблем со сном, с одной стороны, соматическими отклонениями и поведенческими дисфункциями – с другой стороны.

Вследствие широкой распространенности проблем со сном у несовершеннолетнего контингента и их негативных последствий для здоровья детей и подростков необходимо принятие мер мультикомпонентного воздействия и профилактики.

Список литературы

1. Phillips S. R., Johnson A. H., Shirey M. R. [et al.]. Sleep Quality in School-Aged Children: A Concept Analysis // J Pediatr Nurs. 2020. Vol. 52. P. 54-63. doi: 10.1016/j.pedn.2020.02.043
2. Ranum B. M., Wichstrøm L., Pallesen S. [et al.]. Prevalence and stability of insufficient sleep measured by actigraphy: a prospective community study // Pediatr Res. 2020. Vol. 88, № 1. P. 110–116. doi: 10.1038/s41572-023-00435-4
3. Galvan A. The need for sleep in the adolescent brain // Trends Cogn Sci. 2020. Vol. 24, № 1. P. 79–89. doi: 10.1016/j.tics.2019.11.002
4. Meltzer L. J., Williamson A. A., Mindell J. A. Pediatric sleep health: it matters, and so does how we define it // Sleep Med Rev. 2021. Vol. 57. P. 101425. doi: 10.1016/j.smrv.2021.101425
5. Козловский А. А., Тимошенко Е. Н., Грибанов А. В. Оценка здоровья детей школьного возраста // Российский педиатрический журнал. 2022. Т. 3, № 1. С. 153.
6. Милушкина О. Ю., Попов В. И., Сазонова О. В. [и др.]. Оценка физического развития детей школьного возраста: решение проблемы стандартизации // Вестник новых медицинских технологий [Электронное издание]. 2023. № 2. С. 2-2. doi: 10.24412/2075-4094-2023-2-2-2
7. Руденко Е. Е., Потехина Е. С., Плешанова О. И. [и др.]. Сон и его роль в жизни подростков разного возраста. Научное обозрение // Педагогические науки. 2024. № 2. С. 15–19. doi: 10.17513/srps.2527
8. Yip T., Wang Y., Xie M. [et al.]. School start times, sleep, and youth outcomes: a meta-analysis // Pediatrics. 2022. Vol. 149, № 6. P. e2021054068. doi: 10.1542/peds.2021-054068
9. Бочкарев М. В., Коростовцева Л. С., Татарaidзе А. Б. [и др.]. Регулярность ритма «сон – бодрствование» и кардиометаболические показатели // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2021. Т. 121, № 4. С. 57–62. doi: 10.17116/jnevro202112104157
10. Sun J., Wang M., Yang L. [et al.]. Sleep duration and cardiovascular risk factors in children and adolescents: a systematic review // Sleep Med Rev. 2020. Vol. 53. P. 53.101338. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101338
11. Племянникова Е. В. О важности своевременного выявления нарушений сна как независимого фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2023. Т. 11, № 4. С. 29–35. doi: 10.33029/2309-1908-2023-11-4-29-35
12. Пьяных О. П., Лебедева Д. Д. Своевременная диагностика и коррекция обструктивного апноэ во сне и нарушения ритма сна и бодрствования в управлении кардиометаболическим здоровьем у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2022. Т. 11, № 4. С. 107–115. doi: 10.33029/2304-9529-2022-11-4-107-115

13. Калинин А. Л., Сорокин А. С. Нарушения сна – факторы риска и маркеры артериальной гипертензии у молодых лиц с нормальной массой тела // Российский кардиологический журнал. 2021. Т. 26, № 4. С. 4290. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4290
14. Украинцева Ю. В., Левкович К. М. Негативное влияние нарушений сна на рабочую память может быть опосредовано изменениями углеводного обмена // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2022. Т. 122, № 5-2. С. 11–17. doi: 10.17116/jnevro202212205211
15. Волкова Н. И., Джериева И. С., Пляшкевич М. В. [и др.]. Взаимосвязь длительности сна и кардиометаболических показателей пациентов с сахарным диабетом // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2020. Т. 1, № 2. С. 54–58. doi: 10.21886/2712-8156-2020-1-2-54-58
16. Джериева И. С., Бровкина С. С., Комурджянц М. С. [и др.]. Депривация сна как фактор риска развития сахарного диабета и сердечной недостаточности // Главный врач юга России. 2022. Т. 4, № 85. С. 58–60.
17. Шиналиева К. А., Касенова А. С., Карамуллина Р. А. [и др.]. Психопатологические синдромы с расстройствами сна у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2023. Т. 123, № 6. С. 30–35. doi: 10.17116/jnevro20231230613
18. Sun J., Wang M., Yang L. [et al.]. Sleep duration and cardiovascular risk factors in children and adolescents: a systematic review // Sleep Med Rev. 2020. Vol. 53. P. 101338. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101338
19. Агальцов М. В., Арутюнян Г. Г., Драпкина О. М. Ожирение и сон: влияние дефицита сна на массу тела // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2019. Т. 1, № 1. С. 10–15.
20. Кельмансон И. А. Качество сна, эмоционально-поведенческие нарушения и пищевое поведение у подростков с ожирением: модель, основанная на анализе сети // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. Спецвыпуски. 2023. Т. 123, № 5-2. P. 95–104. doi: 10.17116/jnevro202312305295
21. Lin J., Jiang Y., Wang G. [et al.]. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis // Obes Rev. 2020. Vol. 21, № 11. P. 13051. doi: 10.1111/obr.13051
22. Leung A. K. C., Wong A. H. C., Hon K. L. Childhood obesity: An updated review // Curr. Pediatr. Rev. 2024. Vol. 20, № 1. P. 2–26. doi: 10.2174/1573396318666220801093225
23. Chehal P. K., Shafer L., Cunningham S. A. Examination of sleep and obesity in children and adolescents in the United States. Am // J. Health Promot. 2022. Vol. 36, № 1. P. 46–54. doi: 10.1177/08901171211029189
24. Ji X., Li J., Liu J. The relationship between midday napping and neurocognitive function in early adolescents // Behav Sleep Med. 2019. Vol. 17, № 5. P. 537–551. doi: 10.1080/15402002.2018.1425868
25. Ma L., Ding Y., Chiu D. T. [et al.]. A longitudinal study of sleep, weight status, and weight-related behaviors: Childhood Obesity Study in China Mega-cities // Pediatr Res. 2021. Vol. 90, № 5. P. 971–979. doi: 10.1038/s41390-021-01365-1
26. Ischander M. M., Lloyd R. D. Jr. Severe paediatric obesity and sleep: a mutual interactive relationship! // J Sleep Res. 2021. Vol. 30, № 3. P. e13162. doi: 10.1111/jsr.13162
27. Morrissey B., Taveras E., Allender S. [et al.]. Sleep and obesity among children: a systematic review of multiple sleep dimensions // Pediatr Obes. 2020. Vol. 15, № 4. P. e12619. doi: 10.1111/ijpo.12619.
28. Пьяных О. П., Лебедева Д. Д., Карамуллина Р. А. Нарушения сна у пациентов с ожирением // Эндокринология: новости, мнения, обучение. 2023. Т. 12, № 2. С. 63–68. doi: 10.33029/2304-9529-2023-12-2-63-68

29. Бродовская Т. О., Гришина И. Ф., Бабыкина Е. Г. [и др.]. Интеракции между нарушениями сна, ожирением и сахарным диабетом 2 типа // *Ожирение и метаболизм*. 2019. Т. 16, № 4. С. 25–30. doi: 10.14341/omet9963
30. Choi Y., Yook J. S., Cho E. J. [et al.]. Adolescent obesity and short sleep duration as independent risk factors for hypertension: a population-based cohort study // *J Hum Hypertens*. 2024. Vol. 38, № 10. P. 687–693. doi: 10.1038/s41371-024-00946-x
31. Полуэктов М. Г. Сон и иммунитет // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2020. Т. 120, № 9-2. С. 6–12. doi: 10.17116/jnevro20201200926
32. Spiegel K., Rey A. E., Cheylus A. [et al.]. A meta-analysis of the associations between insufficient sleep duration and antibody response to vaccination // *Current Biology*. 2023. Vol. 33, № 5. P. 998–1005. doi: 10.1016/j.cub.2023.02.017
33. Нестеровский Ю. Е., Заваденко Н. Н., Шипилова Е. М. Нарушения сна у детей и подростков с первичной головной болью // *Эффективная фармакотерапия*. 2022. Т. 18, № 36. С. 56–62. doi: 10.33978/2307-3586-2022-18-36-56-62
34. Шипилова Е. М., Заваденко Н. Н., Нестеровский Ю. Е. Нарушения сна у детей и подростков с головными болями напряжения // *Неврологический журнал им. Л. О. Бадаляна*. 2021. Т. 2, № 4. С. 216–226. doi: 10.46563/2686-8997-2021-2-4-216-226
35. Рыбакова О. Г., Орешкин А. И., Бобко И. Г. [и др.]. Анализ видов и триггеров головной боли у детей школьного возраста, госпитализированных в неврологическое отделение // *Современные проблемы науки и образования*. 2023. № 5. doi: 10.17513/spno.32925
36. Есин О. Р., Есин Р. Г., Хайруллин И. Х. Тревожные расстройства у детей и подростков с первичными головными болями: диагностика и возможности терапии // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2022. Т. 122, № 9-2. С. 46–50. doi: 10.17116/jnevro202212209246
37. Chakraborty R., Micic G., Thorley L. [et al.]. Myopia, or near-sightedness, is associated with delayed melatonin circadian timing and lower melatonin output in young adult humans // *Sleep*. 2021. Vol. 44 (3). P. 1–12. doi: 10.1093/sleep/zsaa208
38. Изотова Л. В., Соколова Н. В. Проблемы нарушения сна у детей и их профилактика // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. 2020. № 79. С. 26–31. doi: 10.18499/1990-472X-2020-0-79-27-32
39. Liu J., Ji X., Pitt S. [et al.]. Childhood sleep: physical, cognitive, and behavioral consequences and implications // *World J Pediatr*. 2024. Vol. 20, № 2. P. 122–132. doi: 10.1007/s12519-022-00647-w
40. Hosokawa R., Tomozawa R., Fujimoto M. [et al.]. The relationship between sleep habits and behavioral problems in early adolescence: a descriptive study // *BMC Psychol*. 2022. Vol. 10, № 254. doi: 10.1186/s40359-022-00958-7
41. Кельмансон И. А. Расстройства сна и их связь с нарушениями в эмоциональной сфере и поведении у детей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 2021. Т. 121, № 11. С. 93–98. doi: 10.17116/jnevro202112111193
42. Rong T., Sun X., Zhang Z. [et al.]. The association between sleep and empathy in young preschoolers: a population study // *J Sleep Res*. 2022. Vol. 31, № 4. P. 13530. doi: 10.1111/jsr.13530
43. Bernaras E., Jaureguizar J., Garaigordobil M. Child and adolescent depression: a review of theories, evaluation instruments, prevention programs, and treatments // *Front Psychol*. 2019. Vol. 10. P. 543. doi:10.3389/fpsyg.2019.00543
44. Сморгочкова В. П., Курганов С. А. Влияние сна на учебную деятельность и регуляцию поведения обучающихся младшего и старшего подросткового возраста // *Перспективы науки и образования*. 2020. Т. 2, № 44. С. 255–267. doi: 10.32744/pse.2020.2.20
45. Рассказова Е. И., Боташева Т. Л., Кудряшов Д. В. [и др.]. Жалобы на нарушения сна у детей 5–13 лет: распространенность и содержание. Часть 1 // *Консульта-*

- тивная психология и психотерапия. 2023. Т. 31, № 1. С. 58–78. doi: 10.17759/cpp.2023310103
46. Эбзеева Е. Ю., Полякова О. А. Тревожные расстройства и нарушения сна // Медицинский совет. 2022. Т. 16, № 11. С. 108–113. doi: 10.21518/2079-701X-2022-16-11-108-113
 47. Пшеничникова И. И., Захарова И. Н., Свиницкая В. И. [и др.]. Нарушения ночного сна: влияние на состояние здоровья подростков // Практика педиатра. 2020. № 3. С. 20–23.
 48. Yang F. N., Xie W., Wang Z. Effects of sleep duration on neurocognitive development in early adolescents in the USA: a propensity score matched, longitudinal, observational study // *Lancet Child Adolesc Health*. 2022. Vol. 6, № 10. P. 705–712. doi: 10.1016/S2352-4642(22)00188-2
 49. Liu J., Glenn A. L., Cui N. [et al.]. Longitudinal bidirectional association between sleep and behavior problems at age 6 and 11 years // *Sleep Med*. 2021. Vol. 83. P. 290–298. doi: 10.1016/j.sleep.2021.04.039
 50. Moo-Estrella J., Arankowsky-Sandoval G., Valencia-Flores M. Sleep habits and sleep problems associated with depressive symptoms in school-age children // *J. Child Adolesc. Psychiatr. Nurs*. 2022. Vol. 35, № 2. P. 157–163. doi: 10.1111/jcap.12358
 51. Martin C. A., Hiscock H., Rinehart N. [et al.]. Associations between sleep hygiene and sleep problems in adolescents with ADHD: a cross-sectional study // *J Atten Disord*. 2020. Vol. 24, № 4. P. 545–554. doi: 10.1177/1087054718762513. 2020;24:545–54
 52. Kortesoja L., Vainikainen M. P., Hotulainen R. [et al.]. Bidirectional relationship of sleep with emotional and behavioral difficulties: a 5-year follow-up of Finnish adolescents // *J Youth Adolesc*. 2020. Vol. 49, № 6. P. 1277–1291. doi: 10.1007/s10964-020-01203-3
 53. Калашникова Т. П., Анисимов Г. В. Особенности организации сна у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2021. Спецвыпуски. Т. 121, № 4-2. С. 55–60. doi: 10.17116/jnevro202112104255
 54. Ling J., Sun W., Chan N. Y. [et al.]. Effects of insomnia symptoms and objective short sleep duration on memory performance in youths // *J Sleep Res*. 2020. Vol. 29, № 4. P. e13049. doi: 10.1111/jsr.13049
 55. Ouellet J., Assaf R., Afzali M. H. [et al.]. Neurocognitive consequences of adolescent sleep disruptions and their relationship to psychosis vulnerability: a longitudinal cohort study // *Npj Ment Health Res*. 2024. Vol. 3, № 1. P. 18. doi: 10.1038/s44184-024-00058-x
 56. Brzecka A., Madetko N., Nikolenko N. Sleep Disturbances and Cognitive Impairment in the Course of Type 2 Diabetes-A Possible Link // *Current Neuropharmacology*. 2021. Vol. 19, № 1. P. 78–91. doi: 10.2174/1570159x18666200309101750

References

1. Phillips S.R., Johnson A.H., Shirey M.R. et al. Sleep Quality in School-Aged Children: A Concept Analysis. *J Pediatr Nurs*. 2020;52:54–63. doi: 10.1016/j.pedn.2020.02.043
2. Ranum B.M., Wichstrøm L., Pallesen S. et al. Prevalence and stability of insufficient sleep measured by actigraphy: a prospective community study. *Pediatr Res*. 2020;88(1):110–116. doi: 10.1038/s41572-023-00435-4
3. Galvan A. The need for sleep in the adolescent brain. *Trends Cogn Sci*. 2020;24(1):79–89. doi: 10.1016/j.tics.2019.11.002
4. Meltzer L.J., Williamson A.A., Mindell J.A. Pediatric sleep health: it matters, and so does how we define it. *Sleep Med Rev*. 2021;57:101425. doi: 10.1016/j.smr.2021.101425

5. Kozlovskiy A.A., Timoshchenko E.N., Gribanov A.V. Health assessment of school-age children. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian pediatric journal*. 2022;3(1):153. (In Russ.)
6. Milushkina O.Yu., Popov V.I., Sazonova O.V. et al. Assessment of physical development of school-age children: solution to the problem of standardization. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy [Elektronnoe izdanie] = Bulletin of new medical technologies [Electronic publication]*. 2023;(2): 2-2. (In Russ.). doi: 10.24412/2075-4094-2023-2-2-2
7. Rudenko E.E., Potekhina E.S., Pleshanova O.I. et al. Sleep and its role in the lives of adolescents of different ages. Scientific review. *Pedagogicheskie nauki = Pedagogical sciences*. 2024;(2):15–19. (In Russ.). doi: 10.17513/srps.2527
8. Yip T., Wang Y., Xie M. [et al.]. School start times, sleep, and youth outcomes: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2022;149(6):e2021054068. doi: 10.1542/peds.2021-054068
9. Bochkarev M.V., Korostovtseva L.S., Tataraidze A.B. et al. Regularity of the sleep-wake rhythm and cardiometabolic parameters. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2021;121(4):57–62. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202112104157
10. Sun J., Wang M., Yang L. et al. Sleep duration and cardiovascular risk factors in children and adolescents: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2020;53:53.101338. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101338
11. Plemyannikova E.V. On the importance of timely detection of sleep disorders as an independent risk factor for the development of cardiovascular diseases. *Kardiologiya: novosti, mneniya, obuchenie = Cardiology: news, opinions, training*. 2023;11(4):29–35. (In Russ.). doi: 10.33029/2309-1908-2023-11-4-29-35
12. P'yanykh O.P., Lebedeva D.D. Timely diagnosis and correction of obstructive sleep apnea and sleep and wakefulness rhythm disorders in the management of cardiovascular health in patients with type 2 diabetes. *Endo-krinologiya: novosti, mneniya, obuchenie = Endocrinology: news, opinions, training*. 2022;11(4):107–115. (In Russ.). doi: 10.33029/2304-9529-2022-11-4-107-115
13. Kalinkin A.L., Sorokin A.S. Sleep disorders – risk factors and markers of arterial hypertension in young individuals with normal body weight. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian journal of cardiology*. 2021;26(4):4290. (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2021-4290
14. Ukraintseva Yu.V., Levkovich K.M. The negative impact of sleep disturbances on working memory may be mediated by changes in carbohydrate metabolism. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2022;122(5-2):11–17. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202212205211
15. Volkova N.I., Dzherieva I.S., Plyashkevich M.V. et al. Relationship between sleep duration and cardiometabolic parameters in patients with diabetes mellitus. *Yuzhno-Rossiyskiy zhurnal terapevticheskoy praktiki = South-Russian journal of therapeutic practice*. 2020;1(2):54–58. (In Russ.). doi: 10.21886/2712-8156-2020-1-2-54-58
16. Dzherieva I.S., Brovkina S.S., Komurdzhyants M.S. et al. Sleep deprivation as a risk factor for diabetes and heart failure. *Glavnyy vrach yuga Rossii = Chief physician of the south of Russia*. 2022;4(85):58–60. (In Russ.)
17. Shinalieva K.A., Kasenova A.S., Karamullina R.A. et al. Psychopathological syndromes with sleep disorders in patients with type 2 diabetes mellitus. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2023;123(6):30–35. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20231230613
18. Sun J., Wang M., Yang L. et al. Sleep duration and cardiovascular risk factors in children and adolescents: a systematic review. *Sleep Med Rev*. 2020;53:101338. doi: 10.1016/j.smrv.2020.101338
19. Agal'tsov M.V., Arutyunyan G.G., Drapkina O.M. Obesity and sleep: the impact of sleep deficit on body weight. *Russkiy meditsinskiy zhurnal. Meditsinskoe obozrenie = Russian medical journal. Medical review*. 2019;1(1):10–15. (In Russ.)

20. Kel'manson I.A. Sleep quality, emotional-behavioral disturbances and eating behavior in obese adolescents: a network analysis-based model. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Spetsvyputski = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov. Special issues.* 2023;123(5-2):95–104. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202312305295
21. Lin J., Jiang Y., Wang G. et al. Associations of short sleep duration with appetite-regulating hormones and adipokines: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2020;21(11):13051. doi: 10.1111/obr.13051
22. Leung A.K.C., Wong A.H.C., Hon K.L. Childhood obesity: An updated review. *Curr. Pediatr. Rev.* 2024;20(1):2–26. doi: 10.2174/1573396318666220801093225
23. Chehal P.K., Shafer L., Cunningham S.A. Examination of sleep and obesity in children and adolescents in the United States. *Am. J. Health Promot.* 2022;36(1):46–54. doi: 10.1177/08901171211029189
24. Ji X., Li J., Liu J. The relationship between midday napping and neurocognitive function in early adolescents. *Behav Sleep Med.* 2019;17(5):537–551. doi: 10.1080/15402002.2018.1425868
25. Ma L., Ding Y., Chiu D.T. et al. A longitudinal study of sleep, weight status, and weight-related behaviors: Childhood Obesity Study in China Mega-cities. *Pediatr Res.* 2021;90(5):971–979. doi: 10.1038/s41390-021-01365-1
26. Ischander M.M., Lloyd R.D.Jr. Severe paediatric obesity and sleep: a mutual interactive relationship! *J Sleep Res.* 2021;30(3):e13162. doi: 10.1111/jsr.13162
27. Morrissey B., Taveras E., Allender S. et al. Sleep and obesity among children: a systematic review of multiple sleep dimensions. *Pediatr Obes.* 2020;15(4):e12619. doi: 10.1111/ijpo.12619.
28. P'yanykh O.P., Lebedeva D.D., Karamullina R.A. Sleep disorders in obese patients. *Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie = Endocrinology: news, opinions, training.* 2023;12(2):63–68. (In Russ.). doi: 10.33029/2304-9529-2023-12-2-63-68
29. Brodovskaya T.O., Grishina I.F., Babykina E.G. et al. Interactions between sleep disturbances, obesity and type 2 diabetes mellitus. *Ozhirenie i metabolism = Obesity and metabolism.* 2019;16(4):25–30. (In Russ.). doi: 10.14341/omet9963
30. Choi Y., Yook J.S., Cho E.J. et al. Adolescent obesity and short sleep duration as independent risk factors for hypertension: a population-based cohort study. *J Hum Hypertens.* 2024;38(10):687–693. doi: 10.1038/s41371-024-00946-x
31. Poluektov M.G. Son and immunity. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. C.C. Korsakova = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov.* 2020;120(9-2):6–12. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro20201200926
32. Spiegel K., Rey A.E., Cheylus A. et al. A meta-analysis of the associations between insufficient sleep duration and antibody response to vaccination. *Current Biology.* 2023;33(5):998–1005. doi: 10.1016/j.cub.2023.02.017
33. Nesterovskiy Yu.E., Zavadenko N.N., Shipilova E.M. Sleep disorders in children and adolescents with primary headache. *Effektivnaya farmakoterapiya = Effective pharmacotherapy.* 2022;18(36):56–62. (In Russ.). doi: 10.33978/2307-3586-2022-18-36-56-62
34. Shipilova E.M., Zavadenko N.N., Nesterovskiy Yu.E. Sleep disorders in children and adolescents with tension headaches. *Nevrologicheskiy zhurnal im. L.O. Badalyana = Neurological journal named after L.O. Badalyan.* 2021;2(4):216–226. (In Russ.). doi: 10.46563/2686-8997-2021-2-4-216-226
35. Rybakova O.G., Oreshkin A.I., Bobko I.G. et al. Analysis of headache types and triggers in school-aged children hospitalized in the neurological department. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education.* 2023;(5). (In Russ.). doi: 10.17513/spno.32925
36. Esin O.R., Esin R.G., Khayrullin I.Kh. Anxiety disorders in children and adolescents with primary headaches: diagnosis and treatment options. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. C.C. Korsakova = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov.* 2022;122(9-2):46–50. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202212209246

37. Chakraborty R., Micic G., Thorley L. et al. Myopia, or near-sightedness, is associated with delayed melatonin circadian timing and lower melatonin output in young adult humans. *Sleep*. 2021;44(3):1–12. doi: 10.1093/sleep/zsaa208
38. Izotova L.V., Sokolova N.V. Sleep disorders in children and their prevention. *Nauchno-meditinskiy vestnik Tsentral'nogo Chernozem'ya = Scientific and medical bulletin of the Central Black Earth Region*. 2020;(79):26–31. (In Russ.). doi: 10.18499/1990-472X-2020-0-79-27-32
39. Liu J., Ji X., Pitt S. et al. Childhood sleep: physical, cognitive, and behavioral consequences and implications. *World J Pediatr*. 2024;20(2):122–132. doi: 10.1007/s12519-022-00647-w
40. Hosokawa R., Tomozawa R., Fujimoto M. et al. The relationship between sleep habits and behavioral problems in early adolescence: a descriptive study. *BMC Psychol*. 2022;10(254). doi: 10.1186/s40359-022-00958-7
41. Kel'manson I.A. Sleep disorders and their relationship with emotional and behavioral disorders in children. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova = Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2021;121(11):93–98. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202112111193
42. Rong T., Sun X., Zhang Z. et al. The association between sleep and empathy in young preschoolers: a population study. *J Sleep Res*. 2022;31(4):13530. doi: 10.1111/jsr.13530
43. Bernaras E., Jaureguizar J., Garaigordobil M. Child and adolescent depression: a review of theories, evaluation instruments, prevention programs, and treatments. *Front Psychol*. 2019;10:543. doi:10.3389/fpsyg.2019.00543
44. Smorchkova V.P., Kurganov S.A. The influence of sleep on learning activities and behavior regulation of students of early and late adolescence. *Perspektivy nauki i obrazovaniya = Prospects of Science and Education*. 2020;2(44):255–267. (In Russ.). doi: 10.32744/pse.2020.2.20
45. Rasskazova E.I., Botasheva T.L., Kudryashov D.V. et al. Complaints of sleep disorders in children aged 5-13 years: prevalence and content. Part 1. *Konsul'tativnaya psikhologiya i psikhoterapiya = Counseling psychology and psychotherapy*. 2023;31(1):58–78. (In Russ.). doi: 10.17759/cpp.2023310103
46. Ebzeeva E.Yu., Polyakova O.A. Anxiety and sleep disorders. *Meditinskiy sovet = Medical council*. 2022;16(11):108–113. (In Russ.). doi: 10.21518/2079-701X-2022-16-11-108-113
47. Pshenichnikova I.I., Zakharova I.N., Svintsitskaya V.I. et al. Nighttime sleep disturbances: impact on adolescent health. *Praktika pediatria = Pediatrician practice*. 2020;(3):20–23. (In Russ.)
48. Yang F.N., Xie W., Wang Z. Effects of sleep duration on neurocognitive development in early adolescents in the USA: a propensity score matched, longitudinal, observational study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2022;6(10):705–712. doi: 10.1016/S2352-4642(22)00188-2
49. Liu J., Glenn A. L., Cui N. et al. Longitudinal bidirectional association between sleep and behavior problems at age 6 and 11 years. *Sleep Med*. 2021;83:290–298. doi: 10.1016/j.sleep.2021.04.039
50. Moo-Estrella J., Arankowsky-Sandoval G., Valencia-Flores M. Sleep habits and sleep problems associated with depressive symptoms in school-age children. *J. Child Adolesc. Psychiatr. Nurs*. 2022;35(2):157–163. doi: 10.1111/jcap.12358
51. Martin C.A., Hiscock H., Rinehart N. et al. Associations between sleep hygiene and sleep problems in adolescents with ADHD: a cross-sectional study. *J Atten Disord*. 2020;24(4):545–554. doi: 10.1177/1087054718762513. 2020;24:545–54
52. Kortesoja L., Vainikainen M.P., Hotulainen R. et al. Bidirectional relationship of sleep with emotional and behavioral difficulties: a 5-year follow-up of Finnish adolescents. *J Youth Adolesc*. 2020;49(6):1277–1291. doi: 10.1007/s10964-020-01203-3
53. Kalashnikova T.P., Anisimov G.V. Peculiarities of sleep organization in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakov*

- kova = *Journal of neurology and psychiatry named after S.S. Korsakov*. 2021; 121(4-2):55–60. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro202112104255
54. Ling J., Sun W., Chan N.Y. et al. Effects of insomnia symptoms and objective short sleep duration on memory performance in youths. *J Sleep Res*. 2020;29(4):e13049. doi: 10.1111/jsr.13049
55. Ouellet J., Assaf R., Afzali M.H. et al. Neurocognitive consequences of adolescent sleep disruptions and their relationship to psychosis vulnerability: a longitudinal cohort study. *Npj Ment Health Res*. 2024;3(1):18. doi: 10.1038/s44184-024-00058-x
56. Brzecka A., Madetko N., Nikolenko N. Sleep Disturbances and Cognitive Impairment in the Course of Type 2 Diabetes-A Possible Link. *Current Neuropharmacology*. 2021;19(1):78–91. doi: 10.2174/1570159x18666200309101750

Информация об авторах / Information about the authors

Евгений Валериевич Васильев

ассистент кафедры гигиены,
общественного здоровья
и здравоохранения, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: vostok.2023@bk.ru

Evgeniy V. Vasilyev

Assistant of the sub-department of hygiene,
public health and healthcare, Medical
Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Валерий Валентинович Васильев

доктор медицинских наук, доцент,
профессор кафедры гигиены,
общественного здоровья
и здравоохранения, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: vvv1755@yandex.ru

Valeriy V. Vasilyev

Doctor of medical sciences, associate
professor, professor of the sub-department
of hygiene, public health and healthcare,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Татьяна Владимировна Ромашова

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: 6764552@mail.ru

Tatyana V. Romaschova

Student, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 29.12.2024

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 02.02.2025

Принята к публикации / Accepted 15.03.2025

УДК 616.34-006

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-7

Синдром Пейтца – Егерса у пациента детского возраста (клинический случай)

**Л. И. Краснова¹, Л. Р. Искандерова², А. М. Акчурина³,
К. А. Модякова⁴, М. Н. Максимова⁵**

^{1,3,4}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

²Пензенская областная детская клиническая больница
имени Н. Ф. Филатова, Пенза, Россия

⁵Пензенский институт усовершенствования врачей –
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Пенза, Россия

¹lik72@list.ru, ⁴poli27041999@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* В педиатрической практике имеется редко встречающееся трудно диагностируемое наследственное заболевание – синдром Пейтца – Егерса. Данное заболевание характеризуется поражением слизистых оболочек в виде пигментных пятен, полипами желудочно-кишечного тракта у детей и приводит к повышенному риску возникновения опухолевых заболеваний. Именно таких пациентов стоит наблюдать с помощью современных методов диагностики. Главной целью исследования является демонстрация и анализ клинического случая у пациента детского возраста для повышения настороженности детских врачей в отношении редко встречающегося заболевания. *Материалы и методы.* Проведено локальное, мультидисциплинарное, демонстрационное исследование, включающее проявления клинического случая синдрома Пейтца – Егерса у пациента детского возраста при госпитализации в Пензенскую областную детскую клиническую больницу им. Н. Ф. Филатова. Диагноз верифицировали с помощью учета жалоб, анамнеза болезни и жизни ребенка, его объективного осмотра и лабораторно-инструментальных показателей. *Результаты.* Синдром Пейтца – Егерса – довольно редкое наследственное заболевание, предположить данную патологию можно на основании наследственного анамнеза, а также клиники. Синдром Пейтца – Егерса требует особого внимания при ведении пациентов, особенно в детском возрасте, так как риск развития тяжелых осложнений и склонность к формированию злокачественных опухолей высок. *Выводы.* Данный случай иллюстрирует важные аспекты синдрома Пейтца – Егерса у пациента детского возраста. Детским врачам необходимо проявлять повышенную настороженность в отношении редко встречающегося серьезного наследственного заболевания.

Ключевые слова: дети, синдром Пейтца – Егерса, наследственность

Для цитирования: Краснова Л. И., Искандерова Л. Р., Акчурина А. М., Модякова К. А., Максимова М. Н. Синдром Пейтца – Егерса у пациента детского возраста (клинический случай) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 75–82. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-7

Peutz – Jeghers syndrome in a child patient (clinical case)

**L.I. Krasnova¹, L.R. Iskanderova²,
A.M. Akchurina³, K.A. Modyakova⁴, M.N. Maksimova⁵**

^{1,3,4}Penza State University, Penza, Russia

²Penza Regional Children's Clinical Hospital named after N.F. Filatov, Penza, Russia

© Краснова Л. И., Искандерова Л. Р., Акчурина А. М., Модякова К. А., Максимова М. Н., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

⁵Penza Institute of Advanced Medical Studies – branch of the Federal State Government-financed Educational Establishment of Additional Professional Education “Russian Medical Academy of Life-long Professional Learning” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Penza, Russia

¹lik72@list.ru, ⁴poli27041999@mail.ru

Abstract. *Background.* In pediatric practice, there is a rare, difficult-to-diagnose hereditary disease, Peitz – Jaegers syndrome. This disease is characterized by lesions of the mucous membranes in the form of pigment spots, polyps of the gastrointestinal tract in children and leading to an increased risk of tumor diseases. It is these patients who should be monitored using modern methods of diagnosing the disease. The purpose of the study is to demonstrate and analyze a clinical case in a pediatric patient in order to increase the alertness of pediatricians regarding a rare disease. *Materials and methods.* A local, multidisciplinary, demonstration study was conducted, including the manifestations of a clinical case of Peutz-Jaegers syndrome in a pediatric patient during hospitalization at the Penza Regional Children’s Clinical Hospital named after N.F. Filatov. The diagnosis was verified by taking into account complaints, the medical history and life of the child, his objective examination and laboratory and instrumental indicators. *Results.* Peitz – Jaegers syndrome is a fairly rare hereditary disease. This pathology can be assumed on the basis of a hereditary history, as well as a clinic. Peitz – Jaegers syndrome really requires special attention in the management of patients, especially in childhood, since the risk of developing severe complications and a tendency to form malignant tumors is high. *Conclusions.* This case illustrates important aspects of Peitz-Jaegers syndrome in a pediatric patient. We have taken steps to increase the alertness of pediatricians regarding a rare serious hereditary.

Keywords: children, Peutz – Jeghers syndrome, heredity

For citation: Krasnova L.I., Iskanderova L.R., Akchurina A.M., Modyakova K.A., Maksimova M.N. Peutz – Jeghers syndrome in a child patient (clinical case). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):75–82. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-7

Введение

При мутации гена-супрессора опухолей STK11 проявляется заболевание синдром Пейтца – Егерса (СПЕ). Кодировка по МКБ-10: Q85.8. Данная патология характеризуется поражением слизистых оболочек в виде пигментных пятен, полипами желудочно-кишечного тракта и приводит к повышенному риску возникновения опухолевых заболеваний [1]. Данная проблема актуальна в педиатрической практике, так как в большинстве случаев поздняя диагностика синдрома происходит из-за неявной клинической картины на начальных этапах. Пациенты детского возраста, как правило, обращаются к педиатрам только тогда, когда у них развиваются серьезные и острые проявления, такие как острая кишечная непроходимость или желудочно-кишечное кровотечение [2]. Существует большая вероятность развития солидных опухолей в различных органах: легких, поджелудочной железе, маточных трубах, желудочно-кишечном тракте, яичниках, молочной железе, яичках, желчном пузыре, шейке матки, щитовидной железе, желчных протоках [3]. Согласно статистическим данным на 50 000–200 000 новорожденных встречается 1 пациент с СПЕ [4].

Цель исследования: демонстрация и анализ клинического случая у пациента детского возраста для повышения настороженности детских

врачей в отношении редко встречающегося заболевания синдрома Пейтца – Егерса.

Материалы и методы

Проведено локальное, мультидисциплинарное, демонстрационное исследование, включающее проявления клинического случая синдрома Пейтца – Егерса у пациента детского возраста при госпитализации в Пензенской областной детской клинической больнице им. Н. Ф. Филатова (ГБУЗ ПОДКБ им. Филатова). Диагноз верифицировали с помощью учета жалоб, анамнеза болезни и жизни ребенка, его объективного осмотра и лабораторно-инструментальных показателей: общий клинический анализ крови, общий клинический анализ мочи, копрограмма, анализ кала на яйца глистов, анализ крови на наличие мутантного гена-супрессора опухолей STK11, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, сердца, электрокардиография, рентгенография органов грудной клетки, фиброректосигмоколоноскопия.

Описание клинического случая

Девочка 7 лет поступила в ГБУЗ ПОДКБ им. Филатова 01.04.2024 в плановом порядке в состоянии, близком к удовлетворительному, с жалобами при поступлении на сухость кожи на губах, руках, ногах.

Из *anamnesis morbi* известно, что у пациентки детского возраста проявления атопического дерматита наблюдались с 1,5 лет. Проводилось амбулаторное лечение с применением антигистаминных препаратов, эмолентов, гормональных мазей.

16 марта 2019 г., в возрасте 2 лет, обратились в поликлинику по месту жительства с жалобами на кровянистые выделения из прямой кишки, врач-педиатр направил ребенка в ОДКБ им. Филатова г. Пензы на консультацию к детскому хирургу с последующей госпитализацией по причине самоампутировавшегося полипа прямой кишки. Выполнена фиброректосигмоколоноскопия, при которой на 5–6 см от наружного сфинктера был виден приподнятый участок слизистой в виде пенечка до 3 мм в диаметре и поверхность с геморрагическим синдромом. Гистологическое исследование (21.03.2019) показало тубулярную аденому толстой кишки. Через 2 месяца (12.05.2019) произошла повторная самоампутация образования прямой кишки (гистологическое исследование не проводилось). После чего случилось рецидивирующее выпадение прямой кишки 16.05.1919, 12.05.2019, 28.05.2019, 17.06.2019, 25.06.1919, 28.06.19. С 08.07.1919 по 15.07.1919 ребенок находился на стационарном лечении в Областном онкологическом диспансере г. Пензы (ООД), после чего 15.07.2019 пациент переведен для дальнейшего лечения в ГБУЗ ПОДКБ им. Филатова в хирургическое отделение № 2. При фиброректосигмоколоноскопии (18.07.2019) на расстоянии около 45 см от ануса обнаружено полиповидное образование, занимающее полностью просвет кишки, красного цвета, при инструментальной пальпации легко кровоточил. Размер и длину ножки определить не удалось. Далее пройти за образование технически не удавалось. Заключение: «гигантский» полип толстой кишки (рис. 1).

При выполнении эхокардографии с доплеровским анализом магистральных сосудов (16.07.1919) обнаружено открытое овальное окно. Проведенное

лечение пациентки в стационаре с 15.07.2019 заключалось в консервативном вправлении выходящего полипа и симптоматической терапии. В августе 2019 г. пациент детского возраста с диагнозом «полипоз толстого кишечника» был направлен на операцию в Федеральный центр г. Москвы, где ему молекулярно-генетическим методом был верифицирован синдром Пейтца – Егерса.



Рис. 1. Полип толстого кишечника [6]

Anamnesis vitae (анамнез жизни) показал, что роды у матери были третьими, протекали без особенностей и произошли в срок. Осуществлялись с помощью кесарева сечения. При рождении рост ребенка составил 50 см, вес – 3130 г. Все вакцинации сделаны в соответствии с календарем. На пятые сутки ребенок был выписан из роддома. На грудном вскармливании находился два месяца. Ребенок рос и развивался по возрасту. Наследственность отягощена по линии мамы, у которой имеется полип кишечника, склонность к запорам, ревматоидный артрит, заболевания щитовидной железы, мочекаменная болезнь; у бабушки по линии папы бронхиальная астма; у старшей сестры имеется полип пищевода; у другой старшей сестры присутствует заболевание щитовидной железы, запоры. Аллергологический анамнез ребенка отягощен наличием гиперчувствительности на сладкое, цитрусовые, малину, проявляющейся кожным зудом.

При настоящем поступлении пациента детского возраста в стационар общее состояние ребенка расценено как легкой степени тяжести. Температура тела 36,6 °С. Частота дыхательных движений 20 в 1 мин. Частота сердечных сокращений 98 уд/мин, артериальное давление 90/60 мм рт.ст. Правильного телосложения, удовлетворительного питания. Рост 131 см, вес 30 кг. Индекс массы тела 17,48. Физическое развитие гармоничное, соответствует возрасту. Сознание по шкале Глазго 15 баллов. Активная, контактная. Аппетит хороший. Походка не изменена. Костная и мышечная системы, суставы

без видимых нарушений. Кожа физиологической окраски, отмечается сухость на верхних и нижних конечностях, на губах, на слизистой щек имеются пигментные пятна темно-коричневого цвета размером от 1 до 3 мм. Склеры белые. Подкожно-жировой слой равномерный, умеренно развитый. Периферические лимфатические узлы без особенностей, не пальпируются. Носовое дыхание свободное, отделяемого нет. Носоглотка чистая. Грудная клетка цилиндрическая, симметричная, перкуторно легочный звук, одышки нет, аускультативно ясный легочный звук. Аускультация сердца – тоны ясные, ритмичные. Язык чистый, не обложен налетом. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Стул оформленный, один раз в сутки, самостоятельный, без патологических примесей, дефекация безболезненная, анус не изменен. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Моча светлая, прозрачная. Менингеальных знаков нет, симптомы Кернига и Брудзинского отрицательные. Половые органы сформированы правильно, по женскому типу.

С учетом изложенного выставлен следующий диагноз:

Основное заболевание: *L20.8* Атопический дерматит, детская форма, распространенный, легкой степени тяжести. SCORAD (Scoring of Atopic Dermatitis) = 19,9.

Сопутствующие заболевания: *Q85.8* Синдром Пейтца – Егерса. Открытое овальное окно. *J30.4* Аллергический ринит, ремиссия. Полипоз толстого кишечника (оперированный в 2019 г.).

Результаты и обсуждение

Изучение данного синдрома у детей представляет большой интерес для специалистов различных специальностей, прежде всего для педиатров, если принять во внимание гетерогенность его клинических проявлений [5, 6]. В представленном клиническом случае при диагностике помогли полученные анамнестические данные, которые в данном случае позволили установить отягощенный семейный анамнез (наличие у мамы полипа в кишечнике, у сестры полипа в пищеводе), а также присутствие информации об оперированном в 2019 г. полипе толстого кишечника, что привело к предположению возможности носительства пациентом детского возраста мутантного гена-супрессора опухолей *STK11* и позволило верифицировать правильный диагноз у ребенка (синдром Пейтца – Егерса). Отмеченные при физикальном осмотре у пациента детского возраста темно-коричневые пигментные пятна на слизистой щек также являются патогномоничным признаком при синдроме Пейтца – Егерса. Это проявление возникает из-за увеличения выработки меланина в базальных клетках, что связано с воспалительной блокадой при передвижении меланина из меланоцитов в кератиноциты [7, 8]. Кожные симптомы у данного пациента следует рассматривать как предиктор необходимости регулярного и тщательного обследования ребенка. И хотя обнаруженные пигментные пятна не представляют опасности и не имеют склонности к злокачественному росту, их своевременное выявление и определение наследственного синдрома сможет предотвратить развитие более тяжелых состояний у пациента детского возраста.

Заключение

В педиатрической практике имеется редко встречающееся и трудно диагностируемое наследственное заболевание – синдром Пейтца – Егерса [9]. Данное заболевание характеризуется поражением слизистых оболочек в виде пигментных пятен, полипами желудочно-кишечного тракта и приводит к повышенному риску возникновения неоплазий. Именно таких пациентов стоит динамически наблюдать с помощью мультидисциплинарного подхода и современных методов диагностики заболевания [10]. Демонстрация настоящего клинического случая синдрома Пейтца – Егерса у пациента детского возраста предпринята нами для повышения настороженности детских врачей в отношении этого редко встречающегося заболевания.

Список литературы

1. Арапова В. В., Мосесова Е. А., Фёдорова Е. И. Трудности диагностики апластической анемии // Российский педиатрический журнал. 2021. № 2. С. 30.
2. Бельшева Т. С., Наседкина Т. В., Валиев Т. Т., Матинян Н. В., Малихова О. А., Семенова В. В., Козлова В. М., Казубская Т. П., Вишневская Я. В., Михайлова С. Н., Варфоломеева С. Р. Синдром Пейтца – Егерса: мультидисциплинарный подход в диагностике на примере клинического случая // Российский журнал детской гематологии и онкологии. 2021. Т. 8, № 4. С. 95–102. doi: 10.21682/2311-1267-2021-8-4-95-102
3. Dos Santos V. M., Dos Santos L. A. M., Modesto L. C. Peutz–Jeghers syndrome: revisited // Autops Case Rep. 2022. Vol. 12. P. e2021384. PMID: 35642203.
4. Таганов А. В., Тамразова О. Б., Молочков А. В. [и др.]. Синдром Пейтца – Егерса в детской дерматологической практике // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2021. Т. 66, № 2. С. 123–129.
5. Карева М. А., Созаева Л. С., Чугунов И. С., Петеркова В. А., Михалина С. Д. Допубертатная гинекомастия в дебюте синдрома наследственной предрасположенности к опухолям (описание клинических случаев) // Проблемы Эндокринологии. 2023. Т. 69, № 4. С. 101–106. doi: 10.14341/probl13239
6. Дьяконова Е. Ю., Бекин А. С., Лохматов М. М. [и др.]. Синдром Пейтца – Егерса у детей – трудности диагностики на примере клинического случая // Status Praesens. Педиатрия. 2023. № 2 (102). С. 13–20. URL: <https://praesens.ru/zhurnal/elektronnyy-zhurnal/sp-ped/>
7. Sandru F., Petca A., Dumitrascu M. C. [et al.]. Peutz–Jeghers syndrome: Skin manifestations and endocrine anomalies: Review // Exp. Ther. Med. 2021. Vol. 22, № 6. P. 1387. PMID: 34650635.
8. Киракосян Е. В., Лохматов М. М., Дьяконова Е. Ю. Высокотехнологичная диагностика и энтероскопическое лечение детей с синдромом Пейтца – Егерса // Российский педиатрический журнал. 2019. Т. 22, № 1. С. 17–22.
9. Chiraphaphaiboon W., Thongnoppakhun W., Limjindaporn T. [et al.]. STK11 causative variants and copy number variations identified in Thai patients with Peutz–Jeghers syndrome // Cureus. 2023. Vol. 15, № 2. P. e34495. PMID: 36874343].
10. Sfakianaki M., Papadaki C., Tzardi M. [et al.]. Loss of LKB1 protein expression correlates with increased risk of recurrence and death in patients with resected, stage II or III colon cancer // Cancer Res. Treat. 2019. Vol. 51, № 4. P. 1518–1526. PMID: 30913862.

References

1. Arapova V.V., Mosesova E.A., Fedorova E.I. Difficulties in diagnosing aplastic anemia. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian pediatric journal*. 2021;(2):30. (In Russ.)

2. Belysheva T.S., Nasedkina T.V., Valiev T.T., Matinyan N.V., Malikhova O.A., Semenova V.V., Kozlova V.M., Kazubskaya T.P., Vishnevskaya Ya.V., Mikhaylova S.N., Varfolomeeva S.R. Peutz-Jeghers syndrome: a multidisciplinary approach to diagnosis using a clinical case as an example. *Rossiyskiy zhurnal detskoy gematologii i onkologii = Russian journal of pediatric hematology and oncology*. 2021;8(4):95–102. (In Russ.). doi: 10.21682/2311-1267-2021-8-4-95-102
3. Dos Santos V.M., Dos Santos L.A.M., Modesto L.C. Peutz-Jeghers syndrome: revisited. *Autops Case Rep*. 2022;12:e2021384. PMID: 35642203.
4. Taganov A.V., Tamrazova O.B., Molochkov A.V. et al. Peutz-Jeghers syndrome in pediatric dermatological practice. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian bulletin of perinatology and pediatrics*. 2021;66(2):123–129. (In Russ.)
5. Kareva M.A., Sozaeva L.S., Chugunov I.S., Peterkova V.A., Mikhulina S.D. Prepubertal gynecomastia at the onset of hereditary tumor predisposition syndrome (description of clinical cases). *Problemy Endokrinologii = Issues of endocrinology*. 2023;69(4):101–106. (In Russ.). doi: 10.14341/probl13239
6. D'yakonova E.Yu., Bekin A.S., Lokhmatov M.M. et al. Peutz-Jeghers syndrome in children - diagnostic difficulties using a clinical case as an example. *Status Praesens. Pediatriya = Status Praesens. Pediatrics*. 2023;(2):13–20. (In Russ.). Available at: <https://praesens.ru/zhurnal/elektronnyy-zhurnal/sp-ped/>
7. Sandru F., Petca A., Dumitrascu M.C. et al. Peutz-Jeghers syndrome: Skin manifestations and endocrine anomalies: Review. *Exp. Ther. Med*. 2021;22(6):1387. PMID: 34650635.
8. Kirakosyan E.V., Lokhmatov M.M., D'yakonova E.Yu. High-tech diagnostics and enteroscopic treatment of children with Peutz-Jeghers syndrome. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian pediatric journal*. 2019;22(1):17–22. (In Russ.)
9. Chiraphaphaiboon W., Thongnoppakhun W., Limjindaporn T. et al. STK11 causative variants and copy number variations identified in Thai patients with Peutz-Jeghers syndrome. *Cureus*. 2023;15(2):e34495. PMID: 36874343].
10. Sfakianaki M., Papadaki C., Tzardi M. et al. Loss of LKB1 protein expression correlates with increased risk of recurrence and death in patients with resected, stage II or III colon cancer. *Cancer Res. Treat*. 2019;51(4):1518–1526. PMID: 30913862.

Информация об авторах / Information about the authors

Людмила Ивановна Краснова

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры педиатрии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: lik72@list.ru

Lyudmila I. Krasnova

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of pediatrics, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Лариса Рустамовна Искандерова

заведующий отделением педиатрии,
Пензенская областная детская
клиническая больница имени
Н. Ф. Филатова (Россия, г. Пенза,
ул. Бекешская, 43)

Larisa R. Iskanderova

Head of the department of pediatrics,
Penza Regional Children's Clinical Hospital
named after N.F. Filatov (43 Bekeshskaya
street, Penza, Russia)

Алсу Маратовна Акчурина

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

Alsu M. Akchurina

Student, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Ксения Александровна Модякова

ординатор кафедры педиатрии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: poli27041999@mail.ru

Ksenia A. Modyakova

Resident of the sub-department
of pediatrics, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

Марина Николаевна Максимова

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры педиатрии, Пензенский
институт усовершенствования врачей –
филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО
Минздрава России (Россия, г. Пенза,
ул. Стасова, 8А)

Marina N. Maksimova

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of pediatrics, Penza Institute of Advanced
Medical Studies – branch of the Federal
State Government-financed Educational
Establishment of Additional Professional
Education “Russian Medical Academy
of Life-long Professional Learning”
of the Ministry of Healthcare of the
Russian Federation (8A Stasova street,
Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 19.01.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 15.02.2025

Принята к публикации / Accepted 28.03.2025

УДК 616-08-039.71

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-8

Особенности питания при профилактике и лечении хронических соматических заболеваний (обзор литературы)

**Н. А. Мельникова¹, Д. В. Пузакова²,
Д. Г. Седова³, Е. В. Разумова⁴, Т. И. Власова⁵**

^{1,2,3,4,5}Национальный исследовательский Мордовский
государственный университет имени Н. П. Огарева, Саранск, Россия

¹n_melnicowa@mail.ru, ²dashapuzakova.puzakova@yandex.ru,
³sedova_dg@mail.ru, ⁴liza.kotlyarova.2001@mail.ru, ⁵v.t.i@bk.ru

Аннотация. Соматические и неврологические хронические заболевания качественно изменяют жизнедеятельность человека, снижают уровень его физических и психологических возможностей, что особенно актуально для заболеваний сердечно-сосудистой системы, которые занимают первое место среди факторов смертности и инвалидности. Характер питания – один из важных критериев и компонентов соматического здоровья населения, поэтому он является неотъемлемой частью многих оздоровительных комплексов и программ. В России одним из направлений национального проекта «Демография» является формирование навыков правильного, здорового питания. Рассмотрены наиболее успешно используемые диетотерапии при профилактике и лечении хронических заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, кожи, а также некоторых неврологических заболеваний, в том числе нейродегенеративного характера. Представленная информация может помочь в формировании новых комплексных программ, направленных на профилактику хронических неинфекционных заболеваний у населения или на реабилитацию больных, уже страдающих данными заболеваниями.

Ключевые слова: хронические заболевания, почки, сердечно-сосудистые заболевания, неврология, кожа, питание, диета, диетотерапия, профилактика

Для цитирования: Мельникова Н. А., Пузакова Д. В., Седова Д. Г., Разумова Е. В., Власова Т. И. Особенности питания при профилактике и лечении хронических соматических заболеваний (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 83–98. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-8

Features of nutrition in the prevention and treatment of somatic and neurological diseases (literature review)

N.A. Melnikova¹, D.V. Puzakova², D.G. Sedova³, E.V. Razumova⁴, T.I. Vlasova⁵

^{1,2,3,4,5} Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

¹n_melnicowa@mail.ru, ²dashapuzakova.puzakova@yandex.ru,
³sedova_dg@mail.ru, ⁴liza.kotlyarova.2001@mail.ru, ⁵v.t.i@bk.ru

Abstract. Somatic and neurological chronic diseases qualitatively change human life, reduce the level of his physical and psychological capabilities, which is especially important

© Мельникова Н. А., Пузакова Д. В., Седова Д. Г., Разумова Е. В., Власова Т. И., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

for cardiovascular diseases, which rank first among the factors of mortality and disability. The nature of nutrition, one of the important criteria and components of the somatic health of the population and therefore is an integral part of many health complexes and programs. In particular, in Russia, one of the areas of the national project "Demography" is the formation of skills of proper, healthy nutrition in the population. The review article considers the most successfully used diet therapy in the prevention and treatment of chronic diseases of the cardiovascular system, kidneys, skin, as well as some neurological diseases, including neurodegenerative ones. The knowledge presented in this review can help in the formation of new comprehensive programs aimed at the prevention of chronic non-communicable diseases in the population or at the rehabilitation of patients already suffering from these diseases.

Keywords: chronic diseases, kidneys, cardiovascular diseases, neurology, skin, nutrition, diet, diet therapy, prevention

For citation: Melnikova N.A., Puzakova D.V., Sedova D.G., Razumova E.V., Vlasova T.I. Features of nutrition in the prevention and treatment of somatic and neurological diseases (literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):83–98. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-8

Введение

Хроническое неинфекционное заболевание (ХНИЗ) – это заболевание с длительным течением, представляющее собой результат действия различных комбинаций генетических, экологических и физиологических факторов [1].

Ежегодная смертность от ХНИЗ в мире составляет примерно 71 % от общей смертности, при этом возраст погибших людей составляет от 30 до 69 лет, что приводит к существенным социально-экономическим последствиям. Всемирная организация здравоохранения сформулировала одну из приоритетных задач до 2030 г. – снижение численности преждевременных смертей от ХНИЗ. Для достижения поставленной задачи Европейская стратегия профилактики предлагает использовать комплексный подход: разработку и внедрение новых программ, профилактическую работу с людьми, страдающими ХНИЗ, в том числе с применением диетотерапии.

В России также сформирован проект, направленный на увеличение продолжительной здоровой жизни до 67 лет: «Демография» – национальный проект, нацеленный на формирование здорового образа жизни, снижение смертности у населения трудоспособного возраста [2]. Важным его компонентом является приверженность населения к здоровому питанию. Специалисты в области нутрициологии полагают, что здоровое питание обладает протективными свойствами для предупреждения многих ХНИЗ [3].

Цель исследования: обзор современных взглядов и подходов в диетотерапии при профилактике и лечении ряда соматических и неврологических заболеваний человека.

Диетотерапия при хронических заболеваниях почек

Почки – условно «немой» орган организма человека, поскольку появление клинической симптоматики отмечается при утрате не менее 70 % их функционального резерва. По статистике, каждый третий житель страны имеет повышенный риск развития хронической болезни почек (ХБП). Данное

заболевание входит в первую десятку по уровню смертности. При ХБП ведущим компонентом патогенеза системных повреждений является интоксикационный синдром, поэтому немаловажным компонентом лечения пациентов с данным диагнозом (включая и терминальную стадию с проведением гемодиализа) является диетотерапия [4, 5]. Рекомендации по питанию от инициативной группы по качеству исходов заболеваний почек (KDOQI) для взрослых включают комплексную оценку жизнедеятельности и питания пациентов: изучение аппетита, истории потребления продуктов питания, биохимических данных; антропометрические измерения и физиологические результаты обследований, чтобы ориентировать больного на наиболее оптимальное для него питание, по крайней мере в течение первых 90 дней после начала диализа, а затем ежегодно или при проведении скрининга питания [6]. Отдельного внимания заслуживают педиатрические аспекты проблемы. Динамичная фаза роста с изменениями состава тела делает оценку питания у детей и подростков более сложной по сравнению со взрослыми. Для детей рекомендованы исследование диетической истории болезни, оценка аппетита и антропометрия: соответствие роста возрасту, скорость роста, соответствие веса росту, измерение окружности головы и подсчет индекса массы тела для оценки характера питания [7].

Общая рекомендация в питании людей, страдающих ХБП, – умеренное содержание белка в диете или диеты с очень низким содержанием белка. Данное положение является хорошо зарекомендовавшим себя вмешательством в питание взрослых пациентов с умеренной и умеренно-прогрессирующей ХБП [8]. Напротив, в терминальной стадии почечной недостаточности наблюдается повышенный белковый катаболизм и белковая недостаточность, связанная с высоким потреблением энергии даже в покое. Таким пациентам рекомендована кетогенная диета, позволяющая восполнять энергетические ресурсы организма [9].

Совет по продовольствию и питанию США Национальной академии наук предполагает, что минимальная потребность в диетическом белке для здорового взрослого человека в стабильном состоянии (исключение – периоды беременности, лактации, реабилитации после тяжелых заболеваний) составляет 0,6 г/кг/день. С учетом особенностей метаболических потерь рекомендуемой диетической дозой потребления белка является 0,8 г/кг/день. Пациентам с поддерживающим диализом, которые метаболически стабильны, рекомендуется потребление белка от 1 до 1,2 г/кг в день для поддержания стабильного состояния питания, при этом пациентам с данным заболеванием следует акцентировать свое внимание на растительных белках [10]. Диетическое обеспечение энергией как диализных, так и недиализных пациентов с ХБП должно быть 30–35 ккал/кг (идеальная масса тела)/день. Следует отметить, что большая часть калорий должна получаться из жиров и углеводов. Взрослым со стадиями ХБП от 3 до 5Д также рекомендуется ограничить потребление натрия менее чем до 100 ммоль/д (<2,3 г/с) для снижения артериального давления и улучшения контроля объема жидкости [11]. Диета с высоким содержанием клетчатки тоже имеет многочисленные преимущества, включая улучшение профиля микробиоты кишечника, уменьшение метаболических нарушений и улучшение клинических результатов у взрослых с ХБП [12].

Диетотерапия при сердечно-сосудистых заболеваниях

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смертности независимо от расы, пола, этнической принадлежности. Ежегодно от них умирает примерно 18 млн человек во всем мире, что составляет 31 % от всех смертей. К группе ССЗ относятся сердечная недостаточность, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), гипертоническая болезнь. Питание – это простой, но очень важный шаг на пути к снижению смертности от ССЗ [13]. На сегодня при ССЗ наиболее часто применяется два подхода в питании:

1. *Средиземноморская диета* относится к схеме питания районов выращивания оливок, окружающих Средиземное море. Она считалась диетой «бедного человека», сформированной на протяжении веков в местности менее плодородной, не дающей человеку достаточного пропитания мясной пищей [14, 15].

Было проведено несколько многолетних исследований влияния средиземноморской диеты на население с целью профилактики ССЗ. Выделены следующие биомолекулярные механизмы, которые способствуют долгосрочным положительным последствиям средиземноморской диеты для здоровья: общее снижение уровня липидов; защита от окислительного стресса, воспаления и агрегации тромбоцитов; ингибирование путей сенсибилизации питательных веществ путем специфического ограничения аминокислот и производства кишечных метаболитов, которые опосредованы микробиотой; увеличение стабильности генома [16].

Одним из наиболее заметных аспектов средиземноморской диеты является высокая концентрация ненасыщенных жиров, клетчатки и белка в сочетании с нехваткой насыщенных жиров. Европейское общество кардиологов одобряет замену насыщенных и трансжирных кислот на моно- и полиненасыщенные жиры как для первичной, так и для вторичной профилактики ССЗ [17]. Считается, что кардиозащитные эффекты оливкового масла связаны с присутствием в нем фенольных соединений, полученных из водорастворимой фракции, включая низкомолекулярный гидрокситирозол и антиоксидант – олеуропеин [18].

Морские омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты также широко используются в средиземноморской диете. Согласно последним данным при ССЗ рыбу следует употреблять не менее двух раз в неделю. Европейские руководящие принципы поддерживают изокалорийное потребление рыбы при первичных и вторичных сердечно-сосудистых заболеваниях, а также для защиты от аритмии [19].

Многие данные свидетельствуют о благотворном влиянии увеличения употребления цельнозерновых продуктов на снижение заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. В ходе метаанализа, оценивающего достоинства таких продуктов в серии перспективных когортных исследований, было показано сокращение сердечно-сосудистых заболеваний и смертности от них на 21 %. Механизмы благоприятного воздействия цельнозерновых продуктов при сердечно-сосудистых заболеваниях многочисленны; но основными являются уменьшение воспаления, реактивного окисления, улучшение липидного профиля и нормализация артериального давления вследствие увеличения в продуктах содержания клетчатки [20].

Диетическое использование фруктов и овощей также направлено на снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний. Потенциальная польза от фруктов и овощей заключается в снижении общей калорийной нагрузки и в многочисленных микроэлементах, которыми они обеспечивают. Установлены антиоксидантные свойства фруктов и овощей, в том числе и за счет флавонолов, содержащихся в них, а также сопутствующая потеря веса при участии оксида азота, в достаточном количестве находящегося в данных продуктах питания [21].

Эффективность влияния средиземноморской диеты, состоящей из рыбы, ненасыщенных жиров, цельнозерновых продуктов, фруктов и овощей, орехов и бобовых, на снижение ССЗ и смертности от них, а кроме того, на суррогатные маркеры показана в метаанализах, когортных исследованиях и рандомизированных контрольных испытаниях. Так, согласно данным исследования, полученным из Lyon Heart Study, было доказано, что пациенты, строго придерживающиеся средиземноморской диеты, имели на 50–70 % меньший риск рецидивирующих клинических событий, связанных с ИБС [22].

2. *Диета DASH* – диетический подход для устранения гипертензии [23]. Первоначально данный диетический подход был разработан в рамках исследований, проводимых национальным институтом здравоохранения США для лечения гипертонии без лекарств, и успешно продемонстрировал клинически значимый эффект снижения артериального давления [24]. Основными компонентами питания являются фрукты, овощи, обезжиренные/низкожирные молочные продукты, цельнозерновые продукты, орехи и бобовые. Во время диеты ограничиваются общие и насыщенные жиры, холестерин, красное и переработанное мясо, сладости, добавленные сахара и подслащенные сахаром напитки. Ряд перспективных когортных исследований показал, что диетическая модель DASH более всего уменьшает содержание липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) среди других кардиометаболических факторов риска, что связывают со снижением сердечно-сосудистой смертности [25, 26]. Также согласно ряду проведенных метаанализов диетическая модель DASH приводит к снижению заболеваемости ССЗ на 20 %, а также снижению вторичных последствий данных заболеваний: ИБС – на 21 %, инсультов – на 19 %, диабета – на 18 % [27]. Вышеупомянутые исследования подтверждают благотворное влияние диетической модели не только на значения артериального давления, но и на снижение воспаления, микро- и макрососудистого повреждения, на множественные аддитивные полезные эффекты, которые суммируются для достижения конечной цели – уменьшение сердечно-сосудистых событий [28, 29].

Помимо вышеперечисленных диетических моделей, были описаны и протестированы другие подходы, которые могут представлять собой действенные инструменты для профилактики и лечения ССЗ. Они являются либо эмпирически производными диетическими моделями, либо диетическими шаблонами, основанными на гипотезах.

Наибольшую популярность среди эмпирически производных диетических моделей имеет *японская диета*. Демографическими исследованиями установлено, что самая большая продолжительность жизни в Японии у людей, проживающих на острове Окинава. Исходя из этих данных было высказано предположение, что их традиционный рацион питания, богатый рыбой,

морскими водорослями, соевыми продуктами, овощами и зеленым чаем, может принести пользу для здоровья. Несмотря на то что у жителей Окинавы высок уровень потребления натрия и вследствие этого более высока распространенность гипертонии, традиционная японская диетическая модель после корректировки на потенциальные помехи показала, что снижает риск смертности от ССЗ. Результаты многочисленных исследований демонстрируют, что японский диетический паттерн оказывает благоприятное влияние на сердечно-сосудистую систему независимо от его воздействия на артериальное давление. Такие результаты заслуживают дальнейших исследований, чтобы лучше охарактеризовать преимущества этой диетической модели [30].

Среди диетических шаблонов, основанных на гипотезах, наиболее популярна «портфолио»-диета, предназначенная для эффективного снижения уровня холестерина с помощью комбинированной диеты из функциональных продуктов или продуктов, содержащих определенные терапевтические компоненты. Идея, впервые предложенная в 1999 г., заключалась в объединении в одну диету вязкой клетчатки, сои, миндаля, растительных стеролов и станолов. В ряде исследований тестировали различные комбинации предложенных продуктов питания и концентратов растительных стеролов и станолов, позволяющие снизить ЛПНП в диапазоне от 4 до 35 % [31].

Диетотерапия при неврологических заболеваниях

Экстремальный и динамичный рост заболеваемости хроническими неврологическими заболеваниями, включая нейродегенеративные, представляет собой проблему для многих миллионов людей во всем мире. Хронические неврологические заболевания стоят на втором месте по причине смерти и являются наиболее частой причиной инвалидности. Комплексный подход для их профилактики и лечения чрезвычайно важен, в том числе и учет условий питания [32]. Основным подходом в питании пациентов с неврологическими заболеваниями является применение кетогенной диеты. *Кетогенная диета* – это метод питания, приводящий к увеличению производства кетонных тел в организме и к состоянию кетоза. Эффект возникает при получении наибольшей доли энергии из жиров и минимизации потребления углеводов. На практике при использовании данной диеты питательные вещества распределены в следующих диапазонах: жиры – 70–75 % от всего энергетического содержания диеты; углеводы – ниже 50 г в день, что составляет примерно 3–5 %; белок – от 1,0–1,2 до 1,7 г на 1 кг массы тела, или около 20–22 % от энергетического содержания рациона [33, 34].

Потенциальные механизмы кетогенной диеты многогранны. В метаанализе за 2021 г. проанализированы результаты 170 исследований и описан диапазон положительного влияния кетогенной диеты в 14 различных аспектах; показаны ее нейропротекторные свойства как фактора, улучшающего нейропластичность, снижающего нейровоспаление, влияющего на функцию нейротрансмиттеров, на эпигенетику, ноцицепцию, изменения в клеточной энергопродукции, пластического метаболизма и другие аспекты [35].

Важно, что мозг может отлично функционировать, используя кетонные тела в качестве энергетического субстрата [36]. Часто это единственный вариант обеспечения энергией, когда глюкоза недоступна [37]. Клетки мозга содержат эффективные монокарбоксилатные транспортеры, через которые

транспортируются кетонные тела для обеспечения энергией [38]. Кроме того, часто используемый дефицит калорий вместе с кетогенной диетой также показывает дополнительный нейропротекторный потенциал. Фактически это увеличивает количество нейропротекторных факторов, таких как нейротрофический фактор мозга, нейротрофический фактор глиальных клеток, нейтрофин-3 и молекулярные шапероны. Дефицит калорий также улучшает функцию митохондрий и, таким образом, повышает эффективность производства энергии и уменьшает производство реактивного кислорода [39].

Применение кетогенной диеты через посредничество β -гидроксипутирата может уменьшить демиелинизацию, гибель олигодендроцитов и дегенерацию аксонов, улучшить энергопродукцию даже при нарушении функционирования митохондрий на уровне белковых комплексов дыхательной цепи. Так, в ходе анализа было показано, что получение энергии из кетонных тел возможно даже в случае повреждения первого комплекса дыхательной цепи [40, 41].

Еще один возможный механизм активности кетогенной диеты в нервной системе включает способность изменять мозговой метаболизм глутамината. Согласно исследованию Юдкоффа и коллег состояние кетоза может усилить метаболизм астроцитов, что приводит к увеличению конверсии глутамата в глутамин. Это способствует снижению концентрации основного стимулирующего нейромедиатора при одновременном повышении уровня основного ингибирующего нейромедиатора, что влечет за собой усиленное преобразование глутамината в гамма-аминомасляную кислоту [42]. Таким образом, снижение эксцитотоксичности и улучшение настроения происходят в результате физиологического нервного успокоения. В то же время ингибирование эксцитотоксичности, повышенная устойчивость к стрессу и влияние на синаптическую пластичность также могут быть результатом эффекта β -гидроксипутирата, увеличивающего митохондриальное дыхание, что приводит к изменению экспрессии нейротрофического фактора мозга [43]. Это одна из причин, по которой у людей, находящихся на кетогенной диете, часто наблюдается большее успокоение, лучшая концентрация, повышение настроения и увеличение когнитивных способностей [44].

Диетотерапия при кожных заболеваниях

Иммунные и воспалительные заболевания кожи, включая псориаз, атопический дерматит, гнойный гидраденит, буллезные заболевания, витилиго и алопецию, хотя клинически очень отличаются друг от друга, имеют хронический воспалительный фон кожи. В настоящее время роль питания в качестве положительного фактора, приводящего к снижению поражения кожи, доказана только при псориазе [45].

Псориаз – это хроническое воспалительное заболевание кожи, в патогенезе которого играют роль иммунологические, генетические и экологические факторы, включая диету. Поэтому изменение привычек в питании может улучшить качество жизни пациентов, снимая поражения кожи и снижая риск других заболеваний [46]. Так, показано, ожирение, поддерживая системное воспаление в организме, может способствовать усилению симптомов псориаза [47]. До сих пор достоверно не установлено, является ли ожирение следствием псориаза или фактором риска развития этого дерматоза. Предполага-

ется, что эти отношения двусторонние. Ожирение является предрасполагающим фактором к псориазу и усилению его симптомов, а псориаз способствует развитию ожирения [48]. Было отмечено, что индекс массы тела $>29 \text{ кг/м}^2$ более чем в два раза повышает риск развития псориаза, а снижение массы тела способствует снижению воспалительных факторов в сыворотке крови, значительно улучшает течение заболевания и вызывает более быструю регрессию псориазных поражений по сравнению с лицами, не соблюдающими диету [49].

Рандомизированное исследование Дженсена и его коллег доказало, что низкоэнергетическая диета (800–1000 ккал/день), соблюдаемая в течение 8 недель, способствует как потере веса тела в среднем на 15 кг, так и уменьшению поражений от псориаза. Кроме того, в следующей публикации ученые представили результаты продолжения программы в течение следующих 48 недель после прекращения низкоэнергетической диеты. Хотя масса тела пациентов увеличилась в среднем на 5 кг по сравнению с результатами, полученными сразу после внедрения низкоэнергетической диеты, индекс псориаза был дополнительно снижен [50].

Исследование Гисонди показало, что у пациентов с ожирением снижение массы тела на 5–10 % улучшает терапевтический ответ на лечение циклоспирином А (в дозе 2,50 мг/кг б. в день). Поэтому лица, которые следуют диетическим рекомендациям, могут уменьшить дозу лекарств и, следовательно, снизить побочные эффекты, вызываемые приемом лекарственных средств, включая нефротоксичность. В свою очередь у пациентов после успешной терапии метотрексатом низкоэнергетическая диета способствует длительной ремиссии псориазных симптомов [51].

Диета для пациентов с псориазом должна быть богата омега-3-жирными кислотами, в то время как омега-6-кислоты должны быть ограничены. Соотношение жирных кислот, потребляемых из семейств омега-3 и омега-6, должно быть сбалансированным и составлять 1 : 1,8 [52, 53]. Низкоэнергетическая диета с добавками омега-3 у пациентов с псориазом и ожирением улучшает метаболический профиль и повышает эффективность иммуномодуляционного лечения, что приводит к снижению индекса псориаза и улучшению качества жизни [54].

Высокое потребление простых углеводов может вызвать усиление окислительного стресса и усугубить течение псориаза. Рекомендуется выбирать продукты питания с низким гликемическим индексом: цельнозерновые крупы, необработанные овощи и кислые фрукты – в основном из-за более частого возникновения метаболических заболеваний, таких как диабет, инсулинорезистентность, у пациентов с псориазом [55].

Заключение

Обзор литературных данных показал, что на сегодня диетотерапия играет очень важную роль в профилактике хронических заболеваний, а также в снижении уровня смертности от них. Данные исследований свидетельствуют, что внедрение специально подобранной диеты в жизнедеятельность человека, имеющего склонность к возникновению определенного хронического заболевания, в перспективе станет фундаментом его профилактики, а для пациента, уже страдающего ХНИЗ, позволит снизить риск смертности, появле-

ния вторичных осложнений и продлит ремиссию. В связи с этим необходимо и дальше рассматривать новые подходы в питании, направленные на профилактику того или иного хронического заболевания, проводить просветительские беседы с пациентом о пользе диетотерапии.

Список литературы

1. Кобякова О. С., Деев И. А., Куликов Е. С., Старовойтова Е. А., Малых Р. Д., Балаганская М. А., Загрома Т. А. Хронические неинфекционные заболевания: эффекты сочетанного влияния факторов риска // Профилактическая медицина. 2019. Т. 22, № 2. С. 45-50.
2. Драпкина О. М., Концевая А. В., Калинина А. М., Авдеев С. Н., Агальцов М. В. [и др.]. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации: национальное руководство – 2022 // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. Т. 21, № 4. С. 5–232.
3. Драпкина О. М., Карамнова Н. С., Концевая А. В., Горный Б. Э., Дадаева В. А. [и др.]. Алиментарно-зависимые факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и привычки питания: диетологическая коррекция в рамках профилактического консультирования. Методические рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т. 20, № 5. С. 273–334.
4. Батюшин М. М. Хроническая болезнь почек: современное состояние проблемы // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2020. Т. 16, № 6. С. 938–947.
5. Espinosa-Cuevas Mde L. Enfermedad renal [Renal disease] // Gaceta medica de Mexico. 2016. Vol. 152 (1). P. 90–96.
6. Ikizler T. A., Burrowes J. D., Byham-Gray L. D., Campbell K. L., Carrero J. J. [et al.]. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. American journal of kidney diseases // The official journal of the National Kidney Foundation. 2021. Vol. 77 (2). P. 308. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006
7. Nelms C. L., Shaw V., Greenbaum L. A. Assessment of nutritional status in children with kidney diseases – clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce // Pediatric nephrology. 2021. Vol. 36. P. 995–1010. doi: 10.1007/s00467-020-04852-5
8. Mak R. H., Iyengar A., Wang A. Y. Nutrition Management for Chronic Kidney Disease: Differences and Special Needs for Children and Adults // Seminars in nephrology. 2023. Vol. 43 (4). P. 151441. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151441
9. Hahn D., Hodson E. M., Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease // The Cochrane database of systematic reviews. 2020. Vol. 10 (10). P. CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub5
10. Nahar B., Hossain M., Ickes S. B. Development and validation of a tool to assess appetite of children in low income settings // Appetite. 2019. Vol. 134. P. 182–92. doi: 10.1016/j.appet.2018.12.032.
11. Зуева Т. В., Уразлина С. Е., Жданова Т. В. Белково-энергетическая недостаточность при хронической болезни почек // Врач. 2021. Т. 32, № 1. С. 29–36.
12. Kelly J. T., Palmer S. C., Wai S. N. [et al.]. Healthy dietary patterns and risk of mortality and ESRD in CKD: a meta-analysis of cohort studies // Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN. 2017. Vol. 12 (2). P. 272–279. doi: 10.2215/CJN.06190616
13. Green N., Miller T., Suskind D., Lee D. A review of dietary therapy for IBD and a vision for the future // Nutrients. 2019. Vol. 11. P. 947. doi: 10.3390/nu11050947
14. Arpón A., Riezu-Boj J. I., Milagro F. I., Martí A., Razquin C., Martínez-González M. A. [et al.]. Adherence to Mediterranean diet is associated with methylation changes in inflammation-related genes in peripheral blood cells // Journal of physiology and biochemistry. 2016. Vol. 73. P. 445–455. doi: 10.1007/s13105-017-0552-6

15. Godala M., Gaszyńska E., Zatorski H., Małecka-Wojcieszko E. Dietary Interventions in Inflammatory Bowel Disease // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (20). P. 4261. doi: 10.3390/nu14204261
16. Tuttolomondo A., Simonetta I., Daidone M., Mogavero A., Ortello A., Pinto A. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet // *International journal of molecular sciences*. 2019. Vol. 20 (19). P. 4716. doi: 10.3390/ijms20194716
17. Барсукова Н. В., Елисеева С. А., Федосеева Ю. В. Комбинированное влияние средиземноморской диеты и физической активности на формирование пищевого статуса // *Индустрия питания*. 2023. Т. 8, № 2. С. 42–52.
18. Godos J., Scazzina F., Paternò Castello C. [et al.]. Underrated aspects of a true Mediterranean diet: understanding traditional features for worldwide application of a “Planeteranean” diet // *Journal of translational medicine*. 2024. Vol. 22 (1). P. 294. doi: 10.1186/s12967-024-05095-w
19. Widmer R. J., Flammer A. J., Lerman L. O., Lerman A. The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease // *The American journal of medicine*. 2015. Vol. 128 (3). P. 229–238. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.10.014
20. Hu H., Zhao Y., Feng Y., Yang X., Li Y. [et al.]. Consumption of whole grains and refined grains and associated risk of cardiovascular disease events and all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies // *The American journal of clinical nutrition*. 2023. Vol. 117 (1). P. 149–159. doi: 10.1016/j.ajcnut.2022.10.010
21. Saini R. K., Nile S. H., Park S. W. Carotenoids from fruits and vegetables: Chemistry, analysis, occurrence, bioavailability and biological activities // *Food research international*. 2015. Vol. 76. P. 735–750. doi: 10.1016/j.foodres.2015.07.047
22. Ravera A., Carubelli V., Sciatti E., Bonadei I., Gorga E. [et al.]. Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health // *Nutrients*. 2016. Vol. 8 (6). P. 363. doi: 10.3390/nu8060363
23. Rifai L., Silver M. A. A review of the DASH diet as an optimal dietary plan for symptomatic heart failure // *Progress in cardiovascular diseases*. 2016. Vol. 58 (5). P. 548–554. doi: 10.1016/j.pcad.2015.11.001
24. Appel L. J. The effects of dietary factors on blood pressure // *Cardiology clinics*. 2017. Vol. 35. P. 197–212. doi: 10.1016/j.ccl.2016.12.002
25. Jannasch F., Kroger J., Schulze M. B. Dietary Patterns and Type 2 Diabetes: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Prospective Studies // *The Journal of nutrition*. 2017. Vol. 147. P. 1174–1182. doi: 10.3945/jn.116.242552
26. Schwingshackl L., Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: A systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015. Vol. 115. P. 780–800. doi: 10.1016/j.jand.2014.12.009
27. Chiavaroli L., Vigiouliou E., Nishi S. K., Blanco Mejia S., Rahelić D. [et al.]. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses // *Nutrients*. 2019. Vol. 11 (2). P. 338. doi: 10.3390/nu11020338
28. Abu-Sawwa R., Dunbar S. B., Quyyumi A. A., Sattler E. L. P. Nutrition intervention in heart failure: should consumption of the DASH eating pattern be recommended to improve outcomes? // *Heart failure reviews*. 2019. Vol. 24 (4). P. 565–573. doi: 10.1007/s10741-019-09781-6
29. Filippou C. D., Tsioufis C. P., Thomopoulos C. G., Mihalas C. C., Dimitriadis K. S. [et al.]. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // *Advances in nutrition*. 2020. Vol. 11 (5). P. 1150–1160. doi: 10.1093/advances/nmaa041

30. Shirota M., Watanabe N., Suzuki M., Kobori M. Japanese-Style Diet and Cardiovascular Disease Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (10). P. 2008. doi: 10.3390/nu14102008
31. Hornero-Ramirez H., Aubin A., Michalski M. C., Vinoy S., Caussy C., Nazare J. A. Multifunctional dietary interventions, low-grade inflammation and cardiometabolic profile: a scoping review // *Frontiers in immunology*. 2024. Vol. 15. P. 1304686. doi: 10.3389/fimmu.2024.1304686
32. Bužgová R., Kozáková R. Informing patients with progressive neurological disease of their health status, and their adaptation to the disease // *BMC neurology*. 2019. Vol. 19 (1). P. 250. doi: 10.1186/s12883-019-1488-y
33. Gregory R. M., Hamdan H., Torisky D. M., Akers J. D. A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Combined with 6-Weeks of Crossfit Training Improves Body Composition and Performance // *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2017. Vol. 3. P. 54. doi: 10.23937/2469-5718/1510054
34. Valenzuela P. L., Castillo García A., Lucia A., Naclerio F. Ketogenic diets in strength-trained individuals: A narrative review // *Nutrients*. 2021. Vol. 13. P. 3083. doi: 10.3390/nu13093083
35. Field R., Field T., Pourkazemi F., Rooney K. Ketogenic diets and the nervous system: A scoping review of neurological outcomes from nutritional ketosis in animal studies // *Nutrition Research Reviews*. 2021. Vol. 35. P. 268–281. doi: 10.1017/S0954422421000214
36. Jensen N. J., Wodschow H. Z., Nilsson M., Rungby J. Effects of Ketone Bodies on Brain Metabolism and Function in Neurodegenerative Diseases // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21. P. 8767. doi: 10.3390/ijms21228767
37. Shaito A., Hasan H., Habashy K. J., Fakihi W., Abdelhady S. [et al.]. Western diet aggravates neuronal insult in post-traumatic brain injury: Proposed pathways for interplay // *EBioMedicine*. 2020. Vol. 57. P. 102829. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.102829
38. Felmlee M. A., Jones R. S., Rodriguez-Cruz V., Follman K. E., Morris M. E. Monocarboxylate Transporters (SLC16): Function, Regulation, and Role in Health and Disease // *Pharmacological Reviews*. 2020. Vol. 72. P. 466–485. doi: 10.1124/pr.119.018762
39. Włodarek D. Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease) // *Nutrients*. 2019. Vol. 11. P. 169. doi: 10.3390/nu11010169
40. Mu J., Wang T., Li M., Guan T., Guo Y., Zhang X., Zhang G., Kong J. Ketogenic diet protects myelin and axons in diffuse axonal injury // *Nutritional Neuroscience*. 2022. Vol. 25. P. 1534–1547. doi: 10.1080/1028415X.2021.1875300
41. Kim D. Y., Abdelwahab M. G., Lee S. H., O'Neill D., Thompson R. J. [et al.]. Ketones Prevent Oxidative Impairment of Hippocampal Synaptic Integrity through KATP Channels // *PLoS ONE*. 2015. Vol. 10. P. e0119316. doi: 10.1371/journal.pone.0119316
42. Dyńska D., Kowalcze K., Paziewska A. The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (23). P. 5003. doi: 10.3390/nu14235003
43. Marosi K., Kim S. W., Moehl K., Scheibye-Knudsen M., Cheng A., Cutler R., Camandola S., Mattson M. P. 3-Hydroxybutyrate regulates energy metabolism and induces BDNF expression in cerebral cortical neurons // *Journal of Neurochemistry*. 2016. Vol. 139. P. 769–781. doi: 10.1111/jnc.13868
44. Garcia-Penas J. J. Epilepsia, cognition y dieta cetogenica [Epilepsy, cognition and ketogenic diet] // *Revista de neurologia*. 2018. Vol. 66. P. S71–S75.
45. Włodarczyk A., Cudała W. J., Stawicki M. Ketogenic diet for depression: A potential dietary regimen to maintain euthymia? // *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2021. Vol. 109. P. 110257. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110257
46. Diotallevi F., Campanati A., Martina E., Radi G., Paolinelli M. [et al.]. The Role of Nutrition in Immune-Mediated, Inflammatory Skin Disease: A Narrative Review // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (3). P. 591. doi: 10.3390/nu14030591

47. Tupikowska M., Zdrojowy-Welna A., Maj J. Psoriasis as metabolic and cardiovascular risk factor // *Pol Merkur Lekarski*. 2014. Vol. 37. P. 124–127.
48. Buhaş M. C., Gavrilăş L. I., Candrea R., Căţinean A., Mocan A. [et al.]. Gut Microbiota in Psoriasis // *Nutrients*. 2022. Vol. 14 (14). P. 2970. doi: 10.3390/nu14142970
49. Carrascosa J. M., Rocamora V., Fernandez-Torres R. M., Jimenez-Puya R. [et al.]. Obesity and psoriasis: inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications // *Actas dermo-sifiliograficas*. 2014. Vol. 105 (1). P. 31–44. doi: 10.1016/j.ad.2012.08.003
50. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis // *International journal of molecular sciences*. 2020. Vol. 21 (15). P. 5405. doi: 10.3390/ijms21155405
51. Garbicz J., Całyniuk B., Górski M., Buczkowska M., Picuch M. [et al.]. Nutritional Therapy in Persons Suffering from Psoriasis // *Nutrients*. 2021. Vol. 14 (1). P. 119. doi: 10.3390/nu14010119
52. Vata D., Tarcau B. M., Popescu I. A., Halip I. A., Patrascu A. I. [et al.]. Update on Obesity in Psoriasis Patients // *Life (Basel)*. 2023. Vol. 13 (10). P. 1947. doi: 10.3390/life13101947
53. Trojacka E., Zaleska M., Galus R. Influence of exogenous and endogenous factors on the course of psoriasis // *Polski merkuriusz lekarski : organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*. 2015. Vol. 38. P. 169–173.
54. Owczarczyk-Saczonek A., Purzycka-Bohdan D., Nedoszytko B., Reich A., Szczerkowska-Dobosz A. [et al.]. Pathogenesis of psoriasis in the “omic” era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis // *Postepy dermatologii i alergologii*. 2020. Vol. 37. P. 452–467. doi: 10.5114/ada.2020.98284
55. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21. P. 5405. doi: 10.3390/ijms21155405

References

1. Kobyakova O.S., Deev I.A., Kulikov E.S., Starovoytova E.A., Malykh R.D., Balaganskaya M.A., Zagromova T.A. Chronic noncommunicable diseases: effects of combined risk factors. *Profilakticheskaya meditsina = Preventive medicine*. 2019;22(2):45–50. (In Russ.)
2. Drapkina O.M., Kontsevaya A.V., Kalinina A.M., Avdeev S.N., Agal'tsov M.V. et al. Prevention of chronic non-communicable diseases in the Russian Federation: national guidelines – 2022. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention*. 2022;21(4):5–232. (In Russ.)
3. Drapkina O.M., Karamnova N.S., Kontsevaya A.V., Gornyy B.E., Dadaeva V.A. et al. Alimentary-dependent risk factors for chronic non-infectious diseases and nutritional deficiencies: dietary correction within the framework of preventive counseling. Methodological recommendations. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular therapy and prevention*. 2021;20(5):273–334. (In Russ.)
4. Batyushin M.M. Chronic kidney disease: current state of the problems. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii = Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2020;16(6):938–947. (In Russ.)
5. Espinosa-Cuevas Mde L. Enfermedad renal [Renal disease]. *Gaceta medica de Mexico*. 2016;152(1):90–96.
6. Ikizler T.A., Burrowes J.D., Byham-Gray L.D., Campbell K.L., Carrero J.J. et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *American journal of kidney diseases. The official journal of the National Kidney Foundation*. 2021;77(2):308. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006
7. Nelms C.L., Shaw V., Greenbaum L.A. Assessment of nutritional status in children with kidney diseases – clinical practice recommendations from the Pediatric Renal Nutrition Taskforce. *Pediatric nephrology*. 2021;36:995–1010. doi: 10.1007/s00467-020-04852-5

8. Mak R.H., Iyengar A., Wang A.Y. Nutrition Management for Chronic Kidney Disease: Differences and Special Needs for Children and Adults. *Seminars in nephrology*. 2023;43(4):151441. doi: 10.1016/j.semnephrol.2023.151441
9. Hahn D., Hodson E.M., Fouque D. Low protein diets for non-diabetic adults with chronic kidney disease. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2020;10(10):CD001892. doi: 10.1002/14651858.CD001892.pub5
10. Nahar B., Hossain M., Ickes S.B. Development and validation of a tool to assess appetite of children in low income settings. *Appetite*. 2019;134:182–92. doi: 10.1016/j.appet.2018.12.032.
11. Zueva T.V., Urazlina S.E., Zhdanova T.V. Protein-energy malnutrition in chronic kidney disease. *Vrach*. 2021;32(1):29–36. (In Russ.)
12. Kelly J.T., Palmer S.C., Wai S.N. et al. Healthy dietary patterns and risk of mortality and ESRD in CKD: a meta-analysis of cohort studies. *Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN*. 2017;12(2):272–279. doi: 10.2215/CJN.06190616
13. Green N., Miller T., Suskind D., Lee D. A review of dietary therapy for IBD and a vision for the future. *Nutrients*. 2019;11:947. doi: 10.3390/nu11050947
14. Arpón A., Riezu-Boj J.I., Milagro F.I., Marti A., Razquin C., Martínez-González M.A. et al. Adherence to Mediterranean diet is associated with methylation changes in inflammation-related genes in peripheral blood cells. *Journal of physiology and biochemistry*. 2016;73:445–455. doi: 10.1007/s13105-017-0552-6
15. Godala M., Gaszyńska E., Zatorski H., Małecka-Wojcieszko E. Dietary Interventions in Inflammatory Bowel Disease. *Nutrients*. 2022;14(20):4261. doi: 10.3390/nu14204261
16. Tuttolomondo A., Simonetta I., Daidone M., Mogavero A., Ortello A., Pinto A. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(19):4716. doi: 10.3390/ijms20194716
17. Barsukova N.V., Eliseeva S.A., Fedoseeva Yu.V. Combined effects of Mediterranean diet and physical activity on nutritional status. *Industriya pitaniya = Food industry*. 2023;8(2):42–52. (In Russ.)
18. Godos J., Scazzina F., Paternò Castello C. et al. Underrated aspects of a true Mediterranean diet: understanding traditional features for worldwide application of a “Planetary diet”. *Journal of translational medicine*. 2024;22(1):294. doi: 10.1186/s12967-024-05095-w
19. Widmer R.J., Flammer A.J., Lerman L.O., Lerman A. The Mediterranean diet, its components, and cardiovascular disease. *The American journal of medicine*. 2015;128(3):229–238. doi: 10.1016/j.amjmed.2014.10.014
20. Hu H., Zhao Y., Feng Y., Yang X., Li Y. et al. Consumption of whole grains and refined grains and associated risk of cardiovascular disease events and all-cause mortality: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies. *The American journal of clinical nutrition*. 2023;117(1):149–159. doi: 10.1016/j.ajcnut.2022.10.010
21. Saini R.K., Nile S.H., Park S.W. Carotenoids from fruits and vegetables: Chemistry, analysis, occurrence, bioavailability and biological activities. *Food research international*. 2015;76:735–750. doi: 10.1016/j.foodres.2015.07.047
22. Ravera A., Carubelli V., Sciatti E., Bonadei I., Gorga E. et al. Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health. *Nutrients*. 2016;8(6):363. doi: 10.3390/nu8060363
23. Rifai L., Silver M.A. A review of the DASH diet as an optimal dietary plan for symptomatic heart failure. *Progress in cardiovascular diseases*. 2016;58(5):548–554. doi: 10.1016/j.pcad.2015.11.001
24. Appel L.J. The effects of dietary factors on blood pressure. *Cardiology clinics*. 2017;35:197–212. doi: 10.1016/j.ccl.2016.12.002
25. Jannasch F., Kroger J., Schulze M.B. Dietary Patterns and Type 2 Diabetes: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *The Journal of nutrition*. 2017;147:1174–1182. doi: 10.3945/jn.116.242552

26. Schwingshackl L., Hoffmann G. Diet quality as assessed by the Healthy Eating Index, the Alternate Healthy Eating Index, the Dietary Approaches to Stop Hypertension score, and health outcomes: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*. 2015;115:780–800. doi: 10.1016/j.jand.2014.12.009
27. Chiavaroli L., Viguiliouk E., Nishi S.K., Blanco Mejia S., Rahelić D. et al. DASH Dietary Pattern and Cardiometabolic Outcomes: An Umbrella Review of Systematic Reviews and Meta-Analyses. *Nutrients*. 2019;11(2):338. doi: 10.3390/nu11020338
28. Abu-Sawwa R., Dunbar S.B., Quyyumi A.A., Sattler E.L.P. Nutrition intervention in heart failure: should consumption of the DASH eating pattern be recommended to improve outcomes? *Heart failure reviews*. 2019;24(4):565–573. doi: 10.1007/s10741-019-09781-6
29. Filippou C.D., Tsioufis C.P., Thomopoulos C.G., Mihas C.C., Dimitriadis K.S. et al. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Diet and Blood Pressure Reduction in Adults with and without Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Advances in nutrition*. 2020;11(5):1150–1160. doi: 10.1093/advances/nmaa041
30. Shirota M., Watanabe N., Suzuki M., Kobori M. Japanese-Style Diet and Cardiovascular Disease Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Nutrients*. 2022;14(10):2008. doi: 10.3390/nu14102008
31. Hornero-Ramirez H., Aubin A., Michalski M.C., Vinoy S., Caussy C., Nazare J.A. Multifunctional dietary interventions, low-grade inflammation and cardiometabolic profile: a scoping review. *Frontiers in immunology*. 2024;15:1304686. doi: 10.3389/fimmu.2024.1304686
32. Bužgová R., Kozáková R. Informing patients with progressive neurological disease of their health status, and their adaptation to the disease. *BMC neurology*. 2019;19(1):250. doi: 10.1186/s12883-019-1488-y
33. Gregory R.M., Hamdan H., Torisky D.M., Akers J.D. A Low-Carbohydrate Ketogenic Diet Combined with 6-Weeks of Crossfit Training Improves Body Composition and Performance. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2017;3:54. doi: 10.23937/2469-5718/1510054
34. Valenzuela P.L., Castillo García A., Lucia A., Naclerio F. Ketogenic diets in strength-trained individuals: A narrative review. *Nutrients*. 2021;13:3083. doi: 10.3390/nu13093083
35. Field R., Field T., Pourkazemi F., Rooney K. Ketogenic diets and the nervous system: A scoping review of neurological outcomes from nutritional ketosis in animal studies. *Nutrition Research Reviews*. 2021;35:268–281. doi: 10.1017/S0954422421000214
36. Jensen N.J., Wodschow H.Z., Nilsson M., Rungby J. Effects of Ketone Bodies on Brain Metabolism and Function in Neurodegenerative Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21:8767. doi: 10.3390/ijms21228767
37. Shaito A., Hasan H., Habashy K.J., Fakih W., Abdelhady S. et al. Western diet aggravates neuronal insult in post-traumatic brain injury: Proposed pathways for interplay. *EBioMedicine*. 2020;57:102829. doi: 10.1016/j.ebiom.2020.102829
38. Felmler M.A., Jones R.S., Rodriguez-Cruz V., Follman K.E., Morris M.E. Monocarboxylate Transporters (SLC16): Function, Regulation, and Role in Health and Disease. *Pharmacological Reviews*. 2020;72:466–485. doi: 10.1124/pr.119.018762
39. Włodarek D. Role of Ketogenic Diets in Neurodegenerative Diseases (Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease). *Nutrients*. 2019;11:169. doi: 10.3390/nu11010169
40. Mu J., Wang T., Li M., Guan T., Guo Y., Zhang X., Zhang G., Kong J. Ketogenic diet protects myelin and axons in diffuse axonal injury. *Nutritional Neuroscience*. 2022;25:1534–1547. doi: 10.1080/1028415X.2021.1875300
41. Kim D.Y., Abdelwahab M.G., Lee S.H., O'Neill D., Thompson R.J. et al. Ketones Prevent Oxidative Impairment of Hippocampal Synaptic Integrity through KATP Channels. *PLoS ONE*. 2015;10:e0119316. doi: 10.1371/journal.pone.0119316

42. Dyńska D., Kowalcze K., Paziewska A. The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases. *Nutrients*. 2022;14(23):5003. doi: 10.3390/nu14235003
43. Marosi K., Kim S.W., Moehl K., Scheibye-Knudsen M., Cheng A., Cutler R., Camando-la S., Mattson M.P. 3-Hydroxybutyrate regulates energy metabolism and induces BDNF expression in cerebral cortical neurons. *Journal of Neurochemistry*. 2016;139:769–781. doi: 10.1111/jnc.13868
44. Garcia-Penas J.J. Epilepsia, cognición y dieta cetogénica [Epilepsy, cognition and ketogenic diet]. *Revista de neurología*. 2018;66:S71–S75.
45. Włodarczyk A., Cuda W.J., Stawicki M. Ketogenic diet for depression: A potential dietary regimen to maintain euthymia? *Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry*. 2021;109:110257. doi: 10.1016/j.pnpbp.2021.110257
46. Diotallevi F., Campanati A., Martina E., Radi G., Paolinelli M. et al. The Role of Nutrition in Immune-Mediated, Inflammatory Skin Disease: A Narrative Review. *Nutrients*. 2022;14(3):591. doi: 10.3390/nu14030591
47. Tupikowska M., Zdrojowy-Welna A., Maj J. Psoriasis as metabolic and cardiovascular risk factor. *Pol Merkur Lekarski*. 2014;37:124–127.
48. Buhaş M.C., Gavrilăş L.I., Candrea R., Căţinean A., Mocan A. et al. Gut Microbiota in Psoriasis. *Nutrients*. 2022;14(14):2970. doi: 10.3390/nu14142970
49. Carrascosa J.M., Rocamora V., Fernandez-Torres R.M., Jimenez-Puya R. et al. Obesity and psoriasis: inflammatory nature of obesity, relationship between psoriasis and obesity, and therapeutic implications. *Actas dermo-sifiliograficas*. 2014;105(1):31–44. doi: 10.1016/j.ad.2012.08.003
50. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis. *International journal of molecular sciences*. 2020;21(15):5405. doi: 10.3390/ijms21155405
51. Garbicz J., Całyniuk B., Górski M., Buczkowska M., Piecuch M. et al. Nutritional Therapy in Persons Suffering from Psoriasis. *Nutrients*. 2021;14(1):119. doi: 10.3390/nu14010119
52. Vata D., Tarcau B.M., Popescu I.A., Halip I.A., Patrascu A.I. et al. Update on Obesity in Psoriasis Patients. *Life (Basel)*. 2023;13(10):1947. doi: 10.3390/life13101947
53. Trojacka E., Zaleska M., Galus R. Influence of exogenous and endogenous factors on the course of psoriasis. *Polski merkuriusz lekarski: organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*. 2015;38:169–173.
54. Owczarczyk-Saczonek A., Purzycka-Bohdan D., Nedoszytko B., Reich A., Szczerkowska-Dobosz A. et al. Pathogenesis of psoriasis in the “omic” era. Part III. Metabolic disorders, metabolomics, nutrigenomics in psoriasis. *Postepy dermatologii i alergologii*. 2020;37:452–467. doi: 10.5114/ada.2020.98284
55. Kanda N., Hoashi T., Saeki H. Nutrition and Psoriasis. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020;21:5405. doi: 10.3390/ijms21155405

Информация об авторах / Information about the authors

Наталья Алексеевна Мельникова

кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: n_melnicowa@mail.ru

Natalya A. Melnikova

Candidate of biological sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Дарья Владимировна Пузакова

студентка, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: dashapuzakova.puzakova@yandex.ru

Darya V. Puzakova

Student, Medical Institute, Ogarev
Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Дина Георгиевна Седова

кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: sedova_dg@mail.ru

Dina G. Sedova

Candidate of biological sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Елизавета Валерьевна Разумова

студентка, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: liza.kotlyarova.2001@mail.ru

Elizaveta V. Razumova

Student, Medical Institute, Ogarev
Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Татьяна Ивановна Власова

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

E-mail: v.t.i@bk.ru

Tatyana I. Vlasova

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 30.11.2024

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 29.12.2024

Принята к публикации / Accepted 25.02.2025

УДК 616.12-008.46-06
doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-9

Показатели шкалы SECOND MANIFESTATION OF ARTERIAL DISEASE на фоне химиотерапии злокачественных новообразований у пациентов с хронической сердечной недостаточностью

А. С. Анкудинов¹, Ж. Т.-Б. Галсанова², А. Л.-Н. Жамьяндабаева³

¹Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

^{2,3}Городская поликлиника № 6, Улан-Удэ, Россия

¹andruhin.box@ya.ru, ²dr.galsanova@mail.ru, ³alinaarsalan@gmail.com

Аннотация. *Актуальность и цели.* Оценка параметров течения сердечно-сосудистых заболеваний на фоне химиотерапии злокачественных новообразований у пациентов с такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца (ИБС) и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является актуальной задачей. Кардиотоксичные эффекты химиотерапии должны своевременно оцениваться с целью профилактики прогрессирования основной кардиальной патологии. Цель исследования – анализ параметров липидограммы пациентов с ХСН, проходящих лечение химиотерапией злокачественного образования, и пациентов с ХСН без онкологии, а также оценка 10-летнего риска смерти с использованием шкалы Second manifestation of arterial disease (SMART). *Материалы и методы.* В исследовании принял участие 41 пациент. Из них 21 пациент с ХСН, развившейся на фоне ИБС со злокачественными новообразованиями гортани (14 %), кишечника (14 %), молочных желез (22 %), матки (11 %), головного мозга (19 %), легких (5 %), предстательной железы (15 %); 20 пациентов с ХСН без онкологической патологии. Характер терапии по поводу ХСН не имел статистически значимых различий. Проведен анализ липидного спектра у пациентов с онкологической патологией на фоне химиотерапии и сопутствующей ХСН. Проведен регрессионный анализ показателей липидограммы и химиотерапии. *Результаты.* Выявлены статистически значимые различия в уровнях общего холестерина с преобладанием значений в исследуемой группе: 5,37 (4,66; 6,14) и 4,76 (3,76; 5,5) ($p = 0,011$) ммоль/л. В группе пациентов с ХСН и онкологической патологией обнаружено значимое повышение уровня холестерина – липопротеидов низкой плотности по сравнению с пациентами без онкологии: 2,6 (2,4; 2,9) и 2,04 (1,85; 2,96) ммоль/л ($p = 0,0365$) соответственно. Также выявлены статистически значимые различия в уровнях С-реактивного белка (СРБ): 18,45 (12,3; 23,6) и 2,29 (1,11; 4,45) мг/л ($p = 0,001$), который был исследован в качестве маркера системного воспаления. Показатели 10-летнего риска смерти в обследуемых группах имели статистически значимые различия: 17,6 % в группе с ХСН и онкологическим заболеванием и 9,4 % в группе с ХСН без онкологической патологии ($p = 0,001$). В группе пациентов с ХСН и онкологической патологией обнаружена статистически значимая регрессия между проведением химиотерапии и уровнем СРБ с ухудшением показателей липидограммы ($R = 0,43$; $R^2 = 0,2$; $\beta = 0,003$; $F = 4,4$). Значение для модели $p = 0,048$.

© Анкудинов А. С., Галсанова Ж. Т.-Б., Жамьяндабаева А. Л.-Н., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

Выводы. Статистически значимые различия показателей липидограммы, а также риска смертности по данным шкалы SMART в исследуемой группе требуют более тщательного контроля липидограммы для исследуемой группы пациентов. Возможно назначение более высоких дозировок статинов на время проведения химиотерапии с последующим динамическим наблюдением.

Ключевые слова: злокачественное новообразование, липидограмма, SMART, хроническая сердечная недостаточность, химиотерапия

Для цитирования: Анкудинов А. С., Галсанова Ж. Т.-Б., Жамьяндабаева А. Л.-Н. Показатели шкалы SECOND MANIFESTATION OF ARTERIAL DISEASE на фоне химиотерапии злокачественных новообразований у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 99–109. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-9

Indicators of the SECOND MANIFESTATION OF ARTERIAL DISEASE scale on the background of chemotherapy for malignant neoplasms in patients with chronic heart failure

A.S. Ankudinov¹, Zh. T.-B. Galsanova², A. L.-N. Zhamyandabayeva³

¹Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia

^{2,3}City polyclinic No. 6, Ulan-Ude, Russia

¹andrugin.box@ya.ru, ²dr.galsanova@mail.ru, ³alinaarsalan@gmail.com

Abstract. Background. Assessment of the parameters of the course of cardiovascular diseases against the background of chemotherapy for malignant neoplasms in patients with diseases such as coronary heart disease (CHD) and chronic heart failure (CHF) is an urgent task. The cardiotoxic effects of chemotherapy should be evaluated in a timely manner in order to prevent the progression of the underlying cardiac pathology. The aim of the study was to analyze the parameters of the lipidogram of patients with CHF undergoing chemotherapy for cancer, with patients with CHF without cancer, as well as to assess the 10-year risk of death using the Second manifestation of arterial disease (SMART) scale. *Materials and methods.* 41 patients participated in the study. Of these, 21 patients with CHF developed on the background of coronary heart disease and hypertension with malignant neoplasms of the larynx (14%), intestines (14%), mammary glands (22%), uterus (11%), brain (19%), lungs (5%), prostate (15%). 20 patients are a group of patients with CHF without oncological pathology. The nature of therapy for CHF had no statistically significant differences. The lipid spectrum was analyzed in patients with oncological pathology on the background of chemotherapy and concomitant CHF. A regression analysis of the parameters of the lipidogram and chemotherapy was performed. Statistical processing of the material was carried out using the Statistica 12 program. *Results.* Statistically significant differences in total cholesterol levels were revealed, with values prevailing in the study group: 5.37 (4.66; 6.14) and 4.76 (3.76; 5.5) ($p=0.011$) mmol/L. In the group of patients with CHF and oncological pathology, a significant increase in the level of low-density lipoprotein cholesterol was found compared with patients without oncology: 2.6 (2.4; 2.9) and 2.04 (1.85; 2.96) mmol/l ($p=0.0365$), respectively. Statistically significant differences in the levels of C-reactive protein (CRP) was also revealed: 18.45 (12.3; 23.6) and 2.29 (1.11; 4.45) mg/l ($p=0.001$), which was investigated as a marker of systemic inflammation. The indicators of the 10-year risk of death in the studied groups had statistically significant differences: 17.6% in the group with CHF and cancer and 9.4% in the group with CHF without cancer ($p=0.001$). In the group of patients with CHF and oncological pathology, a statistically significant regression was found between chemotherapy and CRP levels with a deterioration in lipidogram parameters ($R=0.43$; $R^2=0.2$; $\beta=0.003$; $F=4.4$). The p value for the model is 0.048. *Conclusions.* Statistically significant

cant differences in lipidogram parameters, as well as the risk of mortality according to the SMART scale in the study group require more careful monitoring of the lipidogram. It is possible to prescribe higher dosages of statins for the duration of chemotherapy, followed by dynamic monitoring.

Keywords: malignant neoplasm, lipidogram, SMART, chronic heart failure, chemotherapy

For citation: Ankudinov A.S., Galsanova Zh. T.-B., Zhamyandabayeva A. L.-N. Indicators of the SECOND MANIFESTATION OF ARTERIAL DISEASE scale on the background of chemotherapy for malignant neoplasms in patients with chronic heart failure. *Izvestiya vysshih uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2025;(2):99–109. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-9

Введение

Онкологические заболевания занимают второе место среди причин смертности во всем мире после сердечно-сосудистой патологии. Применение противоопухолевой терапии у пациентов с онкологическими заболеваниями с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией определило появление нового направления в изучении сердечно-сосудистой коморбидности. На сегодня не существует общепринятого определения термина «кардиотоксичность». Однако в клинической практике под кардиотоксичностью понимается побочное действие противоопухолевых препаратов, приводящих к ухудшению сократительной функции миокарда и снижению уровню фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) [1, 2]. Наибольшим кардиотоксическим эффектом обладают антрациклины. Действие данных препаратов обусловлено интеркалированием ДНК с последующим вмешательством в метаболизм ДНК и выработкой РНК. Цитотоксичность в первую очередь обусловлена ингибированием топоизомеразы II после того, как фермент индуцирует разрыв в ДНК, предотвращая повторное лигирование разрыва и приводя к гибели клеток [3]. Частота кардиотоксических эффектов на фоне приема химиотерапии по данным разных источников составляет от 2 до 48 % [4]. Пациенты с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) представляют особую группу риска [5]. Помимо ухудшения сократительной способности миокарда, у пациентов на фоне химиотерапии отмечается прогрессирование эндотелиальной функции, дестабилизация артериального давления, прогрессирование дислипидемии, что может быть причиной тромбообразования, острого коронарного синдрома и других нежелательных острых сердечно-сосудистых событий. Подход к каждому пациенту с сердечно-сосудистой патологией, проходящему химиотерапию, должен быть индивидуальным. Оценку риска декомпенсации течения сердечно-сосудистой патологии необходимо проводить не только в момент ее прохождения, но и после окончания. В данной публикации представлен анализ стандартных лабораторно-инструментальных показателей жителей Республики Бурятия с ХСН ишемической этиологии, проходящих химиотерапию различных злокачественных новообразований, а также оценен риск 10-летней смертности с помощью шкалы Second manifestation of arterial disease (SMART).

Материалы и методы

Обследовано 75 пациентов, проходящих диспансерный осмотр на базе Городской поликлиники № 6 (г. Улан-Удэ) с ХСН на фоне химиотерапии он-

кологических заболеваний. Исследуемая группа – 21 пациент с ХСН и онкологическим заболеванием и группа сравнения – 20 пациентов с ХСН без онкологии.

Критерии для отбора пациентов в исследование:

1. Наличие ХСН, подтвержденной на основании лабораторно-инструментальных исследований (N-концевой натрийуретический пептид, трансторакальная эхокардиография) с сохраненной ФВЛЖ – 50 % и более и умеренно сниженной ФВЛЖ – от 41 до 49 % [6].

2. Химиотерапия злокачественного онкологического заболевания на момент включения в исследование.

3. Письменное согласие пациента о включении в исследование.

Критерий не включения в исследование: терминальная стадия злокачественного новообразования.

Критерии исключения из исследования: отказ пациента от участия в исследовании.

Варианты злокачественных новообразований представлены на рис. 1.

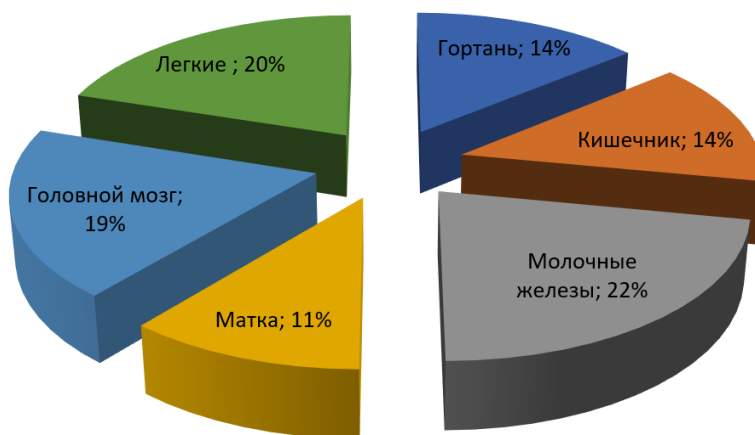


Рис. 1. Частота встречаемости злокачественных новообразований

Перечень используемых препаратов для проведения химиотерапии представлен в табл. 1.

Таблица 1

Химиотерапия злокачественных новообразований

Препарат	Процент применения
Пертузумаб	11
Анастрозол	25
Паклитаксел	9
Паклитаксел+карбоплатин	24
Золедроновая кислота+анастрозол	5
Доксорубицин+циклофосфамид	14
Гозерелин+трипторелин+бусерелин	12

Частота встречаемости сопутствующих заболеваний в группах указан табл. 2.

Таблица 2

Сопутствующие заболевания

Показатели	ХСН	ХСН и злокачественное новообразование	<i>p</i>
Гипертоническая болезнь (%)	50,0	53,3	0,1
Хроническая болезнь почек (%)	26,0	53,3	0,02
Хроническая обструктивная болезнь легких (%)	19,3	18,0	0,167
Анемия хронических заболеваний (%)	14,7	40,0	0,02

В группе пациентов с ХСН и онкологическими патологиями было выявлено статистически значимое преобладание случаев хронической болезни почек и анемии хронических заболеваний.

Статистическая обработка данных выполнена на достаточном количестве наблюдений (STATISTICA 12.0). Распределение данных производилось с помощью теста Шапиро – Уилка. Данные представлены в виде медиан (Me) с указанием первого (Q1) и третьего (Q3) квартилей с оценкой критерия Манна – Уитни (табл. 3). Уровень статистической значимости оценен с помощью *t*-критерия Стьюдента для независимых выборок. При наличии значимых различий в средних значениях по результатам дисперсионного анализа применялся метод Манна – Уитни с поправкой Бонферрони. Критический уровень значимости оцениваемых статистических гипотез $p < 0,05$.

Таблица 3

Сравнительный анализ параметров эхокардиографии

Параметр	ХСН			ХСН и злокачественное новообразование			<i>p</i>
	Median	25,000 th Percentile	75,000 th Percentile	Median	25,000 th Percentile	75,000 th Percentile	
ФВЛЖ	46,7	45,0	48,6	44,03	40,4	46,2	0,241
КДР	5,09	4,8	5,4	5,02	4,6	5,2	0,671
КСР	3,3	3	3,6	3,37	3,2	3,7	0,907
Е/а	0,98			1,25			
СДЛА	29			33			
ТМЖП	1,25	1,1	1,4	1,21	1,1	1,3	0,461
Объем ЛП	14,79	11,2	16,8	12,6	10,56	14,43	0,232
Объем ПП	14,4	11,5	14,06	11,8	10,2	13,2	0,270
ЧСС	67,91	62	73	69,08	65	75	0,719

Примечание. ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка; КДР – конечный диастолический размер; КСР – конечный систолический размер; Е/а – соотношение скорости кровотока в позднюю диастолу, вызванного сокращением предсердий; СДЛА – среднее значение давления в легочной артерии; ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки; ЛП – левое предсердие; ПП – правое предсердие; ЧСС – частота сердечных сокращений.

Для оценки зависимости значения количественного признака от значений двух и более количественных или качественных признаков (факторов) одновременно использовалась методика логистического регрессионного ана-

лиза. Тестирование автокорреляции остатков регрессионных моделей проведено с помощью метода проверки гипотезы независимости остатков Дарбина – Уотсона (DW – критерий) [7].

Результаты и обсуждение

Сравнительный анализ средних значений стандартных лабораторных показателей между исследуемыми группами представлен в табл. 4.

Таблица 4

Сравнительный анализ лабораторных показателей

Параметр	ХСН			ХСН и злокачественное новообразование			p
	Median	25,000 th Percentile	75,000 th Percentile	Median	25,000 th Percentile	75,000 th Percentile	
1	2	3	4	5	6	7	8
АЛТ, Ед/л	18,49	11,21	21,08	17,63	14,29	18,33	0,530
АСТ, Ед/л	20,47	13,5	46,26	20,36	15,43	21,04	0,672
Белок общий г/л	73,3	68,51	74,2	68,8	65,23	76,83	0,380
Билирубин общий, мкмоль/л	12,56	8,5	13,25	11,51	5,39	12,7	0,781
Глюкоза, ммоль/л	5,67	5,26	6,32	5,45	4,5	5,7	0,234
Железо, мкмоль/л	12,4	10,9	13,4	11,2	10,4	12,3	0,493
Креатинин, мкмоль/л	76,99	66,7	88,21	94,70	77	102,03	0,008
Мочевая кислота, мкмоль/л	354,6	280,69	343,12	332,07	302,54	365,89	0,354
Мочевина, ммоль/л	4,37	3,59	5,35	7,2	5,04	9,4	0,001
СКФ, мл/мин/1,73м ²	83,07	75,24	88,71	87,64	84,5	97,36	0,395
СРБ, мг/л	2,29	1,11	4,45	18,45	12,3	23,6	0,001
Эритроциты, 10 ¹² /л	4,36	3,91	4,9	4,43	4,18	4,58	0,727
Гематокрит, 10 ⁹ /л	38,63	37,2	43,8	49,58	35,4	42,3	0,345
Гемоглобин, г/л	131,11	118	143	114	105	144	0,045
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	5,98	4,82	7,13	5,77	3,9	7,49	0,071
Лимфоциты, %	26,4	2,83	36,1	29,96	24,3	36	0,042
Моноциты, %	6,5	5,1	6,9	10,31	6,7	10,2	0,04
СОЭ, мм/ч	16	5,6	36	21,42	11	28	0,021
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	48,7	46	57	51,08	45,2	55	0,971
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	232	119	526	253,6	198,6	286	0,672
Базофилы, 10 ⁹ /л	0,4	0,1	1,9	0,28	0	0,3	0,037
Эозинофилы, 10 ⁹ /л	0,51	0,1	5	0,7	0,2	3,6	0,230

Примечание. АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, СРБ – С-реактивный белок, СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

Выявлены статистически значимые различия в таких показателях, как креатинин, СРБ, мочевины, гемоглобин, скорость оседания эритроцитов, базофилы. Вероятно, полученные различия с худшими значениями в группе с ХСН и онкологическими заболеваниями обусловлены наличием онкологического процесса и побочными эффектами химиотерапии. Сравнительный анализ показателей липидограммы выявил статистически значимые различия в уровнях липопротеидов низкой плотности, общего холестерина и триглицеридов (табл. 5).

Таблица 5

Показатели липидограммы

Параметр	ХСН			ХСН и злокачественное новообразование			<i>p</i>
	Median	25,000 th Percentile	75,000 th Percentile	Median	25,000 th Percentile	75,000 th Percentile	
ЛПНП, ммоль/л	2,04	1,85	2,96	2,6	2,4	2,9	0,0365
Общий холестерин, ммоль/л	4,76	3,76	5,5	5,37	4,66	6,14	0,011
ЛПВП, ммоль/л	1,72	1,38	2,1	1,29	1,07	1,5	0,001
Триглицериды, ммоль/л	1,01	0,85	1,13	1,32	0,98	1,45	0,03

Примечание. ЛПВП – липопротеиды низкой плотности, ЛПВП – липопротеиды высокой плотности.

При сравнительной оценке 10-летнего риска смерти с использованием шкалы SMART выявлено статистически значимое преобладание показателя в группе пациентов с ХСН и онкологическими заболеваниями (рис. 2).

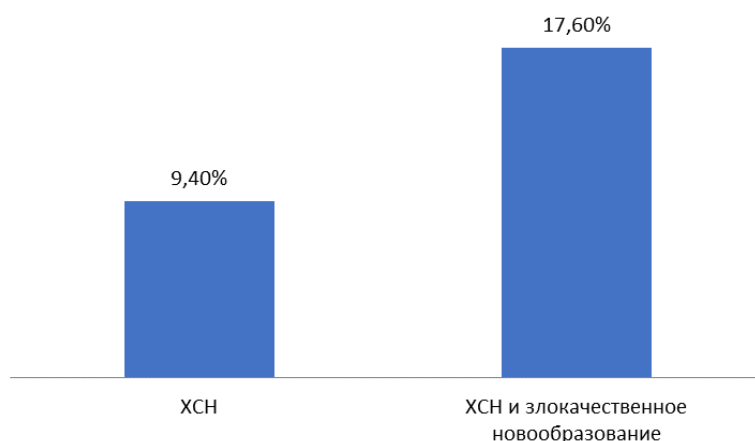


Рис. 2. Сравнительный анализ риска 10-летней смертности с помощью шкалы SMART

С учетом вышеуказанных изменений в лабораторных показателях, а именно повышение СРБ в группе с ХСН и онкологией, выраженных изменений в липидограмме, предпринята попытка регрессионного анализа приме-

нения химиотерапии с параметрами липидограммы и значением шкалы SMART. Получены статистически значимая ассоциация вышеуказанных показателей ($R = 0,43$; $R^2 = 0,2$; $\beta = 0,003$; $F = 4,4$; $p = 0,048$) (рис. 3).

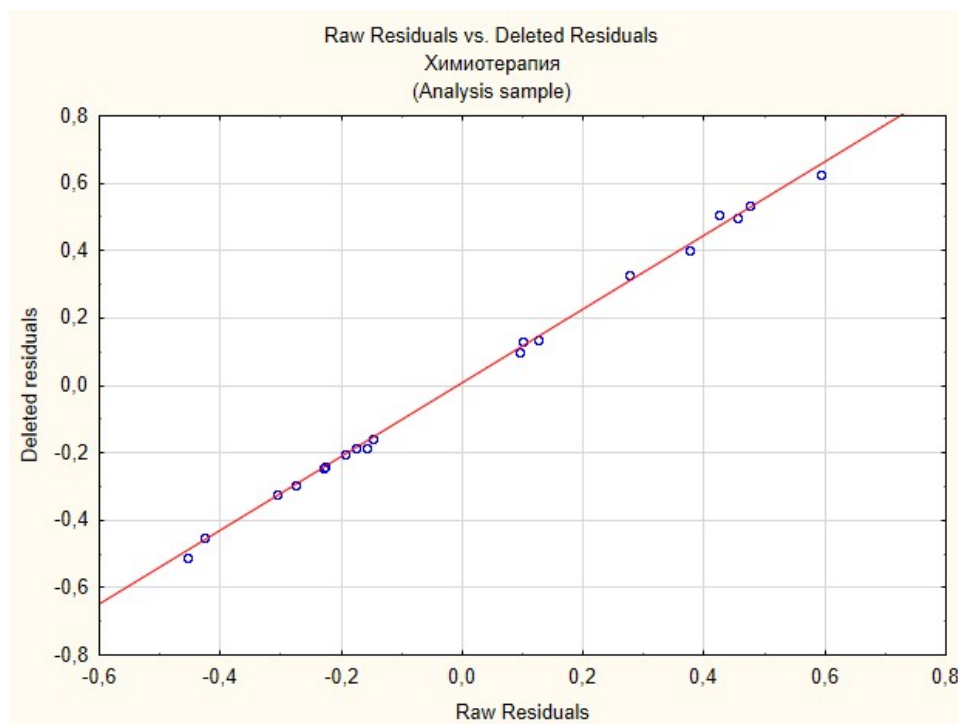


Рис. 3. Многофакторный регрессионный анализ применения химиотерапии с показателями липидограммы и значением шкалы SMART

Заключение

Оценка течения ХСН на фоне системных аутоиммунных процессов является актуальной задачей. Под современным представлением патогенеза ХСН понимается не только ремоделирование камер и нарушение систолической/диастолической функции, а каскад иммунологических процессов – неинфекционное воспаление низкой степени интенсивности, приводящее к необратимому фиброзу миокарда [8, 9]. На фоне химиотерапии онкологических заболеваний происходит повреждение кардиомиоцитов, нарушение функционирования митохондрий, нарушение проводимости [10, 11]. На фоне проведения химиотерапии отмечается повышение уровня провоспалительных цитокинов, что в свою очередь оказывает повреждающее действие на кардиомиоциты.

В проведенном исследовании в группе пациентов с ХСН на фоне химиотерапии злокачественных новообразований выявлено значимое повышение уровня СРБ и значимые различия в показателях липидограммы по сравнению с пациентами без онкологии. Выявленные значения в группе пациентов с ХСН и онкологическими заболеваниями имели статистически значимую корреляцию в регрессионной модели с применением химиотерапии.

Важнейшей задачей для практического звена здравоохранения при ведении таких пациентов является оценка риска развития острых сердечно-

сосудистых событий. С учетом полученных статистически значимых различий в уровнях липидограммы и уровня СРБ между исследуемыми группами нами была использована шкала SMART, в результате чего в группе пациентов с ХСН и онкологическими заболеваниями обнаружено повышение риска 10-летней смертности в 1,8 раза по сравнению с пациентами без онкологических заболеваний. Мы полагаем, что таким пациентам необходим контроль показателей липидограммы с назначением более высоких дозировок статинов. Профилактика сердечно-сосудистых осложнений на фоне данной тактики требует проведения дополнительных проспективных исследований.

Список литературы

1. Herrmann J. Adverse cardiac effects of cancer therapies: cardiotoxicity and arrhythmia // *Natures Reviews Cardiology*. 2020. Vol. 17, № 8. P. 474–502. doi: 10.1038/s41569-020-0348-1
2. Cardinale D. M., Zaninotto M., Cipolla C. M., Passino C., Plebani M., Clerico A. Cardiotoxic effects and myocardial injury: the search for a more precise definition of drug cardiotoxicity // *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2021. Vol. 59, № 1. P. 51–57. doi: 10.1515/cclm-2020-0566
3. Dempke W. C. M., Zielinski R., Winkler C., Silberman S., Reuther S., Priebe W. Anthracycline-induced cardiotoxicity – are we about to clear this hurdle? // *European Journal of Cancer*. 2023. Vol. 185. P. 94–104. doi: 10.1016/j.ejca.2023.02.019
4. Cardinale D., Iacopo F., Cipolla C. M. Cardiotoxicity of anthracycline // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2020. Vol. 7, № 26. doi: 10.3389/fcvm.2020.00026
5. Sobczuk P., Czerwińska M., Kleibert M., Cudnoch-Jędrzejewska A. Anthracycline-induced cardiotoxicity and renin-angiotensin-aldosterone system – from molecular mechanisms to therapeutic applications // *Heart Failure Reviews*. 2022. Vol. 27, № 1. P. 295–319. doi: 10.1007/s10741-020-09977-1
6. Галевич А. С., Терещенко С. Н., Ускач Т. М. [и др.]. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации // *Российский кардиологический журнал*. 2024. № 29. С. 251–349. doi: 10.15829/1560-4071-2024-6162
7. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М. : МедиаСфера, 2002. 312 с.
8. Rao M., Wang X., Guo G., Wang L., Chen S., Yin P., Chen K., Chen L., Zhang Z., Chen X., Hu X., Hu S., Song J. Resolving the intertwining of inflammation and fibrosis in human heart failure at single-cell level // *Basic Research in Cardiology*. 2021. Vol. 116, № 1. P. 55–61. doi: 10.1007/s00395-021-00897-1
9. Schiattarella G. G., Rodolico D., Hill J. A. Metabolic inflammation in heart failure with preserved ejection fraction // *Cardiovasc Res*. 2021. Vol. 117, № 2. P. 423–434. doi: 10.1093/cvr/cvaa217
10. Qi A., Li Y., Yan S., Sun H., Chen Y. Effect of anthracycline-based postoperative chemotherapy on blood glucose and lipid profiles in patients with invasive breast cancer // *Annals of Palliative Medicine*. 2021. Vol. 10, № 5. P. 5502–5508. doi: 10.21037/apm-21-533.
11. Dozic S., Howden E. J., Bell J. R., Mellor K. M., Delbridge L. M. D., Weeks K. L. Cellular Mechanisms Mediating Exercise-Induced Protection against Cardiotoxic Anthracycline Cancer Therapy // *Cells*. 2023. Vol. 12, № 9. P. 1312. doi: 10.3390/cells12091312

References

1. Herrmann J. Adverse cardiac effects of cancer therapies: cardiotoxicity and arrhythmia. *Natures Reviews Cardiology*. 2020;17(8):474–502. doi: 10.1038/s41569-020-0348-1

2. Cardinale D.M., Zaninotto M., Cipolla C.M., Passino C., Plebani M., Clerico A. Cardiotoxic effects and myocardial injury: the search for a more precise definition of drug cardiotoxicity. *Clinical chemistry and laboratory medicine*. 2021;59(1):51–57. doi: 10.1515/cclm-2020-0566
3. Dempke W.C.M., Zielinski R., Winkler C., Silberman S., Reuther S., Priebe W. Anthracycline-induced cardiotoxicity – are we about to clear this hurdle? *European Journal of Cancer*. 2023;185:94–104. doi: 10.1016/j.ejca.2023.02.019
4. Cardinale D., Iacopo F., Cipolla C.M. Cardiotoxicity of anthracycline. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2020;7(26). doi: 10.3389/fcvm.2020.00026
5. Sobczuk P., Czerwińska M., Kleibert M., Cudnoch-Jędrzejewska A. Anthracycline-induced cardiotoxicity and renin-angiotensin-aldosterone system – from molecular mechanisms to therapeutic applications. *Heart Failure Reviews*. 2022;27(1):295–319. doi: 10.1007/s10741-020-09977-1
6. Galyavich A.S., Tereshchenko S.N., Uskach T.M. et al. Chronic heart failure. Clinical guidelines. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal = Russian journal of cardiology*. 2024;(29):251–349. (In Russ.). doi: 10.15829/1560-4071-2024-6162
7. Rebrova O.Yu. *Statisticheskiy analiz meditsinskikh dannykh. Primenenie paketa prikladnykh programm STATISTICA = Statistical Analysis of Medical Data. Application of the STATISTICA software package*. Moscow: MediaSfera, 2002:312. (In Russ.)
8. Rao M., Wang X., Guo G., Wang L., Chen S., Yin P., Chen K., Chen L., Zhang Z., Chen X., Hu X., Hu S., Song J. Resolving the intertwining of inflammation and fibrosis in human heart failure at single-cell level. *Basic Research in Cardiology*. 2021;116(1):55–61. doi: 10.1007/s00395-021-00897-1
9. Schiattarella G.G., Rodolico D., Hill J.A. Metabolic inflammation in heart failure with preserved ejection fraction. *Cardiovasc Res*. 2021;117(2):423–434. doi: 10.1093/cvr/cvaa217
10. Qi A., Li Y., Yan S., Sun H., Chen Y. Effect of anthracycline-based postoperative chemotherapy on blood glucose and lipid profiles in patients with invasive breast cancer. *Annals of Palliative Medicine*. 2021;10(5):5502–5508. doi: 10.21037/apm-21-533.
11. Dozic S., Howden E.J., Bell J.R., Mellor K.M., Delbridge L.M.D., Weeks K.L. Cellular Mechanisms Mediating Exercise-Induced Protection against Cardiotoxic Anthracycline Cancer Therapy. *Cells*. 2023;12(9):1312. doi: 10.3390/cells12091312

Информация об авторах / Information about the authors

Андрей Сергеевич Анкудинов

доктор медицинских наук, доцент,
профессор кафедры симуляционных
технологий и экстренной медицинской
помощи, Иркутский государственный
медицинский университет (Россия,
г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 2)

E-mail: andruhin.box@ya.ru

Andrey S. Ankudinov

Doctor of medical sciences, associate
professor, professor of the sub-department
of simulation technologies
and emergency medical care, Irkutsk
State Medical University (2 Krasnogo
Vosstaniya street, Irkutsk, Russia)

Жаргалма Тумэн-Баировна Галсанова

врач-терапевт, ГАУЗ «Городская
поликлиника № 6» Минздрава
Республики Бурятия (Россия,
г. Улан-Удэ, ул. Московская, 1А)

E-mail: dr.galsanova@mail.ru

Jargalma T.-B. Galsanova

Therapist, City polyclinic No. 6
of the Ministry of Health of the Republic
of Buryatia (1a Moskovskaya street,
Ulan-Ude, Russia)

Альбина Лубсан-Нимаевна

Жамьяндабаева

заведующий отделением № 3, терапевт,
ГАОУЗ «Городская поликлиника № 6»
Минздрава Республики Бурятия (Россия,
г. Улан-Удэ, ул. Московская, 1А)

E-mail: alinaarsalan@gmail.com

Albina L.-N. Zhamyandabayeva

Head of the department No. 3, therapist,
City polyclinic No. 6 of the Ministry
of Health of the Republic of Buryatia
(1a Moskovskaya street, Ulan-Ude, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 14.02.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 12.03.2025

Принята к публикации / Accepted 15.04.2025

АНАТОМИЯ И АНТРОПОЛОГИЯ

ANATOMY AND ANTHROPOLOGY

УДК 616.724

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-10

Изменчивость свода нижнечелюстной ямки височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы)

О. В. Калмин¹, Е. В. Горячева², Е. А. Корецкая³, А. А. Пугачева⁴

^{1,2,3,4}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹kalmin_ov@pnzgu.ru, ²alen85ka@yandex.ru,

³kat3974@yandex.ru, ⁴pugachevaasya@inbox.ru

Аннотация. Представлен обзор зарубежной и отечественной литературы об изменчивости свода нижнечелюстной ямки височно-нижнечелюстного сустава при физиологической окклюзии, что имеет важное значение для практикующих врачей, врачей-стоматологов, челюстно-лицевых хирургов. На основе теоретического обзора и анализа научных публикаций рассмотрены вопросы морфологических особенностей свода нижнечелюстной ямки и других элементов височно-нижнечелюстного сустава в зависимости от гендерной и возрастной принадлежности. Анатомические знания об элементах височно-нижнечелюстного сустава являются основой в практике врача-стоматолога, гнатолога, ортопеда, ортодонта и помогают понять патологические изменения, правильно диагностировать и выявить их на ранних этапах заболевания. Костные элементы височно-нижнечелюстного сустава требуют комплексного изучения, так как изменения в этих элементах ведут к функциональным нарушениям всего организма.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, нижнечелюстная ямка, свод нижнечелюстной ямки, ортогнатический прикус, конусно-лучевая компьютерная томография

Для цитирования: Калмин О. В., Горячева Е. В., Корецкая Е. А., Пугачева А. А. Изменчивость свода нижнечелюстной ямки височно-нижнечелюстного сустава (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 110–124. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-10

Variability of the vault of the mandibular fossa of the temporomandibular joint (literature review)

O.V. Kalmin¹, E.V. Goryacheva², E.A. Koretskaya³, A.A. Pugacheva⁴

^{1,2,3,4}Penza State University, Penza, Russia

¹kalmin_ov@pnzgu.ru, ²alen85ka@yandex.ru,

³kat3974@yandex.ru, ⁴pugachevaasya@inbox.ru

© Калмин О. В., Горячева Е. В., Корецкая Е. А., Пугачева А. А., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

Abstract. The article provides an overview of foreign and domestic literature on the variability of the maxillary fossa of the temporomandibular joint during physiological occlusion, which is important for practitioners, dentists, maxillofacial surgeons. Based on a theoretical review and analysis of scientific sources of literature and publications, the issues of morphological features of the mandibular fossa and other elements of the temporomandibular joint, depending on gender and age, were considered. Anatomical knowledge about the elements of the temporomandibular joint is the basis in the practice of a dentist, gnatologist, orthopedist, orthodontist, etc., which help to understand pathological changes, correctly diagnose and identify at the early stages of the disease. The bone elements of the temporomandibular joint require a comprehensive study, since changes in these elements lead to functional disorders of the entire body.

Keywords: temporomandibular joint, mandibular fossa, mandibular fossa arch, orthognathic bite, cone-ray computed tomography

For citation: Kalmin O.V., Goryacheva E.V., Koretskaya E.A., Pugacheva A.A. Variability of the vault of the mandibular fossa of the temporomandibular joint (Literature review). *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2025;(2):110–124. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-10

В современной стоматологии и челюстно-лицевой хирургии особое значение приобретает детальное изучение анатомо-морфологических характеристик височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) [1]. По данным В. А. Хватовой (2021), особенности строения элементов ВНЧС, их морфометрические особенности во многом определяют характер движений нижней челюсти и функциональное состояние сустава в целом [2].

Нижнечелюстная ямка височной кости, являясь важнейшим структурным элементом ВНЧС, представляет собой анатомическое образование, морфометрические параметры которого имеют важное значение для биомеханики сустава. Как отмечают С. Н. Пархамович и соавторы (2022), толщина свода нижнечелюстной ямки – один из ключевых показателей, характеризующих состояние костных структур ВНЧС [3].

В работе И. Н. Костиной (2020) представлены результаты изучения структурных изменений ВНЧС по данным конусно-лучевой компьютерной томографии. Автор отмечает, что толщина свода нижнечелюстной ямки варьирует в значительных пределах даже у лиц с ортогнатическим прикусом [4].

Особый интерес представляют исследования Н. J. Yang и Y. H. Kim (2023), которые провели морфометрический анализ всех элементов ВНЧС с использованием трехмерной компьютерной томографии. Авторами установлено, что существует статистически значимая корреляция между толщиной свода нижнечелюстной ямки и типом строения черепа [5].

Д. А. Доменюк с соавторами (2017) подробно рассмотрели особенности морфологии ВНЧС при физиологической окклюзии. Исследователи подчеркнули, что знание нормативных показателей необходимо для ранней диагностики патологических изменений в суставе [6].

К. Ikeda и Т. Kawamura (2023) установили взаимосвязь между параметрами траектории открывания рта и морфологическими особенностями ВНЧС. По мнению авторов, толщина свода может служить важным критерием развития дегенеративных изменений в суставе [7].

В последние годы благодаря развитию методов лучевой диагностики появились новые возможности для детального изучения ВНЧС [8]. S. Zhang

и L. Chen (2023) в своих исследованиях применили искусственный интеллект, который позволил существенно повысить точность измерений и объективность оценки состояния костных структур ВНЧС [9].

Принципиальное значение для получения достоверных результатов в работе с томограммами имеет правильный выбор референтных точек при проведении морфометрических измерений [10, 11]. В исследовании H. J. Yang и Y. H. Kim (2023) подробно описана методика определения основных анатомических ориентиров. Авторы подчеркивают, что самыми важными референтными точками являются наиболее глубокая точка нижнечелюстной ямки и вершина суставного бугорка. Дополнительными ориентирами служат передний и задний края суставной щели, а также медиальный и латеральный полюсы суставной головки [5].

M. M. Nascimento и L. G. de Almeida (2023) разработали методику стандартизированного измерения параметров свода с использованием специализированного программного обеспечения. Авторы проводили измерения в пятнадцати точках, равномерно распределенных по своду нижнечелюстной ямки с интервалом 1 мм. Такой подход позволяет получить наиболее полное представление о распределении костной ткани в различных отделах свода [12].

Согласно исследованиям F. Liu и соавторов (2023) наибольшие значения толщины свода наблюдались в медиальном отделе, где она варьировала от 1,2 до 2,5 мм [13]. В центральной части толщина свода несколько меньше и составляла от 0,8 до 2,1 мм, что подтверждается данными D. Yilmaz и K. Kamburoglu (2024). В латеральном отделе значения толщины находились в промежуточном диапазоне – от 1,1 до 2,3 мм [8].

K. Ikeda и T. Kawamura (2023) в своих исследованиях установили важную закономерность возрастной динамики параметров свода нижнечелюстной ямки. С возрастом наблюдается постепенное увеличение толщины свода: от 1,5 мм в возрастной группе 18–25 лет до 1,9 мм у лиц старше 55 лет. При этом отмечается также увеличение высоты суставного бугорка от 6,2 до 7,2 мм и его угла наклона от 45° до 55° [7].

В работе С. Н. Пархамовича и соавторов (2022) особое внимание уделялось методике позиционирования томографических срезов. Авторы подчеркивают необходимость строгого соблюдения протокола получения изображений, включающего правильную укладку пациента и стандартизацию параметров сканирования. В частности, сагиттальный срез должен проходить строго через центр суставной головки параллельно длинной оси нижнечелюстной ямки, что обеспечивает получение сопоставимых результатов измерений [3].

R. A. Smith и B. D. Williams (2024) разработали методику цифрового анализа положения суставной головки и морфологической вариабельности элементов ВНЧС. Применение современных статистических методов позволяет не только оценить средние значения измеряемых параметров, но и выявить закономерности их изменений в различных возрастных группах [14].

Для визуализации полученных данных использовались различные графические методы. Наиболее информативным, по мнению D. Yilmaz и K. Kamburoglu (2024), является представление результатов в виде диаграмм распределения толщины свода в различных его отделах. Авторы предлагают

использовать цветовое картирование для наглядного отображения вариаций толщины костной ткани [8].

В исследовании J. W. Park и H. S. Kim (2024) представлен анализ пространственного распределения точек измерения с использованием метода главных компонент. Авторами установлено, что наиболее информативными являются измерения в центральной части свода, где наблюдается наименьшая вариабельность показателей [15].

F. Liu и соавторы (2023) выявили статистически значимую корреляцию между толщиной свода и высотой суставного бугорка ($r = 0,72$, $p < 0,001$), что может свидетельствовать о функциональной взаимосвязи этих параметров [13].

M. Sikora (2022) установил, что у мужчин средние значения толщины свода нижнечелюстной ямки на 0,3–0,5 мм больше, чем у женщин, при этом статистическая значимость различий подтверждена с использованием t -критерия Стьюдента ($p < 0,01$) [16].

Для визуализации полученных данных S. M. Gharavi (2023) предложил использовать метод построения трехмерных реконструкций на основе данных конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ). Такой подход обеспечивает наглядное представление о пространственном распределении костной ткани в различных отделах нижнечелюстной ямки [17].

В. М. Безруков и соавторы (2021) разработали систему критериев для оценки качества получаемых изображений ВНЧС. При анализе томограмм необходимо учитывать не только пространственное разрешение, но и контрастность изображения, что особенно важно при оценке структуры костной ткани ВНЧС [18].

Л. П. Герасимова и А. Ф. Хайрутдинова (2020) представили методику комплексного анализа функционального состояния ВНЧС с использованием электромиографических исследований в сочетании с морфометрическим анализом. Данный подход позволяет оценить взаимосвязь структурных характеристик сустава и его функционального состояния. Выявленные корреляции между толщиной свода нижнечелюстной ямки и амплитудой биопотенциалов жевательных мышц могут служить важным диагностическим критерием [19].

M. E. Bender (2019) предложил использовать метод множественной регрессии. Данный подход позволил оценить влияние различных факторов на вариабельность морфометрических показателей. В частности, автором установлено, что возраст и пол пациентов объясняют до 45 % вариабельности толщины свода нижнечелюстной ямки [20].

А. К. Иорданишвили и соавторы (2021) разработали алгоритм интерпретации результатов морфометрического анализа с учетом возрастных особенностей: с возрастом происходит постепенное утолщение свода нижнечелюстной ямки, что необходимо учитывать при оценке полученных результатов [21].

При разработке критериев оценки морфометрических параметров учитывались рекомендации, представленные в работе Т. И. Ибрагимова и М. Д. Большакова (2021). Авторами предложена система градаций толщины свода нижнечелюстной ямки: тонкий свод (менее 1,0 мм), средняя толщина (1,0–2,0 мм) и утолщенный свод (более 2,0 мм). Данная классификация позволяет стандартизировать оценку результатов морфометрического анализа и сопоставлять данные различных исследований [22].

Особую значимость при оценке морфометрических параметров имеет анализ симметричности строения элементов правого и левого ВНЧС. В исследовании К. Katzberg (2020) показано, что при ортогнатическом прикусе асимметрия толщины свода не должна превышать 0,3 мм. Большие различия могут свидетельствовать о наличии функциональных или структурных нарушений [23].

Е. Н. Жулев и О. А. Монастырева (2020) разработали методику математического моделирования для оценки распределения нагрузок в области свода нижнечелюстной ямки [24].

Важным аспектом морфометрического анализа является оценка взаимосвязи толщины свода и параметров окклюзии. G. Amaral-Freitas и соавторы (2021) установили, что при ортогнатическом прикусе наблюдается определенная закономерность в распределении костной ткани свода, коррелирующая с положением суставной головки. При физиологической окклюзии центральное положение суставной головки сочетается с равномерным распределением толщины свода нижнечелюстной ямки [25].

Анализ возрастных особенностей морфометрических параметров ВНЧС проводился с учетом рекомендаций, представленных в работе В. А. Степанова и соавторов (2023). Ими предложено выделить пять основных возрастных групп: 18–25 лет, 26–35 лет, 36–45 лет, 46–55 лет и старше 55 лет. В каждой группе оценивались не только абсолютные значения морфометрических параметров, но и их соотношения [26].

Принципиально важным аспектом исследования, по мнению Н. J. Yang (2023), является учет возрастных изменений плотности костной ткани. Установлено, что с возрастом происходит не только изменение толщины свода, но и перестройка его внутренней структуры. Изменчивость свода нижнечелюстной ямки имеет тенденцию к уменьшению после 45 лет, что необходимо учитывать при интерпретации результатов морфометрического анализа [5].

О. А. Портянникова и соавторы (2022) отметили, что у 62 % обследованных пациентов старше 50 лет наблюдались признаки структурной перестройки костной ткани свода, что может повлиять на результаты морфометрических измерений в своде нижнечелюстной ямки [27].

Л. А. Плинокосовой (2023) представлен анализ корреляционных связей между возрастом пациентов и морфометрическими параметрами ВНЧС. Установлено наличие сильной положительной корреляции между возрастом и толщиной свода нижнечелюстной ямки ($r = 0,78$, $p < 0,001$), что подтверждает необходимость учета возрастного фактора при проведении морфометрического анализа [28].

И. Н. Костина (2020) предложила дополнительно учитывать коэффициент вариации морфометрических показателей в различных возрастных группах. С возрастом наблюдается увеличение вариабельности параметров свода нижнечелюстной ямки, что может быть обусловлено накоплением индивидуальных особенностей адаптационной перестройки костной ткани [4].

Относительно оценки влияния возрастного фактора на морфометрические параметры ВНЧС F. Liu и соавторы (2023) отметили, что возраст является наиболее значимым предиктором толщины свода нижнечелюстной ямки ($\beta = 0,64$, $p < 0,001$) [13].

Морфометрический анализ свода нижнечелюстной ямки при ортогнатическом прикусе позволил выявить ряд закономерностей в распределении костной ткани. Установлено, что толщина свода варьируется от 0,8 до 2,5 мм, при этом наибольшие значения наблюдаются в медиальном отделе ямки [20]. В ходе исследования были выявлены статистически значимые половые различия основных морфометрических параметров ВНЧС [29–31].

М. Derwich и соавторы (2022) выявили, что у мужчин отмечаются более высокие значения толщины свода во всех отделах нижнечелюстной ямки. Наиболее выраженные различия наблюдались в медиальном отделе, где разница составляла 0,3 мм [32]. Также у мужчин выявлены большие значения высоты суставного бугорка и угла его наклона, что может быть обусловлено общими конституциональными особенностями [33].

При изучении возрастных изменений морфометрических параметров ВНЧС особое внимание уделялось динамике толщины свода в различных его отделах [34].

Данные авторов показывают устойчивую тенденцию к увеличению толщины свода с возрастом во всех исследуемых отделах [12]. При этом наиболее выраженная динамика наблюдается в медиальном отделе, где разница между крайними возрастными группами составляет 0,5 мм. В латеральном отделе изменения менее выражены – увеличение составляет 0,4 мм [16].

Обнаруженная закономерность возрастных изменений свидетельствует о существовании определенных адаптационных механизмов, приводящих к структурной перестройке костной ткани свода нижнечелюстной ямки [10, 35]. В. S. Carter и соавторы (2024), Z. Q. Chen и соавторы (2020) в своих исследованиях отметили, что наиболее интенсивное увеличение толщины свода наблюдается после 45 лет, что может быть связано с возрастными изменениями, метаболизмом костной ткани и перераспределением функциональных нагрузок [36, 37].

Особого внимания заслуживает тот факт, что темпы изменений различаются в разных отделах свода. По данным V. K. Sharma (2020), максимальная скорость утолщения наблюдалась в медиальном отделе, где прирост составлял в среднем 0,1 мм каждые 5 лет [38]. По мнению X. D. Wang и соавторов (2023), в центральном отделе свода изменения происходят более равномерно – со средним приростом 0,08 мм за 5-летний период. Латеральный отдел демонстрирует промежуточные значения темпов утолщения [39].

Преимущественное утолщение медиального отдела может быть обусловлено особенностями распределения жевательной нагрузки и спецификой движений нижней челюсти. При этом наблюдается сильная положительная корреляция между толщиной свода и величиной функциональной нагрузки ($r = 0,82, p < 0,001$) [37].

Выявленные возрастные изменения носят физиологический характер и не должны рассматриваться как патологические, если они не сопровождаются клиническими проявлениями дисфункции ВНЧС [15]. Однако знание этих закономерностей важно для правильной интерпретации результатов диагностических исследований и планирования лечебных мероприятий [40, 41].

А. Mehl (2021) в своем исследовании установил прямую зависимость между толщиной свода и функциональной нагрузкой на сустав. Пациенты с ограниченным открыванием рта (30–35 мм) имели более толстый свод ниж-

нечелюстной ямки, что могло быть связано с компенсаторной перестройкой костной ткани в ответ на повышенную нагрузку [42].

Особого внимания заслуживает тот факт, что частота встречаемости дисфункции ВНЧС также коррелирует с толщиной свода и амплитудой движений. У пациентов с ограниченной подвижностью нижней челюсти риск развития заболеваний ВНЧС значительно выше [16]. Это может быть обусловлено неравномерным распределением нагрузки на суставные поверхности и нарушением биомеханики сустава [43].

Изменения амплитуды движений нижней челюсти тесно связаны не только с толщиной свода нижнечелюстной ямки, но и с состоянием окружающих мягкотканых структур. При оптимальном открывании рта (41–45 мм) наблюдаются наиболее благоприятные биомеханические условия для функционирования сустава. В этих случаях толщина свода нижнечелюстной ямки составляет в среднем $1,6 \pm 0,2$ мм, что обеспечивает оптимальное распределение функциональной нагрузки [44]. В случаях, когда открывание рта ограничено до 30–35 мм, наблюдается концентрация напряжения в определенных участках свода, что приводит к локальному увеличению его толщины [34]. Этот процесс можно рассматривать как адаптационный механизм, направленный на защиту подлежащих структур от избыточной нагрузки [44].

А. В Яцук и К. А. Сиволапов (2023) установили, что у лиц с утолщенным сводом (более 2,1 мм) регистрируется повышенная активность жевательных мышц даже в состоянии относительного физиологического покоя, это может свидетельствовать о формировании устойчивого патологического стереотипа мышечной активности [45].

К. А. Сиволапов и А. В Яцук (2024) провели анализ окклюзионных взаимоотношений и установили, что характер смыкания зубных рядов влияет на распределение нагрузки в области ВНЧС. При наличии преждевременных окклюзионных контактов наблюдается асимметричное увеличение толщины свода, более выраженное на стороне повышенной нагрузки. В таких случаях разница в толщине свода между правой и левой сторонами может достигать 0,4–0,5 мм [46]. По данным Н. Zhou и соавторов (2024), устранение преждевременных контактов и нормализация распределения окклюзионной нагрузки позволяют значительно замедлить процесс структурной перестройки костной ткани свода нижнечелюстной ямки [47].

Существенное значение имеет оценка состояния костной ткани свода нижнечелюстной ямки не только по толщине, но и по качественным характеристикам. Денситометрические исследования показали, что при увеличении толщины свода более 2,1 мм часто наблюдается снижение минеральной плотности костной ткани [17]. S. J. Ahn и соавторами (2020) при проведении анализа томографических изображений особое внимание уделялось структуре кортикального слоя свода нижнечелюстной ямки. Авторы установили, что при оптимальной функциональной нагрузке кортикальный слой имеет равномерную толщину и однородную плотность. В случаях функциональной перегрузки наблюдается неравномерное утолщение кортикального слоя с участками склерозирования, что может рассматриваться как ранний признак развития адаптационных изменений [48].

Интересные результаты Е. J. Wilson и соавторы (2023) получили при изучении взаимосвязи между толщиной свода и состоянием суставного диска.

У пациентов с физиологической толщиной свода 1,4–1,8 мм положение и форма суставного диска, как правило, не имеют отклонений от нормы. При увеличении толщины свода более 2,0 мм в 63 % случаев регистрируются различные варианты дислокации суставного диска [43].

Отдельного внимания заслуживает анализ состояния субхондральной кости в зоне нагрузки. При оптимальной толщине свода наблюдается равномерное распределение трабекулярного рисунка с преобладанием вертикально ориентированных костных балок [35].

Клинический анализ показал, что у пациентов с оптимальной толщиной свода нижнечелюстной ямки значительно реже встречаются симптомы дисфункции ВНЧС. При этом наблюдается четкая корреляция между степенью отклонения толщины свода от нормативных значений и выраженностью клинической симптоматики [1].

С. И. Волков (2019) в своей работе [49] выявил, что скорость изменения толщины свода неравномерна и зависит от множества факторов. У пациентов с бруксизмом отмечается более быстрое увеличение толщины свода, в среднем на 0,2–0,3 мм в год, что существенно превышает физиологические темпы возрастных изменений.

Наличие болевого синдрома чаще регистрируется при асимметричном утолщении свода. В случаях, когда разница в толщине свода между правой и левой сторонами превышает 0,4 мм, вероятность развития болевого синдрома возрастает в 2,3 раза [6].

Значимым аспектом исследования стала оценка взаимосвязи между состоянием свода нижнечелюстной ямки и характером движений нижней челюсти. При проведении функциональных проб выявлено, что у пациентов с увеличенной толщиной свода чаще наблюдаются отклонения траектории движения нижней челюсти от оптимальной [21].

При изучении пространственных характеристик движений нижней челюсти было установлено, что увеличение толщины свода нижнечелюстной ямки часто сопровождается ограничением латеральных движений. У пациентов с толщиной свода более 2,1 мм амплитуда боковых движений в среднем на 2,3 мм меньше, чем у лиц с нормальными значениями этого параметра [16].

Анализ акустических феноменов в области ВНЧС показал, что у пациентов с утолщенным сводом чаще регистрируются щелчки и крепитация. По данным аускультации, частота выявления суставных шумов у пациентов с толщиной свода более 2,0 мм составляет 72 %, тогда как при нормальных значениях этого показателя суставные шумы регистрируются лишь в 23 % случаев [25].

Особого внимания заслуживают результаты исследования взаимосвязи между толщиной свода и состоянием жевательных мышц. С помощью поверхностной электромиографии установлено, что увеличение толщины свода сопровождается нарушением координации мышечной активности. При этом наблюдается асимметрия биоэлектрической активности одноименных мышц правой и левой сторон, достигающая 35–40 % [7].

Выявлена также зависимость между толщиной свода и эффективностью жевания. У пациентов с увеличенной толщиной свода отмечается снижение жевательной эффективности в среднем на 25–30 % по сравнению с лицами, имеющими нормальные значения этого параметра. Данный факт может

быть обусловлен ограничением подвижности нижней челюсти и нарушением координации жевательных мышц [14].

Изменение толщины свода часто сопровождается структурными изменениями суставной капсулы. По данным магнитно-резонансной томографии, у пациентов с утолщенным сводом в 57 % случаев определяются признаки фиброзных изменений капсулы сустава, что может быть обусловлено длительным существованием очагов функционального перенапряжения [29].

Н. А. Рабухина и соавторы (2020) выявили при оценке состояния биламинарной зоны зависимость между толщиной свода нижнечелюстной ямки и степенью васкуляризации ретродискальной ткани. У пациентов с увеличенной толщиной свода чаще наблюдались признаки венозного застоя и отека биламинарной зоны, что может рассматриваться как проявление локальных гемодинамических нарушений [50].

Таким образом, несмотря на значительное количество исследований, посвященных различным аспектам морфологии ВНЧС, вопросы, касающиеся морфометрических характеристик свода нижнечелюстной ямки при физиологической окклюзии, требуют дальнейшего изучения. Эти знания необходимы для практикующих врачей-стоматологов, так как половые и билатеральные различия свода нижнечелюстной ямки при физиологической окклюзии имеют большое значение в правильном лечении и раннем диагностировании дисфункций височно-нижнечелюстного сустава у взрослых людей.

Список литературы

1. Аведисян В. Н. Современные подходы к диагностике заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // Медицинский вестник Северного Кавказа. 2021. № 3. С. 319–322.
2. Хватова В. А. Клиническая гнатология. М. : Медицина, 2021. 296 с.
3. Пархамович С. Н., Битно В. Л., Битно М. В. Критерии оценки точности расположения шарнирной оси ВНЧС при его дисфункции и в норме // Современная стоматология. 2022. № 2 (87). С. 45–49.
4. Костина И. Н. Структурные изменения височно-нижнечелюстного сустава по данным конусно-лучевой компьютерной томографии // Проблемы стоматологии. 2020. № 16 (2). С. 102–108.
5. Yang H. J., Kim Y. H. Morphometric analysis of temporomandibular joint using 3D computed tomography // Journal of Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. 2023. Vol. 49, № 1. P. 23–31.
6. Доменюк Д. А., Давыдов Б. Н., Ведешина Э. Г. Морфология височно-нижнечелюстного сустава при физиологической окклюзии и дистальной окклюзии, осложнённой дефектами зубных рядов // Институт стоматологии. 2017. № 1 (74). С. 92–94.
7. Ikeda K., Kawamura T. Relationship between jaw opening path and morphological characteristics of temporomandibular joint // Journal of Prosthodontic Research. 2023. Vol. 67, № 2. P. 235–242.
8. Yilmaz D., Kamburoglu K. Assessment of temporomandibular joint morphology using cone-beam computed tomography in young adults // Oral Radiology. 2024. Vol. 40, № 1. P. 145–153.
9. Zhang S., Chen L. Machine learning approaches for analyzing temporomandibular joint morphology // Scientific Reports. 2023. Vol. 13. P. 4567–4576.
10. Hansman S., Hiroshi K., Takashi M. Three-dimensional analysis of temporomandibular joint morphology in patients with temporomandibular disorders // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2023. Vol. 81, № 3. P. 567–575.

11. Манакова Я. Л., Дергилев А. П. МРТ височно-нижнечелюстных суставов в диагностике дисфункции жевательных мышц // Российский электронный журнал лучевой диагностики. 2021. № 11 (2). С. 94–106.
12. Nascimento M. M., Almeida L. G. Temporomandibular joint morphology and its relationship to clinical variables // Journal of Clinical Medicine. 2023. Vol. 12, № 4. P. 1456–1465.
13. Liu F., Wang Y., Chen Z. Three-dimensional morphological variations of temporomandibular joint: A study using automated image analysis // Journal of Anatomy. 2023. Vol. 242, № 6. P. 1123–1134.
14. Smith R. A., Williams B. D. Digital analysis of condylar position and morphological variation in temporomandibular joint // American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 2024. Vol. 165, № 1. P. 78–86.
15. Park J. W., Kim H. S. Quantitative analysis of temporomandibular joint space in asymptomatic subjects using cone-beam computed tomography // Imaging Science in Dentistry. 2024. Vol. 54, № 1. P. 15–24.
16. Sikora M. Patient-Reported Quality of Life versus Physical Examination in Treating Temporomandibular Disorder // International Journal of Environmental Research and Public Health. 2022. Vol. 19. P. 13299–13308.
17. Gharavi S. M. Imaging of the Temporomandibular Joint // Diagnostics. 2022. Vol. 12. P. 1006–1015.
18. Безруков В. М., Семкин В. А., Григорьянц Л. А. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. М. : ГЭОТАР-МЕДИА, 2021. 48 с.
19. Герасимова Л. П., Хайрутдинова А. Ф. Электромиографическая характеристика функционального состояния жевательных мышц при мышечно-суставной дисфункции // Медицинский вестник Башкортостана. 2020. № 3 (87). С. 29–32.
20. Bender M. E. Temporomandibular Joint Disorders: A Review of Etiology, Clinical Management, and Tissue Engineering Strategies // International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2019. Vol. 34, № 5. P. 1241–1251.
21. Иорданишвили А. К., Солдатова Л. Н., Рыжак Г. А. Диагностика и лечение заболеваний височно-нижнечелюстного сустава у людей пожилого и старческого возраста. СПб. : МАНЭБ-Нордмедиздат, 2021. 134 с.
22. Ибрагимов Т. И., Большаков М. Д. Современные методы диагностики и лечения заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // Российский стоматологический журнал. 2021. № 1. С. 23–28.
23. Katzberg R. W. Advanced imaging of temporomandibular joint disorders // Radiologic Clinics of North America. 2020. Vol. 58, № 1. P. 211–224.
24. Жулев Е. Н., Монастырева О. А. Диагностика патологии височно-нижнечелюстного сустава на основе математического моделирования // Современные проблемы науки и образования. 2020. № 2. С. 15–20.
25. Amaral-Freitas G. Impact of temporomandibular disorder on oral health-related quality of life in adolescents // Research, Society and Development. 2021. Vol. 10, № 14. P. 379–385.
26. Степанов В. А., Шемонаев В. И., Тимачева Т. Б. [и др.]. Оценка эффективности «сплент-терапии» у пациентов с гипертонией жевательных мышц // Здоровье и образование в XXI веке. 2023. № 1. С. 124–129.
27. Портянникова О. О., Цвингер С. М., Говорин А. В. Анализ распространенности и факторов риска развития остеоартрита в популяции // Современная ревматология. 2022. № 2. С. 47–53.
28. Плинокосова Л. А. Возможности лечения остеоартроза ВНЧС симптоматическими лекарственными средствами медленного действия // Scientist. 2023. № 2 (24). С. 15–21.
29. Пивень Э. Д., Головкин Е. В. Оценка предрасположенности и профилактика развития дисфункций ВНЧС у подростков // Scientist. 2022. № 4 (22). С. 32–38.

30. Anderson K. M., Brown P. L. Temporomandibular joint morphometric analysis using magnetic resonance imaging in patients with disc displacement // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2023. Vol. 136, № 4. P. 456–464.
31. Delpachitra S. N., Dimitroulis G. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: a review of aetiology and pathogenesis // *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2022. Vol. 60, № 4. P. 387–396.
32. Derwich M., Mitus-Kenig M., Pawlowska E. Interdisciplinary Approach to the Temporomandibular Joint Osteoarthritis-Review of the Literature // *Medicina (Kaunas)*. 2022. Vol. 56, № 5. P. 225–232.
33. Valesan L. F. Prevalence of Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Clinical Oral Investigations*. 2021. Vol. 25. P. 441–453.
34. Семкин В. А., Рабухина Н. А., Волков С. И. Патология височно-нижнечелюстных суставов. М. : Медицина, 2021. 168 с.
35. Johnson C. R., Green P. D. Temporomandibular joint morphology in healthy subjects: A systematic review and meta-analysis // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2024. Vol. 137, № 1. P. 89–98.
36. Carter B. S., Thompson R. M. Deep learning applications in temporomandibular joint diagnostics: A systematic review // *Journal of Dental Sciences*. 2024. Vol. 19, № 1. P. 89–98.
37. Chen Z. Q., Qian Y. F., Shen G. APDI and ODI estimated from substitute palate plane // *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2020. Vol. 13, № 1. P. 13–16.
38. Sharma V. K. Development and validation of temporomandibular joint ankylosis quality of life questionnaire // *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2020. Vol. 48, № 8. P. 779–785.
39. Wang X. D., Zhang J. N. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis // *Journal of Dental Research*. 2023. Vol. 102, № 2. P. 127–134.
40. Альжуаифари О. А. Особенности клинического течения и эпидемиологии синдрома болевой дисфункции ВНЧС // *Scientist*. 2022. № 4 (22). С. 45–51.
41. Булычева Е. А. Дифференциальная диагностика заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // *Институт стоматологии*. 2020. № 2. С. 72–75.
42. Mehl A. The determination of the terminal hinge axis: a fundamental review and comparison of known and novel methods // *International Journal of Computerized Dentistry*. 2021. Vol. 24, № 3. P. 201–214.
43. Wilson E. J., Roberts M. A. Contemporary perspectives on imaging biomarkers for temporomandibular joint osteoarthritis // *Dentomaxillofacial Radiology*. 2023. Vol. 52, № 8. P. 20230156.
44. Газинский В. В. Оценка качества жизни больных с синдромом дисфункции височнонижнечелюстного сустава // *Актуальные проблемы стоматологии детского возраста : материалы VII Всерос. науч.-практ. конф. Иркутск : ИНЦХТ, 2021. С. 66–72.*
45. Яцук А. В., Сиволапов К. А. Лечение и реабилитация пациентов с патологией височнонижнечелюстного сустава // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2023. Т. 27, № 1. С. 110–118.
46. Сиволапов К. А., Яцук А. В. Характеристика качества жизни пациентов при лечении мышечной дисфункции ВНЧС // *Вестник новых медицинских технологий*. 2024. № 1. С. 82–87.
47. Zhou H., Wu G. Artificial intelligence in temporomandibular joint imaging: current status and future perspectives // *Dentomaxillofacial Radiology*. 2024. Vol. 53, № 2. P. 20230367.
48. Ahn S. J., Tsou L., Antonio Sánchez C. Analyzing center of rotation during opening and closing movements of the mandible using computer simulations // *Journal of Biomechanics*. 2020. Vol. 48, № 4. P. 666–671.

49. Волков С. И. Морфо-экспериментальная характеристика хирургических вмешательств на височно-нижнечелюстном суставе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2019. 24 с.
50. Рабухина Н. А., Аржанцев А. П. Рентгенодиагностика заболеваний височно-нижнечелюстного сустава // Стоматология. 2020. № 2. С. 84–88.

References

1. Avedisyan V.N. Modern approaches to diagnostics of temporomandibular joint diseases. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza = Medical bulletin of the North Caucasus*. 2021;(3):319–322. (In Russ.)
2. Khvatova V.A. *Klinicheskaya gnatologiya = Clinical gnathology*. Moscow: Meditsina, 2021:296. (In Russ.)
3. Parkhamovich S.N., Bitno V.L., Bitno M.V. Criteria for assessing the accuracy of the location of the TMJ hinge axis in its dysfunction and in the norm. *Sovremennaya stomatologiya = Modern dentistry*. 2022;(2):45–49. (In Russ.)
4. Kostina I.N. Structural changes in the temporomandibular joint according to cone beam computed tomography. *Problemy stomatologii = Issues of dentistry*. 2020;(16):102–108. (In Russ.)
5. Yang H.J., Kim Y.H. Morphometric analysis of temporomandibular joint using 3D computed tomography. *Journal of Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons*. 2023;49(1):23–31.
6. Domenyuk D.A., Davydov B.N., Vedeshina E.G. Morphology of the temporomandibular joint in physiological occlusion and distal occlusion complicated by defects of the dental arches. *Institut stomatologii = Institute of dentistry*. 2017;(1):92–94. (In Russ.)
7. Ikeda K., Kawamura T. Relationship between jaw opening path and morphological characteristics of temporomandibular joint. *Journal of Prosthodontic Research*. 2023;67(2):235–242.
8. Yilmaz D., Kamburoglu K. Assessment of temporomandibular joint morphology using cone-beam computed tomography in young adults. *Oral Radiology*. 2024;40(1):145–153.
9. Zhang S., Chen L. Machine learning approaches for analyzing temporomandibular joint morphology. *Scientific Reports*. 2023;13:4567–4576.
10. Hansman S., Hiroshi K., Takashi M. Three-dimensional analysis of temporomandibular joint morphology in patients with temporomandibular disorders. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2023;81(3):567–575.
11. Manakova Ya.L., Dergilev A.P. MRI of the temporomandibular joints in the diagnosis of dysfunction of the masticatory muscles. *Rossiyskiy elektronnyy zhurnal luchevoy diagnostiki = Russian Electronic Journal of Radiation Diagnostics*. 2021;(11):94–106. (In Russ.)
12. Nascimento M.M., Almeida L.G. Temporomandibular joint morphology and its relationship to clinical variables. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(4):1456–1465.
13. Liu F., Wang Y., Chen Z. Three-dimensional morphological variations of temporomandibular joint: A study using automated image analysis. *Journal of Anatomy*. 2023;242(6):1123–1134.
14. Smith R.A., Williams B.D. Digital analysis of condylar position and morphological variation in temporomandibular joint. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2024;165(1):78–86.
15. Park J.W., Kim H.S. Quantitative analysis of temporomandibular joint space in asymptomatic subjects using cone-beam computed tomography. *Imaging Science in Dentistry*. 2024;54(1):15–24.
16. Sikora M. Patient-Reported Quality of Life versus Physical Examination in Treating Temporomandibular Disorder. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022;19:13299–13308.

17. Gharavi S.M. Imaging of the Temporomandibular Joint. *Diagnostics*. 2022;12:1006–1015.
18. Bezrukov V.M., Semkin V.A., Grigor'yants L.A. *Zabolevaniya visochno-nizhnechelyustnogo sustava = Temporomandibular joint diseases*. Moscow: GEOTAR-MEDIA, 2021:48. (In Russ.)
19. Gerasimova L.P., Khayrutdinova A.F. Electromyographic characteristics of the functional state of masticatory muscles in muscular-articular dysfunction. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana = Medical bulletin of Bashkortostan*. 2020;(3):29–32. (In Russ.)
20. Bender M.E. Temporomandibular Joint Disorders: A Review of Etiology, Clinical Management, and Tissue Engineering Strategies. *International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2019;34(5):1241–1251.
21. Iordanishvili A.K., Soldatova L.N., Ryzhak G.A. *Diagnostika i lechenie zabolevaniy visochno-nizhnechelyustnogo sustava u lyudey pozhilogo i starcheskogo vozrasta = Diagnosis and treatment of temporomandibular joint diseases in elderly and senile people*. Saint Petersburg: MANEB-Nordmedizdat, 2021:134. (In Russ.)
22. Ibragimov T.I., Bol'shakov M.D. Modern methods of diagnostics and treatment of diseases of the temporomandibular joint. *Rossiyskiy stomatologicheskii zhurnal = Russian journal of dentistry*. 2021;(1):23–28. (In Russ.)
23. Katzberg R.W. Advanced imaging of temporomandibular joint disorders. *Radiologic Clinics of North America*. 2020;58(1):211–224.
24. Zhulev E.N., Monastyreva O.A. Diagnostics of temporomandibular joint pathology based on mathematical modeling. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2020;(2):15–20. (In Russ.)
25. Amaral-Freitas G. Impact of temporomandibular disorder on oral health-related quality of life in adolescents. *Research, Society and Development*. 2021;10(14):379–385.
26. Stepanov V.A., Shemonaev V.I., Timacheva T.B. et al. Evaluation of the effectiveness of “splint therapy” in patients with hypertension of the masticatory muscles. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke = Health and education in the 21st century*. 2023;(1):124–129. (In Russ.)
27. Portyannikova O.O., Tsvinger S.M., Govorin A.V. Analysis of prevalence and risk factors for osteoarthritis in the population. *Sovremennaya revmatologiya = Modern rheumatology*. 2022;(2):47–53. (In Russ.)
28. Plinokosova L.A. Possibilities of treating TMJ osteoarthritis with slow-acting symptomatic medications. *Scientist*. 2023;(2):15–21. (In Russ.)
29. Piven' E.D., Golovko E.V. Assessment of predisposition and prevention of development of TMJ dysfunction in adolescents. *Scientist*. 2022;(4):32–38. (In Russ.)
30. Anderson K.M., Brown P.L. Temporomandibular joint morphometric analysis using magnetic resonance imaging in patients with disc displacement. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2023;136(4):456–464.
31. Delpachitra S.N., Dimitroulis G. Osteoarthritis of the temporomandibular joint: a review of aetiology and pathogenesis. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2022;60(4):387–396.
32. Derwich M., Mitus-Kenig M., Pawlowska E. Interdisciplinary Approach to the Temporomandibular Joint Osteoarthritis-Review of the Literature. *Medicina (Kaunas)*. 2022;56(5):225–232.
33. Valesan L.F. Prevalence of Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Oral Investigations*. 2021;25:441–453.
34. Semkin V.A., Rabukhina N.A., Volkov S.I. *Patologiya visochno-nizhnechelyustnykh sustavov = Temporomandibular joint pathology*. Moscow: Meditsina, 2021:168. (In Russ.)
35. Johnson C.R., Green P.D. Temporomandibular joint morphology in healthy subjects: A systematic review and meta-analysis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. 2024;137(1):89–98.

36. Carter B.S., Thompson R.M. Deep learning applications in temporomandibular joint diagnostics: A systematic review. *Journal of Dental Sciences*. 2024;19(1):89–98.
37. Chen Z.Q., Qian Y.F., Shen G. APDI and ODI estimated from substitute palate plane. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2020;13(1):13–16.
38. Sharma V.K. Development and validation of temporomandibular joint ankylosis quality of life questionnaire. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. 2020;48(8):779–785.
39. Wang X.D., Zhang J.N. Current understanding of pathogenesis and treatment of TMJ osteoarthritis. *Journal of Dental Research*. 2023;102(2):127–134.
40. Al'zhuaifari O.A. Features of the clinical course and epidemiology of the TMJ pain dysfunction syndrome. *Scientist*. 2022;(4):45–51.
41. Bulycheva E.A. Differentsial'naya diagnostika zabolevaniy visochno-nizhnechelyustnogo sustava. *Institut stomatologii*. 2020;2:72–75.
42. Mehl A. The determination of the terminal hinge axis: a fundamental review and comparison of known and novel methods. *International Journal of Computerized Dentistry*. 2021;24(3):201–214.
43. Wilson E.J., Roberts M.A. Contemporary perspectives on imaging biomarkers for temporomandibular joint osteoarthritis. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2023;52(8):20230156.
44. Gazinskiy V.V. Assessment of the quality of life of patients with temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Aktual'nye problemy stomatologii detskogo vozrasta: materialy VII Vseros. nauch.-prakt. konf. = Current issues in pediatric dentistry: proceedings of the 7th All-Russian scientific and practical conference*. Irkutsk: INTsKhT, 2021:66–72. (In Russ.)
45. Yatsuk A.V., Sivolapov K.A. Treatment and rehabilitation of patients with pathology of the temporomandibular joint. *Vestnik Rossiyskogo universiteta družby narodov. Seriya: Meditsina = Bulletin of RUDN. Series: Medicine*. 2023;27(1):110–118. (In Russ.)
46. Sivolapov K.A., Yatsuk A.V. Characteristics of the quality of life of patients in the treatment of TMJ muscle dysfunction. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy = Bulletin of New Medical Technologies*. 2024;(1):82–87. (In Russ.)
47. Zhou H., Wu G. Artificial intelligence in temporomandibular joint imaging: current status and future perspectives. *Dentomaxillofacial Radiology*. 2024;53(2):20230367.
48. Ahn S.J., Tsou L., Antonio Sánchez C. Analyzing center of rotation during opening and closing movements of the mandible using computer simulations. *Journal of Biomechanics*. 2020;48(4):666–671.
49. Volkov S.I. *Morpho-experimental characteristics of surgical interventions on the temporomandibular joint*. PhD abstract. Moscow, 2019:24. (In Russ.)
50. Rabukhina N.A., Arzhantsev A.P. X-ray diagnostics of temporomandibular joint diseases. *Stomatologiya = Dentistry*. 2020;(2):84–88. (In Russ.)

Информация об авторах / Information about the authors

Олег Витальевич Калмин

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анатомии
человека, Медицинский институт,
Пензенский государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

Oleg V. Kalmin

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of human
anatomy, Medical Institute, Penza
State University (40 Krasnaya street,
Penza, Russia)

E-mail: ovkalmin@gmail.com

Елена Владимировна Горячева

старший преподаватель кафедры
стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: alen85ka@yandex.ru

Elena V. Goryacheva

Senior lecturer of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Екатерина Александровна Корецкая

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры стоматологии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: kat3974@yandex.ru

Ekaterina A. Koretskaya

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department
of dentistry, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Анастасия Андреевна Пугачева

ординатор кафедры стоматологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: pugachevaasya@inbox.ru

Anastasia A. Pugacheva

Resident of the sub-department of dentistry,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 19.01.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 15.02.2025

Принята к публикации / Accepted 22.03.2025

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

MORBID ANATOMY

УДК 616-091

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-11

Структура смертности людей с хронической обструктивной болезнью легких

А. Е. Белова¹, М. Д. Быстров²,
К. А. Прищепова³, Е. В. Комарова⁴, М. Г. Федорова⁵

^{1,2,3,4,5} Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹anastasia7belova@gmail.com, ²maximkabystrov@gmail.com,
³prisepovakristina@gmail.com, ⁴ekaterina-log@inbox.ru, ⁵fedorovamerry@gmail.com

Аннотация. *Актуальность и цели.* Увеличение количества случаев заболеваний органов дыхания, в частности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), обуславливает необходимость рассмотрения аспектов их влияния на смертность с учетом возраста и пола погибших. Проанализированы данные смертности населения за 2021–2023 гг. государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Областное бюро судебно-медицинской экспертизы», изучены причины смерти людей с ХОБЛ. *Материалы и методы.* Для отображения результатов использовались средние значения, а для анализа – дисперсионный метод статистического анализа с нахождением статистической значимости с использованием *p*-критерия. *Результаты.* Результаты исследования показывают, что наличие ХОБЛ связано с увеличением риска смертности в результате дистресс-синдрома, синдрома системного воспалительного ответа, а также заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Это указывает на то, что пациенты с ХОБЛ имеют повышенный риск смертельного исхода, связанного с данными синдромами, заболеваниями дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что подчеркивает негативное влияние ХОБЛ на общую смертность. ХОБЛ представляет собой серьезную медицинскую проблему, требующую комплексного подхода к диагностике и лечению. *Выводы.* Заболеваемость ХОБЛ и смертность от индуцированных ей болезней остается на высоком уровне и требует активного вмешательства как со стороны медицинских учреждений, так и государственных структур. Это состояние может значительно ухудшить качество жизни больного и привести к серьезным последствиям. Выявленная статистика смертности людей с ХОБЛ может быть полезна для медицинских профессионалов и исследователей, целью которых является предупреждение развития заболеваний, вызванных хроническим заболеванием легких, и снижение гибели от них.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, статистика, факторы риска, смертность, хронические заболевания легких

Для цитирования: Белова А. Е., Быстров М. Д., Прищепова К. А., Комарова Е. В., Федорова М. Г. Структура смертности людей с хронической обструктивной болезнью легких // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 125–133. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-11

© Белова А. Е., Быстров М. Д., Прищепова К. А., Комарова Е. В., Федорова М. Г., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

The mortality structure of people with chronic obstructive lung disease

A.E. Belova¹, M.D. Bystrov², K.A. Prishchepova³, E.V. Komarova⁴, M.G. Fedorova⁵

^{1,2,3,4,5}Penza State University, Penza, Russia

¹anastasia7belova@gmail.com, ²maximkabystrov@gmail.com,

³prisepovakristina@gmail.com, ⁴ekaterina-log@inbox.ru, ⁵fedorovamerry@gmail.com

Abstract. *Background.* The increase in the number of cases of respiratory diseases, in particular chronic obstructive pulmonary disease (COPD), necessitates considering aspects of their impact on mortality, taking into account the age and gender of the deceased. The mortality data of the population for 2021-2023 of the state budgetary healthcare institution “Regional Bureau of Forensic Medical Examination” were analyzed, the causes of death of people with COPD were studied. *Materials and methods.* The results were displayed using mean values and the analysis was performed using the dispersion method of statistical analysis with statistical significance determined using the p-test. *Results.* The results of the study show that the presence of COPD is associated with an increased risk of mortality due to distress syndrome, systemic inflammatory response syndrome, and respiratory and cardiovascular diseases. This indicates that patients with COPD have an increased risk of mortality associated with these syndromes, respiratory and cardiovascular diseases, which highlights the negative impact of COPD on overall mortality. COPD is a serious medical problem that requires a comprehensive approach to diagnosis and treatment. *Conclusions.* The incidence of COPD and mortality from diseases induced by it remain high and require active intervention from both medical institutions and government agencies. This condition can significantly worsen the patient's quality of life and lead to serious consequences. The revealed statistics on the mortality of people with COPD can be useful for medical professionals and researchers whose goal is to prevent the development of diseases caused by chronic lung disease and reduce deaths from them.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, statistics, risk factors, mortality, chronic lung diseases

For citation: Belova A.E., Bystrov M.D., Prishchepova K.A., Komarova E.V., Fedorova M.G. The mortality structure of people with chronic obstructive lung disease. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2025;(2):125–133. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-11

Введение

Хронические заболевания легких (ХЗЛ) представляют собой одну из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире. За 2010–2022 гг. наблюдался рост болезней органов дыхания среди взрослого населения Российской Федерации с 24 тыс. до 27,1 тыс. на 100 тыс. человек [1]. При этом в период 2021–2022 гг. выявлен рост заболеваемости хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с 64,2 тыс. до 71,9 тыс. человек на 100 тыс. человек [2].

Установлен достоверно более высокий уровень смертности от заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем, заболеваний почек, синдрома системного воспалительного ответа у людей с ХОБЛ [3–5].

Повышение смертности на фоне ХОБЛ также связано с возрастом и расовой принадлежностью. Смертность от ХОБЛ демонстрирует тенденцию к росту среди женщин и лиц, относящихся к европеоидной расе, в то время

как статистика среди мужчин и представителей негроидной расы остается стабильной. Кроме того, к факторам риска могут быть отнесены условия жизни и труда, а также доступ к медицинской помощи [6, 7].

Несмотря на научные достижения в области диагностики и лечения ХЗЛ, статистика смертности у пациентов с этими заболеваниями продолжает оставаться критической. В исследовательской практике часто наблюдается недостаток детализированных данных, которые могли бы помочь в понимании многообразия факторов, влияющих на смертность.

Цель: проанализировать структуру смертности людей с хронической обструктивной болезнью легких в период с 2021 по 2023 г.

Материалы и методы

Проанализировано 90 случаев смерти людей на фоне патологического состояния – хронической обструктивной болезни легких (J44.0, J44.1, J44.8) – в период с 2021 по 2023 г. Данные взяты из базы данных ГБУЗ «Областное бюро судебно-медицинской экспертизы» и ранжированы по основной причине смерти: отек мозга (G93.6), другие уточненные формы легочно-сердечной недостаточности (I27.8), синдром респираторного расстройства (дистресса) у взрослых (J80.0), острая респираторная недостаточность (J96.0), синдром системного воспалительного ответа инфекционного происхождения с органическим нарушением (R65.1). Возрастные группы были разделены в соответствии с классификацией возрастов, принятой Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ): 25–44 года – молодой возраст, 45–59 лет – средний, 60–74 года – пожилой, 75–89 лет – старческий.

При обработке данных использовался программный пакет Statistica Base. Для обработки данных был использован дисперсионный метод статистического анализа с нахождением статистической значимости с использованием p -критерия при пороговом значении $p < 0,05$.

Результаты

Причины смерти людей с ХОБЛ следующие: 13,37 % – отек головного мозга, 11,11 % – легочно-сердечная недостаточность, 24,44 % – синдром респираторного расстройства [дистресс], 11,11 % – острая респираторная недостаточность, 24,44 % – синдром системного воспалительного ответа (рис. 1).

Доля мужчин составила 52,22 %; женщин – 47,78 % (рис. 2). Статистические различия между смертностью среди лиц мужского и женского пола не выявлены ($p = 0,6746$).

Смертность от различных патологических состояний при ХОБЛ высокая в пожилом возрасте (47,78 %) и достоверно выше, чем в молодом ($p = 0,0015$) и среднем ($p = 0,0141$) возрасте; 31,1 % случаев смертей приходится на старческий возраст. В среднем возрасте смертность не превышает 20 % (16,67 %), а в молодом – 4,45 % (рис. 3).

Гендерное соотношение развития синдрома системного воспалительного ответа (R65.1, R65.3) у людей с ХОБЛ (J44) различно в зависимости от возрастной группы (табл. 1). В категории до 50 лет это состояние чаще развивается у мужчин (57,15 % против 42,85 % у женщин, $p = 0,0721$), в то время как после 50 лет оно преобладает в причинах смерти женского населения (73,4 % против 26,6 % у мужского, $p = 0,0094$).

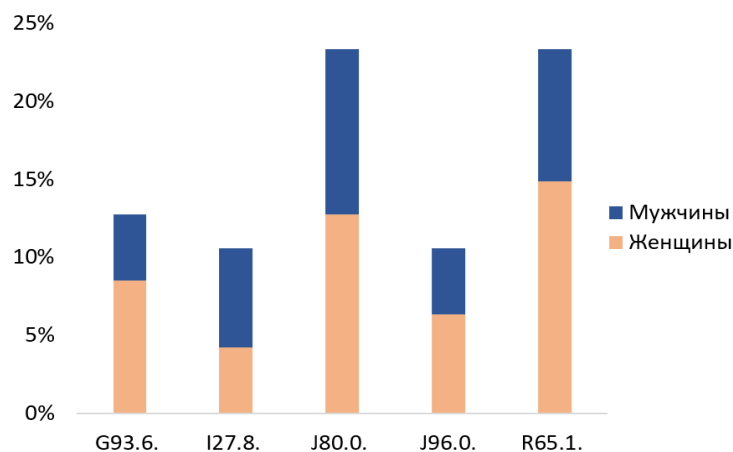


Рис. 1. Причины смерти при ХОБЛ среди мужчин и женщин в Пензенской области в период с 2021 по 2023 гг.

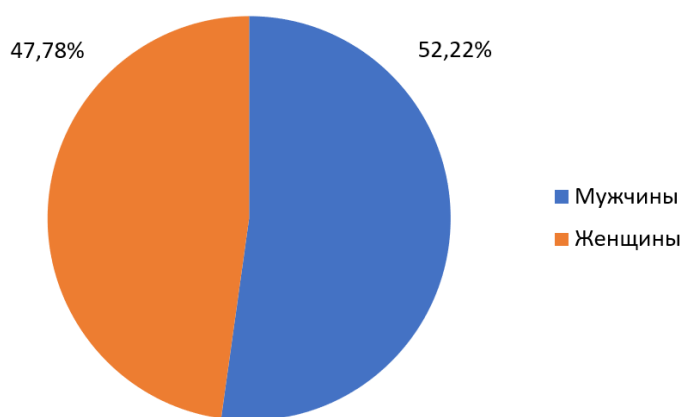


Рис. 2. Соотношение смертности женщин и мужчин при хронической обструктивной болезни легких в Пензенской области в период с 2021 по 2023 г.

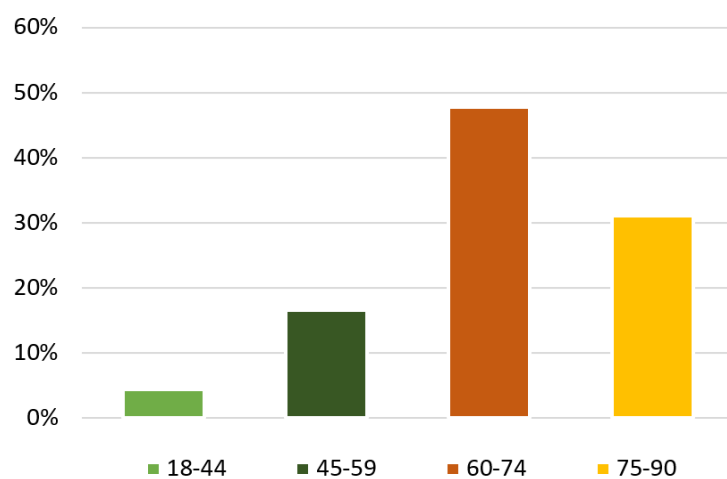


Рис. 3. Соотношение возрастных групп при хронической обструктивной болезни легких в период с 2021 по 2023 г.

Таблица 1

Гендерное соотношение смертности
от синдрома системного воспалительного ответа

Возраст	Пол	
	Мужской	Женский
До 50 лет	57,15 %	42,85 %
После 50 лет	26,6 %	73,4 %

Обсуждение

Основными причинами смерти больных ХОБЛ являются синдром системного воспалительного ответа и синдром респираторного расстройства (23,4 и 23,4 % соответственно). Это может быть обусловлено тем, что гипоксия и гиперкапния стимулируют пролиферацию фибробластов, которые будут синтезировать коллаген соединительной ткани, а также увеличением концентраций маркеров воспаления: С-реактивного белка, α -TNF, ИЛ-8 [8].

Легочно-сердечная недостаточность и острая респираторная недостаточность – вторые по распространенности (10,6 и 10,6 %) причины смерти у людей с ХОБЛ. Факторами, способствующими развитию этих заболеваний, могут стать легочная гипертензия, развивающаяся в результате ремоделирования легочных сосудов и гипоксической легочной вазоконстрикции [9].

Ремоделирование легочных сосудов заключается в утолщении интимы артерий мышечного типа легких, а гипоксия вызывает включение рефлекса Эйлера – Лильестранда, который заключается в сужении легочных артериол в плохо вентилируемых или невентилируемых альвеолах и направлении перфузии в лучше вентилируемые альвеолы. В результате активации этого рефлекса развивается гиперкапния, которая усугубляет вазоконстрикцию легочных артериол [10, 11].

Именно за счет гиперкапнии хроническая обструктивная болезнь легких обуславливает образование патологий мозга – его отека – в 12,8 % случаев. Гиперкапния приводит к спазму сосудов почек, вследствие чего происходит снижение диуреза и задержка жидкости в организме [12].

Примерно равное соотношение у мужчин и женщин (51,06 и 48,94 % соответственно) по заболеваемости ХОБЛ можно объяснить тем, что растет число курящих женщин. Это подтверждает тот факт, что в 1990 г. заболеваемость ХОБЛ среди мужчин и женщин составляла 0,698 и 0,379 % от численности населения соответственно. В 2019 г. это значение уже составляло 0,93 % для мужчин, а для женщин – 0,73 %. К тому же количество курящих среди женщин до середины 1990-х гг. не превышало 5–15 %, а уже в 2004 г. оно составляло свыше 23 % [13, 14].

При анализе возрастной структуры погибших определено, что большая часть (76 %) смертей приходится на людей старше 60 лет, что может быть связано с возрастным снижением адаптационных сил организма, а также тем, что к этому времени у людей, курящих с 30 лет или предрасположенных к заболеванию, но не получающих лечение, ХОБЛ переходит в IV стадию согласно шкале оценки степени тяжести ХОБЛ по GOLD, учитывающей результаты спирографии (ОФВ₁), количество обострений в год, осложнения и степень выраженности клинических симптомов [15].

При исследовании смертности от синдрома системного воспалительного ответа и синдрома дистресса было выявлено, что от этих заболеваний чаще (в 72,7 % случаев) умирают лица женского пола в возрасте от 50 до 70 лет. Объяснение этой закономерности заключается в том, что у женщин, в отличие от мужчин, активность глюкокортикоидов, противовоспалительных гормонов, находится в зависимости от уровня эстрадиола. После менопаузы его синтез организмом снижается, что и определяет уязвимость этой группы [16].

Заключение

В ходе исследования было установлено, что наиболее частыми причинами смерти у людей с хроническими заболеваниями легких являются: в 20,4 % – синдром системного воспалительного ответа и дистресс-синдром, в 12,8 % – отек головного мозга, в 10,6 % – легочно-сердечная недостаточность и острая респираторная недостаточность.

Наибольшему негативному влиянию заболеваний на фоне ХОБЛ (91,5 %) подвергаются люди в возрасте от 50 лет; 8,5 % смертей на фоне ХОБЛ приходится на возраст от 30 до 50 лет.

Половые различия по общей смертности с патологическим состоянием в виде ХОБЛ не выявлены: 51,06 % – мужчины, 48,94 % – женщины, что связано с увеличением количества курящих женщин. Но сравнение смертности от синдрома воспалительного ответа и дистресс-синдрома показывает, что этим заболеваниям наиболее подвержены женщины (в 72,7 % случаев) в возрасте более 50 лет (в 54,6 % случаев), что связано с изменением гормонального фона после менопаузы.

Список литературы

1. Заболеваемость населения Российской Федерации по основным классам болезней : сайт / Федеральная служба государственной статистики, Официальная статистика, Здравоохранение. URL: <https://rosstat.gov.ru/>
2. Антонов Н. С., Сахарова Г. М., Русакова Л. И., Салагай О. О. Динамика заболеваемости болезнями органов дыхания среди населения Российской Федерации в 2010–2022 гг. // Медицина. 2023. Т. 11, № 3. С. 1–17. doi: 10.29234/2308-9113-2023-11-3-1-17
3. Cobb K., Kenyon J., Lu J., Krieger B., Perelas A., Nana-Sinkam P., Kim Y., Rodriguez-Miguel P. COPD is associated with increased cardiovascular disease risk independent of phenotype // *Respirology*. 2024. Vol. 29 (12). P. 1047–1057. doi: 10.1111/resp.14799
4. Patel I., Gong H.-J., Xu H., Chai Y.-H., Qiao Y.-S., Zhang J.-Y., Zhang M.-T., Stehouwer C. D. A., Zhou J. Association between measures of kidney function and preserved ratio impaired spirometry in diabetes: NHANES 2007–2012 // *BMJ Open*. 2024. Vol. 14 (10). doi: 10.1136/bmjopen-2023-075955
5. Garcia-Rio F., Miravittles M., Soriano J. B., Muñoz L., Duran-Tauleria E., Sánchez G., Sobradillo V., Ancochea J., EPI-SCAN Steering Committee. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study // *Respir Res*. 2010. Vol. 11 (1). P. 63. doi: 10.1186/1465-9921-11-63
6. Chen X., Goh N., Dunn S., Smallwood N. Gender Disparities in Advanced Lung Diseases: do They Persist Towards the End of Life? // *Am J Hosp Palliat Care*. 2024. doi:10.1177/10499091241299776
7. Meng Y., Han X., Ji Q., Zhang A., Zhan Y., Chen X. Trends of mortality from chronic respiratory diseases by sex and ethnicity in the USA: a secular analysis from 1979 to 2021 using data from death certificates // *BMJ Open Respir Res*. 2024. Vol. 11 (1). doi: 10.1136/bmjresp-2024-002296.

8. Jahnz-Rózyk K., Targowski T. Atypical infection of the respiratory tract and bronchial asthma // *Zakazenia dróg oddechowych drob-noustrojami atypowymi a astma oskrzelowa*. 2007. Vol. 23 (137). P. 325–327.
9. Barberà J. A., Peinado V. I., Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease // *Eur Respir J*. 2003. Vol. 21 (5). P. 892–905. doi: 10.1183/09031936.03.00115402
10. Сергеева Ю. С. Патогенетические особенности формирования хронического легочного сердца // *Современные инновации*. 2018. № 6 (28). С. 64–65.
11. Garcia-Rio F., Miravittles M., Soriano J. B., Muñoz L., Duran-Tauleria E., Sánchez G., Sobradillo V., Ancochea J., EPI-SCAN Steering Committee. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study // *Respir Res*. 2010. Vol. 11 (1). P. 63. doi: 10.1186/1465-9921-11-63
12. Chen H., Luo X., Du Y., He C., Lu Y., Shi Z., Zhou J. Association between chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease in adults aged 40 years and above: data from NHANES 2013–2018 // *BMC Pulm Med*. 2023. Vol. 23 (1). P. 318. doi: 10.1186/s12890-023-02606-1
13. The Global Burden of Disease Study. URL: <https://www.healthdata.org/research-analysis/about-gbd>
14. Камардина Т. В., Глазунов И. С., Соколова Л. А., Лукичева Л. А. Распространенность курения среди женщин России // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. 2004. № 1. С. 7–12.
15. Leigh Ann Anderson. What is the life expectancy of someone with COPD? 2024. URL: <https://www.drugs.com/medical-answers/life-expectancy-someone-copd-3564389/>
16. Белоусов А. С., Фесенко О. В., Леонова Е. А. [и др.]. Гендерные различия механизмов воспаления и современные возможности их коррекции // *Эффективная фармакотерапия*. 2023. Т. 19, № 20. С. 6–11. doi: 10.33978/2307-3586-2023-19-20-6-11

References

1. Morbidity of the population of the Russian Federation by main classes of diseases: website / *Federal'naya sluzhba gosudarstvennoy statistiki, Ofitsial'naya statistika, Zdrazookhranenie* = *Federal State Statistics Service, Official statistics, Healthcare*. (In Russ.). Available at: <https://rosstat.gov.ru/>
2. Antonov N.S., Sakharova G.M., Rusakova L.I., Salagay O.O. Dynamics of incidence of respiratory diseases among the population of the Russian Federation in 2010–2022. *Meditina* = *Medicine*. 2023;11(3):1–17. (In Russ.). doi: 10.29234/2308-9113-2023-11-3-1-17
3. Cobb K., Kenyon J., Lu J., Krieger B., Perelas A., Nana-Sinkam P., Kim Y., Rodriguez-Miguel P. COPD is associated with increased cardiovascular disease risk independent of phenotype. *Respirology*. 2024;29(12):1047–1057. doi: 10.1111/resp.14799
4. Patel I., Gong H.-J., Xu H., Chai Y.-H., Qiao Y.-S., Zhang J.-Y., Zhang M.-T., Stehouwer C.D.A., Zhou J. Association between measures of kidney function and preserved ratio impaired spirometry in diabetes: NHANES 2007-2012. *BMJ Open*. 2024;14(10). doi: 10.1136/bmjopen-2023-075955
5. Garcia-Rio F., Miravittles M., Soriano J. B., Muñoz L., Duran-Tauleria E., Sánchez G., Sobradillo V., Ancochea J., EPI-SCAN Steering Committee. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study. *Respir Res*. 2010;11(1):63. doi: 10.1186/1465-9921-11-63
6. Chen X., Goh N., Dunn S., Smallwood N. Gender Disparities in Advanced Lung Diseases: do They Persist Towards the End of Life? *Am J Hosp Palliat Care*. 2024. doi:10.1177/10499091241299776
7. Meng Y., Han X., Ji Q., Zhang A., Zhan Y., Chen X. Trends of mortality from chronic respiratory diseases by sex and ethnicity in the USA: a secular analysis from 1979 to

- 2021 using data from death certificates. *BMJ Open Respir Res.* 2024;11(1). doi: 10.1136/bmjresp-2024-002296.
8. Jahnz-Rózyk K., Targowski T. Atypical infection of the respiratory tract and bronchial asthma. *Zakazenia dróg oddechowych drob-noustrojami atypowymi a astma oskrzelowa.* 2007;23(137):325–327.
9. Barberà J.A., Peinado V.I., Santos S. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 2003;21(5):892–905. doi: 10.1183/09031936.03.00115402
10. Sergeeva Yu.S. Pathogenetic features of the formation of chronic pulmonary heart disease. *Sovremennye innovatsii = Modern innovations.* 2018;(6):64–65. (In Russ.)
11. Garcia-Rio F., Miravittles M., Soriano J.B., Muñoz L., Duran-Tauleria E., Sánchez G., Sobradillo V., Ancochea J., EPI-SCAN Steering Committee. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: a population-based study. *Respir Res.* 2010;11(1):63. doi: 10.1186/1465-9921-11-63
12. Chen H., Luo X., Du Y., He C., Lu Y., Shi Z., Zhou J. Association between chronic obstructive pulmonary disease and cardiovascular disease in adults aged 40 years and above: data from NHANES 2013–2018. *BMC Pulm Med.* 2023;23(1):318. doi: 10.1186/s12890-023-02606-1
13. *The Global Burden of Disease Study.* Available at: <https://www.healthdata.org/research-analysis/about-gbd>
14. Kamardina T.V., Glazunov I.S., Sokolova L.A., Lukicheva L.A. Prevalence of smoking among women in Russia. *Profilaktika zabolevaniy i ukreplenie zdorov'ya = Disease prevention and health promotion.* 2004;(1):7–12. (In Russ.)
15. Leigh Ann Anderson. *What is the life expectancy of someone with COPD?* 2024. Available at: <https://www.drugs.com/medical-answers/life-expectancy-someone-copd-3564389/>
16. Belousov A.S., Fesenko O.V., Leonova E.A. et al. Gender differences in inflammation mechanisms and modern possibilities of their correction. *Effektivnaya farmakoterapiya = Effective pharmacotherapy.* 2023;19(2):6–11. (In Russ.). doi: 10.33978/2307-3586-2023-19-20-6-11

Информация об авторах / Information about the authors

Анастасия Евгеньевна Белова

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: anastasia7belova@gmail.com

Anastasia E. Belova

Student, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Максим Дмитриевич Быстров

студент, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: maximkabystrov@gmail.com

Maksim D. Bystrov

Student, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Кристина Александровна Прищепова

студентка, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: prisepovakristina@gmail.com

Kristina A. Prischepova

Student, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Екатерина Валентиновна Комарова

кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры морфологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет (Россия,
г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: ekaterina-log@inbox.ru

Ekaterina V. Komarova

Candidate of biological sciences, associate
professor, associate professor of the
sub-department of morphology,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Мария Геннадьевна Федорова

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий кафедрой морфологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: fedorovamerry@gmail.com

Marija G. Fedorova

Candidate of medical sciences, associate
professor, head of the sub-department
of morphology, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 19.02.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 11.03.2025

Принята к публикации / Accepted 03.04.2025

УДК 616-091

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-12

Особенности васкуляризации злокачественных опухолей органов желудочно-кишечного тракта: метаанализ исследований

Е. В. Комарова¹, Н. О. Цыплихин², А. Д. Верзунов³

^{1,2,3}Пензенский государственный университет, Пенза, Россия

¹ekaterina-log@inbox.ru, ²cyplikhin@mail.ru, ³vierzig04@mail.ru

Аннотация. Актуальность исследования продиктована тем, что в настоящее время, злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта занимают большую долю в структуре онкологических заболеваний. Помимо этого, зачастую они диагностируются на поздних стадиях за счет продолжительности бессимптомного периода течения заболевания, и больные обращаются в профильные медицинские учреждения уже с активным распространением метастазов, поэтому изучение особенностей кровоснабжения злокачественных новообразований данной локализации позволяет определить факторы, на которые следует воздействовать при лечении для предотвращения и прогнозирования дальнейшего распространения опухолевого процесса. Целью данного исследования является анализ экспериментальных данных на предмет выявления особенностей кровоснабжения опухолей, локализованных в органах желудочно-кишечного тракта, и их влияния на течение заболевания.

Ключевые слова: злокачественные опухоли, васкуляризация, желудочно-кишечный тракт, кровоснабжение, ангиогенез

Для цитирования: Комарова Е. В., Цыплихин Н. О., Верзунов А. Д. Особенности васкуляризации злокачественных опухолей органов желудочно-кишечного тракта: метаанализ исследований // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 134–144. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-12

Features of vascularization of malignant tumors of the gastrointestinal tract: a meta-analysis of studies

E.V. Komarova¹, N.O. Tsyplihin², A.D. Verzunov³

^{1,2,3}Penza State University, Penza, Russia

¹ekaterina-log@inbox.ru, ²cyplikhin@mail.ru, ³vierzig04@mail.ru

Abstract. The relevance of this scientific article is dictated by the fact that currently malignant tumors of the gastrointestinal tract occupy a large share in the structure of oncological diseases. In addition, they are often diagnosed at late stages due to the duration of the asymptomatic period of the disease and patients seek specialized medical institutions already with the active spread of metastases, therefore, the study of the features of the blood supply of malignant neoplasms of this localization, first of all, allows us to determine the factors that should be influenced during treatment in order to prevent and predict further spread of the tumor process. The purpose of this study is to analyze experimental data to identify the features of the blood supply of tumors localized in the organs of the gastrointestinal tract and their impact on the course of the disease.

Keywords: malignant tumors, vascularization, gastrointestinal tract, blood supply, angiogenesis

© Комарова Е. В., Цыплихин Н. О., Верзунов А. Д., 2025. Контент доступен по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 License / This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 License.

For citation: Komarova E.V., Tsyplihin N.O., Verzunov A.D. Features of vascularization of malignant tumors of the gastrointestinal tract: a meta-analysis of studies. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2025;(2):134–144. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-12

Введение

Васкуляризация опухолей – это важнейшая часть существования опухолей различной локализации, так как им так же, как и нормальным клеткам человеческого организма, важно наличие кислорода, питательных веществ и путей реализации продуктов их метаболизма, а соответственно и наличие кровеносных сосудов [1].

Однако для развития опухолей недостаточно уже имеющихся в организме сосудов, поэтому запускается процесс образования новых – ангиогенез [2–5]. Ангиогенез представляет собой формирование кровеносных сосудов на базе уже существующих. Впервые гипотезу о зависимости роста и метастазирования опухолей от процессов ангиогенеза, инициированного химическими сигналами от опухолевых клеток, выдвинул Джуда Фолкман в 1971 г. [6]. Сформированные опухолевые сосуды отличаются от нормальных, они аномальны как структурно, так и функционально. Опухолевые сосуды формируют сосудистые сети из хаотично расположенных сосудов с разным диаметром, вследствие чего кровоток будет хаотичным и неравномерным. Помимо этого, в исследованиях отмечается вариабельность характеристик кровотока и сосудистой проницаемости от опухоли к опухоли [7].

Микроциркуляция в злокачественных опухолях пищевода

Рак пищевода – это распространенная злокачественная опухоль человеческого организма, развивающаяся в верхнем отделе желудочно-кишечного тракта [8].

Артериальное кровоснабжение пищевода в основном происходит в слизистом и подслизистом слоях и может быть разделено на шейный, грудной и брюшной сегменты в зависимости от расположения [9, 10]. Артериальное кровоснабжение шейного отдела пищевода в основном осуществляется из подъязычной артерии; грудного – непосредственно из аорты (пищеводные ветви) и бронхиальной артерии, некоторая часть из межреберной; брюшного – из левой диафрагмальной, левой желудочной и короткой желудочной артерии. Вены пищевода, в свою очередь, обычно сопровождают эти артерии [11–13].

Опухолевые сосуды, сформированные в процессе ангиогенеза, играют важную роль в процессе гематогенного метастазирования, что объясняется воздействием фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), хемокинов и воспалительных цитокинов. Они стимулируют процесс формирования опухолевых сосудов, а фактор роста сосудов опухолевых клеток, помимо стимуляции ангиогенеза, увеличивает проницаемость сосудистой стенки за счет взаимодействия с кальмодулиновыми соединениями эндотелия сосудов [14–17].

Помимо факторов роста и воспалительных цитокинов, в метастазировании рака пищевода гематогенным путем принимают участие специфичные белки, например матриксные металлопротеиназы, представляющие собой класс цинксодержащих пептидаз, участвующих в процессе ремоделирования

тканей и заживления ран в микроокружении организма [18]. Матриксные металлопротеиназы способны нарушать плотные соединения между клетками, разрушая внутриклеточный матрикс, что, в свою очередь, приводит к протеолизу базальной мембраны микрососудов и способствует миграции опухолевых клеток в сосудистое русло [19]. Также матриксные металлопротеиназы способны стимулировать высвобождение эндотелиального фактора роста сосудов из опухолевых клеток, влияя на процесс ангиогенеза [20]. В ходе гематогенного метастазирования адгезия между опухолевыми клетками ослабевает, что приводит к их отделению от окружающих клеток, в то время как адгезия между опухолевыми клетками и клетками базальной мембраны только усиливается и в результате эпителиально-мезенхимального перехода они попадают в кровоток через сосудистый эндотелий [21–24]. Попадая в кровоток, опухолевые клетки, как правило, циркулируют в виде отдельных клеток, которые успешно элиминируются под воздействием иммунной системы и не приводят к образованию метастазов, однако в случае их объединения в кластеры риск возникновения метастазов повышается [25–29]. Обычно рак пищевода дает гематогенные метастазы по ходу сосудов, кровоснабжающих пищевод, например: в желудок – через желудочную артерию, в бронхи и легкие – через бронхиальную артерию [14].

Группой ученых (Porschen R., Classen S., Piontek M., Borchard F.) было проведено исследование, в котором отмечают измененные параметры опухолевых сосудов по сравнению с нормальными, а именно: относительный объем капилляров, относительный общий объем сосудов, площадь их поверхности и протяженность капиллярного русла. Параметры опухолевых сосудов снижены в 1,4–2,3 раза по сравнению с нормальными сосудами. Среднее расстояние между опухолевыми капиллярами и началом зоны некроза составляло 94 микрон с погрешностью 34 микрона. Отмечается, что общая плотность сосудов не зависит от стадии развития опухоли по классификации TNM, ее диаметра или общей пролиферации опухоли. Однако сообщается, что присутствует зависимость между процентом пролиферирующих опухолевых клеток в опухолевом тяже и расстоянием между капиллярами, расположенными по краям этих тяжей. Данное наблюдение позволило авторам статьи высказать мнение о том, что рак пищевода состоит из множества опухолевых тяжей, каждый из которых питается собственными капиллярами, расположенными у основания каждого опухолевого тяжа. Расстояние между опухолевыми капиллярами может говорить об уровне оксигенации опухолевых клеток, который не зависит от стадии или степени злокачественности опухоли [30].

Особенности кровоснабжения злокачественных опухолей желудка

Рак желудка – это наиболее часто встречаемый вид опухоли в мире. В России раком желудка ежегодно заболевают около 40 тыс. человек, причем 55 % из них умирают в течение года с момента установления диагноза в связи с поздним обращением. Рак желудка у мужчин регистрируют в 1,3 раза чаще, нежели у женщин [31, 32].

При анализе особенностей кровоснабжения злокачественных опухолей желудка исследователи обращали внимание на численность микрососудов и

уровень эндотелиального фактора роста сосудов [33]. В ходе изучения гистологических препаратов с раком желудка было выявлено, что края опухоли лучше васкуляризованы, по сравнению с внутренними областями этой же опухоли, при этом зависимости данного феномена от других клиникопатологических параметров отмечено не было. В свою очередь внутренние регионы опухоли желудка существенно различались по выраженности васкуляризации в зависимости от таких параметров, как гистологический тип рака желудка, глубина его инвазии, а также наличие и степень поражения лимфатических узлов. Изучение уровня эндотелиального фактора роста сосудов показало выраженные отличия, связанные с гистологическим типом рака желудка, степенью дифференциации (характерно только для карцином кишечного типа) и инвазией. Отмечается, что при наличии метастазов уровень экспрессии эндотелиального фактора роста сосудов был выше в первичном очаге опухоли по сравнению с метастатическими ее очагами, но без статистически значимых отличий [34, 35]. Помимо этого, отмечается немаловажная роль альфа-5-бета-1-интегрина (мембранный белок, гликопротеин из надсемейства интегринов, один из основных рецепторов фибронектина), заключающаяся в стимуляции ангиогенеза и ассоциирующаяся с васкулярной инвазией рака желудка [36, 37]. Иммуногистохимическими методами исследования была выявлена его экспрессия в препаратах слизистой оболочки при раке желудка в 68,3 % исследованных образцов, что статистически отличалось от частоты его наблюдения в здоровом желудке. Причем чем ниже уровень дифференцировки злокачественной опухоли, тем выше был уровень экспрессии интегрин-на [33, 36, 37].

Васкуляризация злокачественных опухолей тонкой кишки

Злокачественные новообразования тонкой кишки встречаются достаточно редко – они составляют 2 % от всех злокачественных новообразований органов брюшной полости, при этом 50 % от общего числа злокачественных опухолей данной группы локализуются в двенадцатиперстной кишке (ДПК) [38]. В свою очередь в структуре опухолей ДПК наиболее часто встречаются аденокарциномы (на их долю приходится около 50–70 %), гастроинтестинальные стромальные опухоли (ГИСО) (30 %,) и нейроэндокринные опухоли (НЭО) (1–3 %) [39–41].

Исследований злокачественных новообразований тонкого кишечника крайне мало, в основном в литературе встречаются лишь описание отдельных клинических случаев. Однако при использовании в диагностике метода компьютерной томографии (КТ) с венозным контрастированием отмечается, что аденокарцинома выглядит как слабоокрашенное образование округлой формы или циркулярное неравномерное уплотнение в области стенки кишки с сужением ее просвета, что позволяет сделать вывод о плохом кровоснабжении опухоли данного вида. В свою очередь ГИСО и НЭО ДПК при исследовании с помощью КТ с контрастированием выглядят как гипervasкулярные образования, активно накапливающие контраст во время исследования. Также о хорошем уровне кровоснабжения опухоли свидетельствует возможность возникновения желудочно-кишечных кровотечений при ее распаде, что клинически будет проявляться калом типа мелены [42–44].

Параметры сосудов, кровоснабжающих злокачественные опухоли толстой кишки

Рак толстой кишки занимает одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости в развитых странах мира и преимущественно представлен злокачественными образованиями ободочной и прямой кишки – колоректальный рак [45–49].

Относительно особенностей кровоснабжения при колоректальном раке, в исследованиях отмечаются изменения параметров кровотока в нижней брыжеечной артерии – повышение средних значений диастолической скорости кровотока, а также снижение показателей средней резистентности сосудов у пациентов с умеренно дифференцированной и низкодифференцированной аденокарциномой, по сравнению с контрольной группой исследования, которая представлена здоровыми людьми. Данная закономерность характерна для пациентов с колоректальным раком II, III и IV стадии – показатели пациентов с I стадией заболевания схожи с показателями здоровых людей. При этом пиковая систолическая скорость кровотока в нижней брыжеечной артерии, даже у пациентов со стадиями II–IV, по сравнению со здоровыми людьми, существенно не отличается. Также на параметры кровотока в нижней брыжеечной артерии достоверно влияет и размер опухоли – у больных отмечается снижение конечной диастолической скорости кровотока в нижней брыжеечной артерии, средние значения индекса резистентности в той же артерии у больных ниже по сравнению со здоровыми людьми, за исключением пациентов с размерами опухоли до 4 см [50].

Заключение

В результате проведенного метаанализа были выявлены как особенности, так и общие черты кровоснабжения злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта различной локализации и гистологического типа. Так, было установлено, что образование новых опухолевых сосудов напрямую зависит от экспрессии эндотелиального фактора роста сосудов, независимо от локализации опухоли и что все такие сосуды являются аномальными по выполняемым функциям и по своему строению. Однако в зависимости от местоположения опухоли фиксировалось влияние других этиологических факторов, помимо фактора роста сосудов, на процесс васкуляризации опухоли (например, альфа-5-бета-1-интегрин при раке желудка). Также было выявлено, что опухоли, локализующиеся в одном и том же органе, могут иметь разную степень васкуляризации в зависимости от ее гистологического типа (аденокарцинома и ГИСО, НЭО, локализующиеся в тонкой кишке (ДПК)). Помимо этого, нельзя не отметить, что изучение васкуляризации опухоли позволяет спрогнозировать возможные пути ее гематогенного метастазирования в зависимости от того, в каком органе она находится и по каким сосудам осуществляется ее питание.

Список литературы

1. Патологическая анатомия : учебник : в 2 т. Т. 1. Общая патология / под ред. В. С. Паукова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 720 с.
2. Кумар В., Аббас А. К., Фаусто Н., Астер Дж. К. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану : в 3 т. / пер. с англ. ; под ред. Е. А. Коган. М. : Логосфера, 2014. Т. 1. 624 с.

3. Шарафутдинов М. Г., Родионов В. В., Панченко С. В., Морозов В. С. Общая онкология : учеб.-метод. пособие для врачей и студентов. Ульяновск : УлГУ, 2013. 101 с.
4. Шайн А. А. Онкология : учебник для студентов медицинских вузов. Тюмень : Изд. центр «Академия», 2004. 544 с.
5. Ганцев Ш. Х. Онкология : учебник для студентов медицинских вузов. 2-е изд., испр. и доп. М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 488 с.
6. Folkman J., Cotran R. Relation of vascular proliferation to tumor growth // *Int Rev Exp Pathol.* 1976. № 16. P. 207–248.
7. Nagy J. A., Dvorak A. M., Dvorak H. F. VEGF-A and the induction of pathological angiogenesis // *Annu Rev Pathol.* 2007. № 2. P. 251–275. doi: 10.1146/annurev.pathol.2.010506.134925 PMID: 18039100
8. Liu C. Q., Ma Y. L., Qin Q., Wang P. H., Luo Y., Xu P. F. [et al.]. Epidemiology of esophageal cancer in 2020 and projections to 2030 and 2040 // *Thorac Cancer.* 2023. № 14. P. 3–11. doi: 10.1111/1759-7714.14745
9. Кузнецов С. Л., Мушкамбаров Н. Н. Гистология, цитология и эмбриология : учебник. 3-е изд., испр. и доп. М. : Медицинское информационное агентство, 2016. 640 с.
10. Афанасьев Ю. И., Кузнецов С. Л., Юрина Н. А., Котовский Е. Ф. [и др.]. Гистология, цитология и эмбриология : учебник / под ред. Ю. И. Афанасьева, С. Л. Кузнецова, Н. А. Юриной. 6-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2004. 768 с.
11. Liebermann-Meffert D. M., Luescher U., Neff U., Ruedi T. P., Allgower M. Esophagectomy without thoracotomy: is there a risk of intramediastinal bleeding a study on blood supply of the esophagus // *Ann Surg.* 1987. № 206. P. 184–192. doi: 10.1097/00000658-198708000-00011
12. Привес М. Г., Лысенков Н. К., Бушкович В. И. Анатомия человека. 12-е изд., перераб. и доп. СПб. : Изд. дом СПбМАПО, 2006. 720 с.
13. Анатомия человека : учебник : в 3 т. / под ред. М. Р. Сапина. М. : Новая волна: Издатель Умеренков, 2015. Т. 3. 256 с.
14. Wang Y., Yang W., Wang Q., Zhou Y. Mechanisms of esophageal cancer metastasis and treatment progress // *Front. Immunol.* 2023. Vol. 14. P. 1206504. doi: 10.3389/fimmu.2023.1206504
15. Greenberg J. I., Shields D. J., Barillas S. G., Acevedo L. M., Murphy E., Huang J. [et al.]. A role for VEGF as a negative regulator of pericyte function and vessel maturation // *Nature.* 2008. Vol. 456. P. 809–813. doi: 10.1038/nature07424
16. Saeed A., Park R., Sun W. The integration of immune checkpoint inhibitors with VEGF targeted agents in advanced gastric and gastroesophageal adenocarcinoma: a review on the rationale and results of early phase trials // *J Hematol Oncol.* 2021. Vol. 14. P. 13. doi: 10.1186/s13045-021-01034-0
17. Yang Y., Cao Y. The impact of VEGF on cancer metastasis and systemic disease // *Semin Cancer Biol.* 2022. Vol. 86. P. 251–261. doi: 10.1016/j.semcancer.2022.03.011
18. Woessner J. F. Jr. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in connective tissue remodeling // *FASEB J.* 1991. Vol. 5. P. 2145–2154. doi: 10.1096/fasebj.5.8.1850705
19. Jacob A., Prekeris R. The regulation of MMP targeting to invadopodia during cancer metastasis // *Front Cell Dev Biol.* 2015. Vol. 3. P. 4. doi: 10.3389/fcell.2015.00004
20. Deryugina E. I., Quigley J. P. Tumor angiogenesis: MMP-mediated induction of intravasation- and metastasis-sustaining neovasculature // *Matrix Biol.* 2015. Vol. 44-46. P. 94–112. doi: 10.1016/j.matbio.2015.04.004
21. Fabricius H. A., Starzonek S., Lange T. The role of platelet cell surface p-selectin for the direct platelet-tumor cell contact during metastasis formation in human tumors // *Front Oncol.* 2021. Vol. 11. P. 642761. doi: 10.3389/fonc.2021.642761
22. Lambert A. W., Pattabiraman D. R., Weinberg R. A. Emerging biological principles of metastasis // *Cell.* 2017. Vol. 168. P. 670–691. doi: 10.1016/j.cell.2016.11.037

23. Gupta G. P., Massague J. Cancer metastasis: building a framework // *Cell*. 2006. Vol. 127. P. 679–695. doi: 10.1016/j.cell.2006.11.001
24. Hanahan D., Weinberg R. A. Hallmarks of cancer: the next generation // *Cell*. 2011. Vol. 144. P. 646–674. doi: 10.1016/j.cell.2011.02.013
25. Aceto N., Bardia A., Miyamoto D. T., Donaldson M. C., Wittner B. S., Spencer J. A. [et al.]. Circulating tumor cell clusters are oligoclonal precursors of breast cancer metastasis // *Cell*. 2014. Vol. 158. P. 1110–1122. doi: 10.1016/j.cell.2014.07.013
26. Joosse S. A., Gorges T. M., Pantel K. Biology, detection, and clinical implications of circulating tumor cells // *EMBO Mol Med*. 2015. Vol. 7. P. 1–11. doi: 10.15252/emmm.201303698
27. Chiang S. P., Cabrera R. M., Segall J. E. Tumor cell intravasation // *Am J Physiol Cell Physiol*. 2016. Vol. 311. P. 1–14. doi: 10.1152/ajpcell.00238.2015
28. Chang Y. S., di Tomaso E., McDonald D. M., Jones R., Jain R. K., Munn L. L. Mosaic blood vessels in tumors: frequency of cancer cells in contact with flowing blood // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000. Vol. 97. P. 14608–14613. doi: 10.1073/pnas.97.26.14608
29. Labelle M., Hynes R. O. The initial hours of metastasis: the importance of cooperative host-tumor cell interactions during hematogenous dissemination // *Cancer Discov*. 2012. Vol. 2. P. 1091–1099. doi: 10.1158/2159-8290.CD-12-0329
30. Porschen R., Classen S., Piontek M., Borchard F. Vascularization of carcinomas of the esophagus and its correlation with tumor proliferation // *Cancer Res*. 1994. Vol. 54 (2). P. 587–591. PMID: 8275498.
31. Черенков В. Г. Онкология : учебник. 4-е изд., испр. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. 512 с.
32. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия : учебник / под ред. В. С. Паукова. 6-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. 880 с.
33. Майбородин И. В., Красильников С. Э., Козяков А. Е., Бабаянц Е. В., Кулиджанян А. П. Целесообразность изучения опухолевого ангиогенеза как прогностического фактора развития рака // *Новости хирургии*. 2015. Т. 23, № 3. С. 339–347.
34. Grigore D., Simionescu C. E., Stepan A. [et al.]. Assessment of CD105, α -SMA and VEGF expression in gastric carcinomas // *Rom J Morphol Embryol*. 2013. Vol. 54, № 3. P. 701–707.
35. Tomoda M., Maehara Y., Kakeji Y. [et al.]. Intratumoral neovascularization and growth pattern in early gastric carcinoma // *Cancer*. 1999. Vol. 85, № 11. P. 2340–2346.
36. Ren J., Xu S., Guo D. [et al.]. Increased expression of $\alpha 5 \beta 1$ -integrin is a prognostic marker for patients with gastric cancer // *Clin Transl Oncol*. 2014. Vol. 16, № 7. P. 668–674. doi: 10.1007/s12094-013-1133-y
37. Wang H. Y., Zhe Chen, Hong Wang [et al.]. Prognostic significance of $\alpha 5 \beta 1$ -integrin expression in cervical cancer // *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013. Vol. 14, №. 6. P. 3891–3895.
38. Ryska M., Hrabal P. Malignant tumours of the duodenum // *Rozhl Chir*. 2015. Vol. 94. P. 497–503. PMID 26767899
39. Halfdanarson T. R., McWilliams R. R., Donohue J. H., Quevedo J. F. A single institution experience with 491 cases of small bowel adenocarcinoma // *Am J Surg*. 2010. Vol. 199. P. 797–803. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.05.037
40. Cavallaro G., Polistena A., D’Ermo G., Pedullà G., De Toma G. Duodenal gastrointestinal stromal tumors: review on clinical and surgical aspects // *Int J Surg*. 2012. Vol. 10 (9). P. 463–465. doi: 10.1016/j.ijsu.2012.08.015
41. Sato Y., Hashimoto S., Mizuno K., Takeuchi M., Terai S. Management of gastric and duodenal neuroendocrine tumors // *World J Gastroenterol*. 2016. Vol. 22 (30). P. 6817–6828. doi: 10.3748/wjg.v22.i30.6817
42. Китаев В. М., Китаев С. В. Компьютерная томография в гастроэнтерологии : руководство для врачей. М. : МЕДпресс-информ, 2016. 200 с.

43. Бронов О. Ю. Современное состояние диагностики опухолей тонкой кишки // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2013. Т. 8, № 1. С. 127–131.
44. Кригер А. Г., Горин Д. С., Пантелеев В. И., Калдаров А. Р. Диагностика и хирургическое лечение опухолей двенадцатиперстной кишки // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2019. № 1. С. 5–13.
45. Расулов А. О., Мамедли З. З., Байчоров А. Б., Перовищиков А. Г., Анурова О. А., Сендерович А. И. Клиническое наблюдение первично-множественных синхронных опухолей: аденокарциномы и гастроинтестинальной стромальной опухоли толстой кишки // Хирургия и онкология. 2015. № 2. С. 45–49.
46. Sung H., Ferlay J., Siegel R. L., Laversanne M., Soerjomataram I., Jemal A. [et al.]. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries // CA: Cancer J Clin. 2021. Vol. 71. P. 209–249. doi: 10.3322/caac.21660
47. Huang M., Wang X., Shao Y., Huang S., Huang Y., Chi P. Surgical Treatment of Splenic Flexure Colon Cancer: Analysis of Short-Term and Long-Term Outcomes of Three Different Surgical Procedures // Front. Oncol. 2022. Vol. 12. P. 884484. doi: 10.3389/fonc.2022.88448
48. Кныш В. И., Петерсон С. Б. Опухоли толстой кишки : справочник по онкологии / под ред. Н. Н. Трапезникова, И. В. Поддубной. М. : Медицина, 1996. С. 321–328.
49. Dachwood K. P. Early detection and prevention of colorectal cancer // Oncol. Res. 1999. Vol. 6, № 2. P. 277–281.
50. Усманова Г. А., Верзакова И. В. Ультразвуковая доплерография в оценке кровотока в нижней брыжеечной артерии у больных колоректальным раком // Медицинский вестник Башкортостана. 2010. Т. 5, № 4. С. 61–64.

References

1. Paukov V.S. (ed.). *Patologicheskaya anatomiya: uchebnik: v 2 t. T. 1. Obshchaya patologiya = Pathological anatomy: textbook: in 2 volumes. Volume 1. General pathology*. Moscow: GEOTAR-Media, 2015:720.
2. Kumar V., Abbas A.K., Fausto N., Aster Dzh.K. *Osnovy patologii zabolevaniy po Robbinsu i Kotranu: v 3 t. = Fundamentals of pathology of diseases according to Robbins and Cotran: in 3 volumes*. Transl. from Eng. and ed. by A. Kogan. Moscow: Logosfera, 2014;1:624. (In Russ.)
3. Sharafutdinov M.G., Rodionov V.V., Panchenko S.V., Morozov V.S. *Obshchaya onkologiya: ucheb.-metod. posobie dlya vrachev i studentov = General oncology: teaching aid for doctors and students*. Ul'yanovsk: UIGU, 2013:101. (In Russ.)
4. Shayn A.A. *Onkologiya: uchebnik dlya studentov meditsinskikh vuzov = Oncology: textbook for students of medical universities*. Tyumen': Izd. tsentr «Akademiya», 2004:544. (In Russ.)
5. Gantsev Sh.Kh. *Onkologiya: uchebnik dlya studentov meditsinskikh vuzov. 2-e izd., ispr. i dop. = Oncology: textbook for students of medical universities. The 2nd edition, revised and supplemented*. Moscow: ООО «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo», 2006:488. (In Russ.)
6. Folkman J., Cotran R. Relation of vascular proliferation to tumor growth. *Int Rev Exp Pathol.* 1976;(16):207–248.
7. Nagy J.A., Dvorak A.M., Dvorak H.F. VEGF-A and the induction of pathological angiogenesis. *Annu Rev Pathol.* 2007;(2):251–275. doi: 10.1146/annurev.pathol.2.010506.134925 PMID: 18039100
8. Liu C.Q., Ma Y.L., Qin Q., Wang P.H., Luo Y., Xu P.F. et al. Epidemiology of esophageal cancer in 2020 and projections to 2030 and 2040. *Thorac Cancer.* 2023;(14):3–11. doi: 10.1111/1759-7714.14745

9. Kuznetsov S.L., Mushkambarov N.N. *Gistologiya, tsitologiya i embriologiya: ucheb-nik. 3-e izd., ispr. i dop. = Histology, cytology and embryology: textbook. The 3rd edi-tion, revised and supplemented.* Moscow: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo, 2016:640. (In Russ.)
10. Afanas'ev Yu.I., Kuznetsov S.L., Yurina N.A., Kotovskiy E.F. et al. *Gistologiya, tsitologiya i embriologiya: ucheb-nik. 6-e izd., pererab. i dop. = Histology, cytology and embryology: textbook. The 6th edition, revised and supplemented.* Moscow: Meditsina, 2004:768. (In Russ.)
11. Liebermann-Meffert D.M., Luescher U., Neff U., Ruedi T.P., Allgower M. Esophagec-tomy without thoracotomy: is there a risk of intramediastinal bleeding a study on blood supply of the esophagus. *Ann Surg.* 1987;(206):184–192. doi: 10.1097/00000658-198708000-00011
12. Prives M.G., Lysenkov N.K., Bushkovich V.I. *Anatomiya cheloveka. 12-e izd., pere-rab. i dop. = Human anatomy. The 12th edition, revised and supplemented.* Saint Peters-burg: Izd. dom SPbMAPO, 2006:720. (In Russ.)
13. Sapin M.R. (ed.). *Anatomiya cheloveka: ucheb-nik: v 3 t. = Human anatomy: textbook: in 3 volumes.* Moscow: Novaya volna: Izdatel' Umerenkov, 2015;3:256. (In Russ.)
14. Wang Y., Yang W., Wang Q., Zhou Y. Mechanisms of esophageal cancer metastasis and treatment progress. *Front. Immunol.* 2023;14:1206504. doi: 10.3389/fimmu.2023.1206504
15. Greenberg J.I., Shields D.J., Barillas S.G., Acevedo L.M., Murphy E., Huang J. et al. A role for VEGF as a negative regulator of pericyte function and vessel maturation. *Nature.* 2008;456:809–813. doi: 10.1038/nature07424
16. Saeed A., Park R., Sun W. The integration of immune checkpoint inhibitors with VEGF targeted agents in advanced gastric and gastroesophageal adenocarcinoma: a review on the rationale and results of early phase trials. *J Hematol Oncol.* 2021;14:13. doi: 10.1186/s13045-021-01034-0
17. Yang Y., Cao Y. The impact of VEGF on cancer metastasis and systemic disease. *Semin Cancer Biol.* 2022;86:251–261. doi: 10.1016/j.semcancer.2022.03.011
18. Woessner J.F.Jr. Matrix metalloproteinases and their inhibitors in connective tissue re-modeling. *FASEB J.* 1991;5:2145–2154. doi: 10.1096/fasebj.5.8.1850705
19. Jacob A., Prekeris R. The regulation of MMP targeting to invadopodia during cancer metastasis. *Front Cell Dev Biol.* 2015;3:4. doi: 10.3389/fcell.2015.00004
20. Deryugina E.I., Quigley J.P. Tumor angiogenesis: MMP-mediated induction of intrava-sation- and metastasis-sustaining neovasculture. *Matrix Biol.* 2015;44-46:94–112. doi: 10.1016/j.matbio.2015.04.004
21. Fabricius H.A., Starzonek S., Lange T. The role of platelet cell surface p-selectin for the direct platelet-tumor cell contact during metastasis formation in human tumors. *Front Oncol.* 2021;11:642761. doi: 10.3389/fonc.2021.642761
22. Lambert A.W., Pattabiraman D.R., Weinberg R.A. Emerging biological principles of metastasis. *Cell.* 2017;168:670–691. doi: 10.1016/j.cell.2016.11.037
23. Gupta G.P., Massague J. Cancer metastasis: building a framework. *Cell.* 2006;127:679–695. doi: 10.1016/j.cell.2006.11.001
24. Hanahan D., Weinberg R.A. Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell.* 2011;144:646–674. doi: 10.1016/j.cell.2011.02.013
25. Aceto N., Bardia A., Miyamoto D.T., Donaldson M.C., Wittner B.S., Spencer J.A. et al. Circulating tumor cell clusters are oligoclonal precursors of breast cancer metastasis. *Cell.* 2014;158:1110–1122. doi: 10.1016/j.cell.2014.07.013
26. Joosse S.A., Gorges T.M., Pantel K. Biology, detection, and clinical implications of cir-culating tumor cells. *EMBO Mol Med.* 2015;7:1–11. doi: 10.15252/emmm.201303698
27. Chiang S.P., Cabrera R.M., Segall J.E. Tumor cell intravasation. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2016;311:1–14. doi: 10.1152/ajpcell.00238.2015

28. Chang Y.S., di Tomaso E., McDonald D.M., Jones R., Jain R.K., Munn L.L. Mosaic blood vessels in tumors: frequency of cancer cells in contact with flowing blood. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000;97:14608–14613. doi: 10.1073/pnas.97.26.14608
29. Labelle M., Hynes R.O. The initial hours of metastasis: the importance of cooperative host-tumor cell interactions during hematogenous dissemination. *Cancer Discov*. 2012;2:1091–1099. doi: 10.1158/2159-8290.CD-12-0329
30. Porschen R., Classen S., Piontek M., Borchard F. Vascularization of carcinomas of the esophagus and its correlation with tumor proliferation. *Cancer Res*. 1994;54(2):587–591. PMID: 8275498.
31. Cherenkov V.G. *Onkologiya: uchebnik. 4-e izd., ispr. i dop. = Oncology: textbook. The 4th edition, revised and supplemented*. Moscow: GEOTAR-Media, 2020:512. (In Russ.)
32. Strukov A.I., Serov V.V. *Patologicheskaya anatomiya: uchebnik. 6-e izd., pererab. i dop. = Pathological anatomy: textbook. The 6th edition, revised and supplemented*. Moscow: GEOTAR-Media, 2015:880. (In Russ.)
33. Mayborodin I.V., Krasil'nikov S.E., Kozyakov A.E., Babayants E.V., Kulidzhanyan A.P. The feasibility of studying tumor angiogenesis as a prognostic factor in cancer development. *Novosti khirurgii = Proceedings of surgery*. 2015;23(3):339–347. (In Russ.)
34. Grigore D., Simionescu C.E., Stepan A. et al. Assessment of CD105, α -SMA and VEGF expression in gastric carcinomas. *Rom J Morphol Embryol*. 2013;54(3):701–707.
35. Tomoda M., Maehara Y., Kakeji Y. et al. Intratumoral neovascularization and growth pattern in early gastric carcinoma. *Cancer*. 1999;85(11):2340–2346.
36. Ren J., Xu S.; Guo D. et al. Increased expression of $\alpha 5\beta 1$ -integrin is a prognostic marker for patients with gastric cancer. *Clin Transl Oncol*. 2014;16(7):668–674. doi: 10.1007/s12094-013-1133-y
37. Wang H.Y., Zhe Chen, Hong Wang et al. Prognostic significance of $\alpha 5\beta 1$ -integrin expression in cervical cancer. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013;14(6):3891–3895.
38. Ryska M., Hrabal P. Malignant tumours of the duodenum. *Rozhl Chir*. 2015;94:497–503. PMID 26767899
39. Halfdanarson T.R., McWilliams R.R., Donohue J.H., Quevedo J.F. A single institution experience with 491 cases of small bowel adenocarcinoma. *Am J Surg*. 2010;199:797–803. doi: 10.1016/j.amjsurg.2009.05.037
40. Cavallaro G., Polistena A., D'Ermo G., Pedullà G., De Toma G. Duodenal gastrointestinal stromal tumors: review on clinical and surgical aspects. *Int J Surg*. 2012;10(9):463–465. doi: 10.1016/j.ijssu.2012.08.015
41. Sato Y., Hashimoto S., Mizuno K., Takeuchi M., Terai S. Management of gastric and duodenal neuroendocrine tumors. *World J Gastroenterol*. 2016;22(30):6817–6828. doi: 10.3748/wjg.v22.i30.6817
42. Kitaev V.M., Kitaev S.V. *Komp'yuternaya tomografiya v gastroenterologii: rukovodstvo dlya vrachey = Computed tomography in gastroenterology: a guide for physicians*. Moscow: MEDpress-inform, 2016:200. (In Russ.)
43. Bronov O.Yu. Current state of diagnostics of small intestine tumors. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova = Bulletin of National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogov*. 2013;8(1):127–131. (In Russ.)
44. Kriger A.G., Gorin D.S., Panteleev V.I., Kaldarov A.R. Diagnosis and surgical treatment of tumors of the duodenum. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova = Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*. 2019;(1):5–13. (In Russ.)
45. Rasulov A.O., Mamedli Z.Z., Baychorov A.B., Perevoshchikov A.G., Anurova O.A., Senderovich A.I. Clinical observation of primary multiple synchronous tumors: adenocarcinoma and gastrointestinal stromal tumor of the colon. *Khirurgiya i onkologiya = Surgery and oncology*. 2015;(2):45–49. (In Russ.)
46. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., Laversanne M., Soerjomataram I., Jemal A. et al. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide

- for 36 Cancers in 185 Countries. *CA: Cancer J Clin.* 2021;71:209–249. doi: 10.3322/caac.21660
47. Huang M., Wang X., Shao Y., Huang S., Huang Y., Chi P. Surgical Treatment of Splenic Flexure Colon Cancer: Analysis of Short-Term and Long-Term Outcomes of Three Different Surgical Procedures. *Front. Oncol.* 2022;12:884484. doi: 10.3389/fonc.2022.88448
48. Knysh V.I., Peterson S.B. *Opukholi tolstoy kishki: spravochnik po onkologii = Colon tumors: oncology handbook.* Moscow: Meditsina, 1996:321–328. (In Russ.)
49. Dachwood K.P. Early detection and prevention of colorectal cancer. *Oncol. Res.* 1999;6(2):277–281.
50. Usmanova G.A., Verzakova I.V. Ultrasound dopplerography in the assessment of blood flow in the inferior mesenteric artery in patients with colorectal cancer. *Meditinskiy vestnik Bashkortostana = Medical bulletin of Bashkortostan.* 2010;5(4):61–64. (In Russ.)

Информация об авторах / Information about the authors

Екатерина Валентиновна Комарова
кандидат биологических наук, доцент,
доцент кафедры морфологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: ekaterina-log@inbox.ru

Никита Олегович Цыплихин
ассистент кафедры морфологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет
(Россия, г. Пенза, ул. Красная, 40)

E-mail: cyplikhin@mail.ru

Александр Дмитриевич Верзунов
студент, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет (Россия, г. Пенза,
ул. Красная, 40)

E-mail: vierzig04@mail.ru

Ekaterina V. Komarova
Candidate of biological sciences,
associate professor, associate professor
of the sub-department of morphology,
Medical Institute, Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Nikita O. Tsyplikhin
Assistant of the sub-department
of morphology, Medical Institute,
Penza State University (40 Krasnaya
street, Penza, Russia)

Aleksandr D. Verzunov
Student, Medical Institute,
Penza State University
(40 Krasnaya street, Penza, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 14.01.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 11.03.2025

Принята к публикации / Accepted 06.04.2025

УДК 616-035.1

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-13

**Исследование влияния растительных комплексов
на биохимические показатели и морфологическую картину
органов и тканей при экспериментальном атеросклерозе**

**М. Н. Замотаева¹, И. Н. Чаиркин², Н. В. Чаиркина³,
А. В. Сипров⁴, Ю. В. Мальцева⁵**

^{1,4,5}Национальный исследовательский Мордовский
государственный университет имени Н. П. Огарева, Саранск, Россия

^{2,3}Российский национальный исследовательский медицинский
университет имени Н. И. Пирогова, Москва, Россия

¹zamy03@mail.ru, ²chairkin@rambler.ru, ⁴alek-s13@mail.ru, ⁵julyy-y@mail.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* Проведен анализ изменения биохимических и морфологических параметров у крыс при экспериментальном атеросклерозе и влияние на них растительных комплексов. *Материалы и методы.* На холестериневой модели атеросклероза у крыс исследовались гиполипидемическое, гипогликемизирующее, кардиопротективное, гепатопротективное действия растительных комплексов: первого – на основе чеснока и свеклы; второго – на основе диоскореи, боярышника, клевера красного и свеклы; третьего – на основе чабреца, черники, хвоща полевого и шиповника. *Результаты.* Выявлено, что при гиперлипидемии с повышенным уровнем липопротеидов низкой плотности наиболее эффективен растительный комплекс на основе черники, а при гипертриглицеридемии – на основе чеснока. Все исследованные растительные комплексы обладают гепатопротекторным и кардиопротекторным действием, улучшая биохимические показатели и морфологическую картину ткани печени и сердца при атеросклерозе, а также нормализуют обмен мочевины. Растительный комплекс на основе чеснока оказывает выраженное сахароснижающее действие. Обсуждены возможные механизмы действия исследуемых растительных комплексов. *Выводы.* Полученные результаты свидетельствуют о наличии высокой гиполипидемической активности и плеiotропных эффектов у растительных комплексов на основе чеснока, черники и диоскореи.

Ключевые слова: атеросклероз, гиперлипидемия, фитосбор, фитосредство, лекарственные растения

Для цитирования: Замотаева М. Н., Чаиркин И. Н., Чаиркина Н. В., Сипров А. В., Мальцева Ю. В. Исследование влияния растительных комплексов на биохимические показатели и морфологическую картину органов и тканей при экспериментальном атеросклерозе // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 145–153. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-13

Studying the influence of plant complexes on biochemical parameters and morphological picture of organs and tissues in experimental atherosclerosis

M.N. Zamotaeva¹, I.N. Chairkin², N.V. Chairkina³,
A.V. Siprov⁴, Yu.V. Maltseva⁵

^{1,4,5}Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

^{2,3}Russian National Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow, Russia

¹zamy03@mail.ru, ²chairkin@rambler.ru, ⁴alek-s13@mail.ru, ⁵julyy-y@mail.ru

Abstract. *Background.* Study of changes in biochemical and morphological parameters in rats with experimental atherosclerosis and the influence of plant complexes on them. *Materials and methods.* On a cholesterol model of atherosclerosis in rats, the hypolipidemic, hypoglycemic, cardioprotective, and hepatoprotective effects of plant complexes were studied: 1st – based on garlic and beetroot, 2nd – based on dioscorea, hawthorn, red clover, and beetroot, 3rd – based on thyme, blueberry, horsetail, and rose hips. *Results.* It was found that the most effective herbal complex for hyperlipidemia with elevated levels of low-density lipoproteins was based on blueberries, and for hypertriglyceridemia – based on garlic. All the studied herbal complexes have a hepatoprotective and cardioprotective effect, improving the biochemical parameters and morphological picture of liver and heart tissue in atherosclerosis, and also normalize uric acid metabolism. The herbal complex based on garlic has a pronounced sugar-lowering effect. Possible mechanisms of action of the studied herbal complexes are discussed. *Conclusions.* The obtained results indicate the presence of high hypolipidemic activity and pleiotropic effects in plant complexes based on garlic, blueberries and dioscorea.

Keywords: atherosclerosis, hyperlipidemia, herbal picking, herbal remedy, medicinal plants

For citation: Zamotaeva M.N., Chairkin I.N., Chairkina N.V., Siprov A.V., Maltseva Yu.V. Studying the influence of plant complexes on biochemical parameters and morphological picture of organs and tissues in experimental atherosclerosis. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki* = *University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2025;(2):145–153. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-13

Введение

Антиатеросклеротическая активность лекарственных растений, направленная на профилактику развития атеросклероза, проявляется в основном в их многочисленных эффектах, таких как противовоспалительный, антиоксидантный, антиатерогенный, гипотензивный, гиполипидемический, антитромботический. Более того, большинство лекарственных растений характеризуется плеiotропным противоатеросклеротическим действием. Преимуществами лекарственных соединений растительного происхождения являются относительная безопасность и меньшее количество побочных эффектов, что позволяет рассматривать их как препараты выбора и потенциально эффективные противоатеросклеротические средства [1]. Перспективна разработка новых растительных комплексов для лечения и профилактики атеросклероза.

Цель: исследовать влияние растительных комплексов различного состава на биохимические показатели и морфологическую картину органов и тканей в условиях экспериментального атеросклероза.

Материалы и методы

Объектом исследования являлись 25 нелинейных белых крыс, которые содержались в стандартных условиях вивария. Животные были разделены на четыре группы по 5 крыс в каждой:

1. Контроль – модель атеросклероза: введение холестерина в дозе 40 мг/кг и витамина D3 в дозе 25000 МЕ/кг зондовым способом внутрижелудочного 1 раз в день в течение 20 сут.

2. Модель атеросклероза и введение растительного состава № 1 (серия 1): экстракт диоскореи кавказской (15 мг), экстракт боярышника кроваво-красного (0,5 мг), экстракт клевера красного (3,5 мг), свежий сок свеклы огородной (1 мл).

3. Модель атеросклероза и введения растительного комплекса № 2 (серия 2): экстракт чабреца (75 мг), экстракт черники (75 мг), экстракт хвоща полевого (75 мг), экстракт шиповника коричневого (75 мг).

4. Модель атеросклероза и введение растительного комплекса № 3 (серия 3): порошок из лукович чеснока посевного (100 мг), свежий сок свеклы огородной (в виде сока – 1 мл).

Все исследуемые растительные комплексы вводили начиная с 21-х сут эксперимента внутрижелудочно зондовым способом в течение 20 сут.

На 40-е сут после декапитации под наркозом забиралась кровь, проводилось ее центрифугирование. Исследовались следующие показатели в сыворотке крови на анализаторе Bioscience: общий холестерин, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), триглицериды, аланиновая трансаминаза, аспарагиновая трансаминаза, щелочная фосфатаза, гаммаглутамилтранспептидаза, общий билирубин, амилаза, глюкоза, мочевиная кислота, мочевиная, креатинин, общий белок. Затем проводился забор тканей для гистологического исследования. Ткань сердца и печени фиксировали в 10 % растворе формалина, затем изготавливали парафиновые блоки, после чего изготавливали микропрепараты с окраской гематоксилином и эозином. Исследовали микропрепараты на светоптическом уровне.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Excel с использованием критерия Стьюдента.

Все исследования соответствовали стандартам Этического комитета, протокол Локального этического комитета № 103 от 26.02.2022.

Результаты

Влияние растительных составов на липидный спектр при экспериментальном атеросклерозе. В контроле уровень общего холестерина составил $1,82 \pm 0,29$ ммоль/л. В серии 1 этот показатель на 25 % достоверно ниже исходного ($p < 0,05$). В серии 2 – на 4 % ниже исходного. В серии 3 уровень общего холестерина достоверно не отличался от исходного.

Уровень ЛПНП в контроле составил $0,56 \pm 0,11$ ммоль/л. В серии 1 он достоверно не отличался от исходного. В серии 2 показатель достоверно был ниже исходного на 61% ($p < 0,005$). В серии 3 показатель превышал исходный на 37 % ($p < 0,05$).

Уровень ЛПВП в контрольной серии составил $0,64 \pm 0,21$ ммоль/л. В серии 1 данный показатель был близок к исходному уровню. В серии 2 он

достоверно превышал исходный уровень на 61 % ($p < 0,005$). В серии 3 данный показатель на 28 % превышал исходный.

Уровень триглицеридов в контроле составил $1,35 \pm 0,22$ ммоль/л. В серии 1 этот показатель на 44 % достоверно снизился по сравнению с исходным ($p < 0,001$). В серии 2 он на 19 % снизился по сравнению с исходным уровнем. В серии 3 данный показатель достоверно снизился по сравнению с контролем на 73 % ($p < 0,001$).

Таким образом, уровень общего холестерина эффективно снижает серия 1. Уровень ЛПНП наиболее эффективно корректирует серия 2, также данная серия эффективно повышает уровень ЛПВП. Гипертриглицеридемию эффективно корректирует серия 1 и максимально эффективно 3.

Также исследовали влияние исследуемых растительных составов на функцию печени. Активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) в контроле составила $415,6 \pm 93,5$ Ед/л. В серии 1 активность фермента достоверно снизилась на 34 % ($p < 0,05$). В серии 2 активность АСТ достоверно снизилась на 34 % ($p < 0,005$). В серии 3 ее активность снизилась также на 34 %.

Активность аланинаминотрансферазы (АЛТ) в контроле составила $125 \pm 22,9$ Ед/л. В серии 1 она оказалась на 22 % достоверно ниже контроля ($p < 0,05$). В серии 2 данный показатель достоверно снизился по сравнению с контролем на 41 % ($p < 0,005$). В серии 3 данный показатель по сравнению с контролем был ниже на 31 % ($p < 0,001$).

Активность щелочной фосфатазы (ЩФ) в контроле составила $365,2 \pm 123,5$ Ед/л. В серии 1 данный показатель на 11 % был ниже исходного уровня. В серии 2 данный показатель на 18 % снижался по сравнению с контролем. В серии 3 активность фермента снизилась по сравнению с контролем на 31 %.

Активность гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТ) в контроле составила $9,25 \pm 7,4$ Ед/л. В серии 1 она снизилась на 70 %. В серии 2 данный показатель снизился по сравнению с контролем на 55 %. В серии 3 показатель был ниже контроля на 71 %.

Таким образом, все исследованные фитокомпозиции снижали активность АСТ. Все исследованные фитокомпозиции снижали активность АЛТ, наиболее эффективно – серия 2. Активность щелочной фосфатазы эффективно снижает серия 3. Активность ГГТ наиболее эффективно снижали серии 1 и 3.

Активность амилазы в контроле составила $364 \pm 35,4$ Ед/л. В серии 1 данный показатель был близок к контролю. В серии 2 показатель достоверно повысился по сравнению с контролем на 87 % ($p < 0,005$). В серии 3 он повысился по сравнению с контролем на 12 %. То есть по данному показателю наилучшие серии 1 и 3.

Влияние исследуемых растительных составов на углеводный обмен. Уровень глюкозы в плазме крови экспериментальных животных в контроле составил $16,2 \pm 2,08$ ммоль/л. В серии 1 этот показатель на 7 % превышал контроль. В серии 2 показатель был достоверно ниже контроля на 26 % ($p < 0,05$). В серии 3 уровень глюкозы был на 60 % ниже исходного ($p < 0,0001$). Таким образом, толерантность к углеводам повышают серии 2 и 3.

Влияние исследуемых растительных составов на обмен мочевой кислоты. Уровень мочевой кислоты в контроле составил $312 \pm 115,8$ мкмоль/л. В серии 1 он достоверно снизился на 65 % ($p < 0,005$). В серии 2 данный по-

казатель достоверно был ниже исходного на 72 % ($p < 0,005$). В серии 3 данный параметр был ниже исходного на 75 % ($p < 0,01$).

Таким образом, все исследованные растительные составы нормализуют обмен мочевой кислоты с наибольшим эффектом у композиции 3.

Влияние исследуемых растительных составов на азотвыделительную функцию почек. Уровень мочевины в контроле составил $6,3 \pm 1,44$ ммоль/л. В серии 1 уровень мочевины на 6 % снизился. В серии 2 показатель по сравнению с исходным снизился на 4 %. В серии 3 данный параметр на 8 % был выше исходного (табл. 1).

Таблица 1
Биохимические показатели в экспериментальных группах

Показатель	Контроль	Серия 1	Серия 2	Серия 3
Общий холестерин (ммоль/л)	$1,82 \pm 0,29$	$1,36 \pm 0,15$	$1,75 \pm 0,16$	$1,8 \pm 0,17$
ЛПНП (ммоль/л)	$0,56 \pm 0,11$	$0,56 \pm 0,005$	$0,22 \pm 0,13$	$0,77 \pm 0,01$
ЛПВП (ммоль/л)	$0,64 \pm 0,21$	$0,6 \pm 0,12$	$1,03 \pm 0,07$	$0,82 \pm 0,11$
ТГ (ммоль/л)	$1,35 \pm 0,22$	$0,75 \pm 0,16$	$1,09 \pm 0,49$	$0,37 \pm 0,05$
АСТ (Ед/л)	$415,6 \pm 93,5$	$273 \pm 83,3$	$275 \pm 40,3$	$275 \pm 101,3$
АЛТ (Ед/л)	$125 \pm 22,9$	$97,3 \pm 7,5$	$73,2 \pm 17,6$	$86,5 \pm 14,9$
ЩФ (Ед/л)	$365,2 \pm 123,5$	$326,7 \pm 74,8$	$300,5 \pm 60,2$	$252 \pm 69,7$
ГГТ (Ед/л)	$9,25 \pm 7,4$	$2,75 \pm 0,5$	$4,2 \pm 1,1$	$2,7 \pm 2,1$
Амилаза (Ед/л)	$364 \pm 35,4$	$376,4 \pm 84,7$	$681,3 \pm 151,1$	$407,3 \pm 119$
Глюкоза (ммоль/л)	$16,2 \pm 2,08$	$17,4 \pm 1,12$	$11,9 \pm 2,97$	$6,51 \pm 1,42$
Мочевая кислота (мкмоль/л)	$312 \pm 115,8$	$110,8 \pm 38,3$	$88,4 \pm 34,6$	$77,25 \pm 64,2$
Мочевина (ммоль/л)	$6,3 \pm 1,44$	$5,94 \pm 1,46$	$6,07 \pm 0,76$	$6,8 \pm 2,05$
Креатинин (мкмоль/л)	$55 \pm 3,67$	$51,2 \pm 3,96$	$61,5 \pm 6,03$	$65,5 \pm 5,92$
Общий белок (г/л)	$71,3 \pm 5,89$	$63,4 \pm 7,45$	$75,42 \pm 5,62$	$61,08 \pm 3,44$

Уровень креатинина в контроле составил $55 \pm 3,67$ мкмоль/л. В серии 1 он снизился на 7 %. В серии 2 данный параметр повысился на 12 % по сравнению с контролем. В серии 3 этот показатель достоверно повысился по сравнению с контролем на 19 % ($p < 0,05$).

Уровень общего белка в контроле составил $71,3 \pm 5,89$ г/л. В серии 1 он снизился на 11 %. В серии 2 он на 6 % повысился по сравнению с контролем. В серии 3 показатель на 14 % снизился по сравнению с контролем.

Таким образом, исследованные фитокомпозиции не оказывают существенного влияния на уровень мочевины, креатинина и общего белка.

Сопоставление морфологических изменений в печени и сердце при экспериментальном атеросклерозе и на фоне коррекции исследуемыми соединениями. В печени животных контрольной группы наблюдались признаки стеатогепатоза в виде крупных и мелких жировых включений в цитоплазме гепатоцитов. Отмечался периваскулярный отек вокруг междольковых триад в сочетании с лимфо-гистиоцитарной инфильтрацией как вокруг сосудов, так и в виде очаговой внутридольковой инфильтрации. В отдельных сосудах присутствуют признаки атеросклеротических изменений в виде эксцентрически суженного просвета сосуда, в интима крупных артерий визуализируются единичные пенистые клетки.

В серии 1 жировая дистрофия гепатоцитов менее выражена, периваскулярный отек незначительный, единичные пенистые клетки в интима артерий сохраняются.

При использовании серии 2 структура гепатоцитов не изменена. Пенистые клетки визуализируются в интима единичных артерий, периваскулярный отек наблюдается, но не выражен, однако вокруг междольковых триад выявляется клеточная инфильтрация.

В серии 3 наблюдается максимальная сохранность структуры печени: жировая дистрофия наблюдается лишь в части гепатоцитов в виде мелких жировых включений, большинство сосудов без явлений периваскулярного отека, лимфогистиоцитарной инфильтрации и наличия в интима пенистых клеток.

Выявлены также морфологические изменения в сосудах и кардиомиоцитах сердца. В строме между кардиомиоцитами визуализируются «пустоты» за счет накопления жировой ткани. В интима артерий выявляются множественные пенистые клетки, в периваскулярных зонах – выраженная лимфогистиоцитарная инфильтрация.

При коррекции изменений с помощью растительного состава № 1 отмечается незначительное разволокнение кардиомиоцитов, умеренная клеточная инфильтрация и периваскулярный отек. В интима артерий выявляются единичные пенистые клетки.

На фоне введения растительного состава № 2 не наблюдаются признаки разволокнения и отека кардиомиоцитов, но лимфогистиоцитарная инфильтрация более выражена по сравнению с контролем. Пенистые клетки отмечены в единичных сосудах.

При коррекции изменений фитокомпозицией № 3 разволокнения и отека также не наблюдается. Клеточная инфильтрация незначительна, в интима большинства артерий изменений не выявлено.

Таким образом, исследованные фитокомпозиции оказывают влияние на структурные изменения в органах (печени, миокарда и артерий), индуцированные экспериментальным атеросклерозом: в печени претерпевают инволюцию явления стеатогепатоза, в миокарде – уменьшаются периваскулярный отек и лимфогистиоцитарная инфильтрация, в интима артерий снижается количество пенистых клеток, а в некоторых группах экспериментальных животных – исчезают вовсе. Наибольшая эффективность отмечалась в серии 3.

Обсуждение

При гипертриглицеридемии наиболее эффективным оказался растительный комплекс на основе чеснока посевного и свеклы огородной. Механизмы действия данных растений наиболее подробно изучены. Так, чеснок обладает множественными антиатерогенными свойствами. Он подавляет передачу сигналов воспаления [2]. Кроме того, ЛПНП становятся менее подверженными окислению благодаря антиатерогенной активности экстрактов чеснока [3]. Было доказано, что экстракт чеснока подавляет активность сиалидазы в плазме крови, которая вызывает образование атерогенных ЛПНП [4], способен ингибировать активность 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА-редуктазы [5]. На моделях крыс было показано, что употребление чеснока приводит к снижению экспрессии генов, связанных с липидным обменом. Таким образом, чеснок может снижать уровень общего холестерина и триглицеридов в крови [6].

Свекла огородная входит в десятку растений с самой высокой антиоксидантной активностью. Считается, что она является основным коммерческим источником беталаинов [7]. Физиологические эффекты свеклы напрямую связаны с содержанием в ней NO_3 , который улучшает функцию эндотелия и значительно повышает уровень NO_2 в плазме и системную выработку NO [8–9].

Дальнейшее всестороннее изучение механизмов воздействия натуральных продуктов на ключевые звенья в цепи развития атеросклероза является важным и необходимым шагом на пути к разработке новых безопасных и эффективных препаратов на основе лекарственных растений. Но даже современные данные уже указывают на возможность использования многих лекарственных растений в качестве дополнительной терапии для пациентов с атеросклерозом и в качестве профилактического средства для людей с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний [1].

Заключение

При коррекции гиперлипидемии с повышенным уровнем ЛПНП наиболее эффективен растительный комплекс на основе черники.

При коррекции гиперлипидемии с повышенным уровнем триглицеридов наиболее эффективен растительный комплекс на основе чеснока.

Гепатопротекторное действие оказывают все исследованные растительные комплексы. Выраженным сахароснижающим действием обладает растительный комплекс на основе чеснока. Все исследованные растительные комплексы нормализуют обмен мочевой кислоты.

Во всех сериях показано влияние фитокомплексов на динамику морфологических изменений в ткани печени и сердца в условиях индуцированного экспериментального атеросклероза. При этом наибольший эффект отмечался при использовании растительного комплекса на основе чеснока.

Список литературы

1. Кириченко Т. В., Сухоруков В. Н., Маркин А. М. [и др.]. Лекарственные растения как потенциальный и успешный вариант лечения атеросклероза // Границы фармакологии. 2020. № 11. С. 403. doi: 10.3389/fphar.2020.00403
2. Karagodin V. P., Sobenin I. A., Orekhov A. N. Antiatherosclerotic and Cardioprotective Effects of Time-Released Garlic Powder Pills // Curr Pharm Des. 2016. Vol. 22 (2). P. 196–213. doi: 10.2174/138161282266615112153351
3. Orekhov A. N., Sobenin I. A., Revin V. V., Bobryshev Y. V. Development of Anti-atherosclerotic Drugs on the basis of Natural Products Using Cell Model Approach // Oxid Med Cell Longev. 2015. Vol. 2015. P. 463797 doi: 10.1155/2015/463797
4. Sobenin I. A., Galitsyna E., Grechko A. V., Orekhov A. Small dense and desialylated low density lipoprotein in diabetic patients // Vessel Plus. 2017. Vol. 1 (1). P. 29–37. doi: 10.20517/2574-1209.2016.12
5. Рай С. К., Шарма М., Тивари М. Ингибирующее действие новых аналогов диаллилдиисульфида на экспрессию редуктазы ГМГ-КоА у гиперхолестеринемических крыс: CREB как потенциальная восходящая цель // Журнал естественных наук. 2009. № 5-6. С. 211–219. doi: 10.1016/j.lfs.2009.05.020
6. Хао П. П., Цзян Ф., Чэнь И. Г., Ян Д., Чжан К., Чжан М. Х. [и др.]. Доказательства эффективности традиционной китайской медицины для лечения сердечно-сосудистых заболеваний // Естественные обзоры. Кардиология. 2015. № 12. С. 374. doi: 10.1038/nrcardio.2014.177-c2

7. Капил В., Милсом А. Б., Окори М., Малеки-Тойсеркани С., Акрам Ф., Рехман Ф. [и др.]. Неорганические нитратные добавки снижают артериальное давление у людей: роль NO, полученного из нитрита // *Гипертония*. 2010. № 56 (2). С. 274–281.
8. Kemmner S., Lorenz G., Wobst J., Kessler T., Wen M., Günthner R. [et al.]. Dietary nitrate load lowers blood pressure and renal resistive index in patients with chronic kidney disease: a pilot study // *Nitric Oxide*. 2017. Vol. 64. P. 7–15.
9. Berry M. J., Justus N. W., Hauser J. I., Case A. H., Helms C. C., Basu S. [et al.]. Dietary nitrate supplementation improves exercise performance and decreases blood pressure in COPD patients // *Nitric Oxide*. 2015. Vol. 48. P. 22–30.

References

1. Kirichenko T.V., Sukhorukov V.N., Markin A.M. et al. Medicinal plants as a potential and successful option for treating atherosclerosis. *Granitsy farmakologii = Frontiers of pharmacology*. 2020;(11):403. (In Russ.). doi: 10.3389/fphar.2020.00403
2. Karagodin V.P., Sobenin I.A., Orekhov A.N. Antiatherosclerotic and Cardioprotective Effects of Time-Released Garlic Powder Pills. *Curr Pharm Des*. 2016;22(2):196–213. doi: 10.2174/1381612822666151112153351
3. Orekhov A.N., Sobenin I.A., Revin V.V., Bobryshev Y.V. Development of Antiatherosclerotic Drugs on the basis of Natural Products Using Cell Model Approach. *Oxid Med Cell Longev*. 2015;2015:463797 doi: 10.1155/2015/463797
4. Sobenin I.A., Galitsyna E., Grechko A.V., Orekhov A. Small dense and desialylated low density lipoprotein in diabetic patients. *Vessel Plus*. 2017;1(1):29–37. doi: 10.20517/2574-1209.2016.12
5. Ray S.K., Sharma M., Tivari M. Inhibition of the activity of new diallyl disulfide analogs on the expression of GMG-CoA redox in hypercholesterolemia: CREB as a potent antioxidant. *Zhurnal estestvennykh nauk = Journal of natural sciences*. 2009;(5-6):211–219. (In Russ.). doi: 10.1016/j.lfs.2009.05.020
6. Khao P.P., Tszyan F., Chen' I.G., Yan D., Chzhan K., Chzhan M.Kh. et al. Evidence for the effectiveness of traditional Chinese medicine for the treatment of cardiovascular diseases. *Estestvennye obzory. Kardiologiya = Natural Reviews. Cardiology*. 2015;(12):374. (In Russ.). doi: 10.1038/nrcardio.2014.177-c2
7. Kapil V., Milsom A.B., Okori M., Maleki-Toyserkani S., Akram F., Rekhman F. et al. Inorganic nitrate supplements lower blood pressure in humans: role of nitrite-derived H₂O. *Gipertoniya = Hypertention*. 2010;(56):274–281. (In Russ.)
8. Kemmner S., Lorenz G., Wobst J., Kessler T., Wen M., Günthner R. et al. Dietary nitrate load lowers blood pressure and renal resistive index in patients with chronic kidney disease: a pilot study. *Nitric Oxide*. 2017;64:7–15.
9. Berry M.J., Justus N.W., Hauser J.I., Case A.H., Helms C.C., Basu S. et al. Dietary nitrate supplementation improves exercise performance and decreases blood pressure in COPD patients. *Nitric Oxide*. 2015;48:22–30.

Информация об авторах / Information about the authors

Мария Николаевна Замотаева

кандидат медицинских наук, доцент,
доцент кафедры фармакологии
и клинической фармакологии с курсом
фармацевтической технологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет имени
Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: zamy03@mail.ru

Maria N. Zamotaeva

Candidate of medical sciences, associate
professor, associate professor
of the sub-department of pharmacology
and clinical pharmacology with a course
in pharmaceutical technology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Иван Николаевич Чаиркин

доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры анатомии человека,
Институт анатомии и морфологии
имени академика Ю. М. Лопухина,
Российский Национальный
исследовательский медицинский
университет имени Н. И. Пирогова
(Россия, г. Москва, ул. Островитянова, 1)

E-mail: chairkin@rambler.ru

Наталья Викторовна Чаиркина

доктор медицинских наук, профессор,
доцент кафедры патологической
анатомии и клинической патологической
анатомии, Институт биологии
и патологии человека, Российский
Национальный исследовательский
медицинский университет имени
Н. И. Пирогова (Россия, г. Москва,
ул. Островитянова, 1)

Александр Владимирович Сипров

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой фармакологии
и клинической фармакологии с курсом
фармацевтической технологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет имени
Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: alek-s13@mail.ru

Юлия Вадимовна Мальцева

ординатор кафедры госпитальной
терапии, Медицинский институт,
Национальный исследовательский
Мордовский государственный
университет имени Н. П. Огарева
(Россия, г. Саранск,
ул. Большевикская, 68)

E-mail: julyu-y@mail.ru

Ivan N. Chairkin

Doctor of medical sciences, professor,
professor of the sub-department of human
anatomy, Institute of Anatomy
and Morphology named after Academician
Yu.M. Lopukhin, Russian National
Research Medical University named after
N.I. Pirogov (1 Ostrovityanova street,
Moscow, Russia)

Natalya V. Chairkina

Doctor of medical sciences, professor,
associate professor of the sub-department
of pathological anatomy and clinical
pathological anatomy, Institute of Human
Biology and Pathology, Russian National
Research Medical University named after
N.I. Pirogov (1 Ostrovityanova street,
Moscow, Russia)

Aleksandr V. Siprov

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of pharmacology
and clinical pharmacology with a course
in pharmaceutical technology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Yulia V. Maltseva

Resident of the sub-department
of hospital therapy, Medical Institute,
Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 07.02.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 12.03.2025

Принята к публикации / Accepted 14.04.2025

УДК 616.37-002

doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-14

Характер репаративного процесса тканей области кесарева сечения у родильниц с коморбидным фоном

А. Е. Маркина¹, А. П. Власов², Н. Ю. Лещанкина³,
Д. А. Капитанова⁴, А. Е. Кормишкин⁵, Т. И. Власова⁶

^{1,2,3,4,5,6}Национальный исследовательский Мордовский
государственный университет имени Н. П. Огарева, Саранск, Россия

²var.61@yandex.ru, ³bream25@yandex.ru, ⁴darjakap@yandex.ru,

⁵werewolfk88@mail.ru, ⁶v.t.i@bk.ru

Аннотация. *Актуальность и цели.* В настоящее время количество родоразрешений путем операции кесарева сечения возросло, что повышает риск послеоперационных осложнений, особенно у пациенток с коморбидным фоном. Целью работы явилось установление особенностей репаративного процесса тканей области кесарева сечения при различном коморбидном фоне (преэклампсия, ожирение). *Материалы и методы.* В анализ включены 102 женщины, которым выполнено кесарево сечение. Первая группа ($n = 25$) – пациентки без коморбидной патологии, вторая группа ($n = 27$) – женщины со II степенью ожирения; третья группа ($n = 22$) – с III степенью ожирения; IV группа ($n = 28$) – с преэклампсией средней тяжести и тяжелой степенью. Оценен процесс заживления тканей лапаротомной раны. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики. *Результаты.* У пациенток с преэклампсией и ожирением, особенно III степенью, заживление тканей брюшной стенки области кесарева сечения в ранний послеоперационный период протекают медленным темпом. По оценке цитологического материала установлена пролонгация воспалительной фазы и замедленный ее переход в репаративную. Указанное подтверждено и клиническими тестами. В исследованиях *in vitro* установлен эффект влияния плазмы беременных с преэклампсией на метаболическую активность и регенераторный потенциал культуры дермальных фибробластов. *Выводы.* У родильниц с преэклампсией средней тяжести и тяжелой степенью, а также с ожирением III степени, перенесших родоразрешение путем операции кесарева сечения, репаративная регенерация тканей лапаротомной раны протекает замедленно и проявляется в ранние сроки существенным уменьшением регенеративно-дегенеративного индекса, замедлением трансформации полибластов в тканевые формы. В исследованиях *in vitro* установлен эффект влияния плазмы родильниц с преэклампсией на метаболическую активность и регенераторный потенциал культуры дермальных фибробластов, при коморбидном ожирении существенных отличий не выявлено.

Ключевые слова: преэклампсия, ожирение, кесарево сечение, заживление тканей, дермальные фибробласты

Для цитирования: Маркина А. Е., Власов А. П., Лещанкина Н. Ю., Капитанова Д. А., Кормишкин А. Е., Власова Т. И. Характер репаративного процесса тканей области кесарева сечения у родильниц с коморбидным фоном // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2025. № 2. С. 154–165. doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-14

The nature of the reparative process of tissues in the cesarean section area in pregnant women with a comorbid

A.E. Markina¹, A.P. Vlasov², N.Yu. Leshchankina³,
D.A. Kapitanova⁴, A.E. Kormishkin⁵, T.I. Vlasova⁶

^{1,2,3,4,5,6}Ogarev Mordovia State University, Saransk, Russia

²vap.61@yandex.ru, ³bream25@yandex.ru, ⁴darjakap@yandex.ru,

⁵werewolk88@mail.ru, ⁶v.t.i@bk.ru

Abstract. *Background.* At this moment, the number of cesarean section deliveries has increased, which raises the risk of postoperative complications, especially in patients with a comorbid background. The aim of the work was to establish the features of the reparative process of the tissues of the cesarean section area with a different comorbid background (preeclampsia, obesity). *Material and methods.* The analysis was performed on 102 pregnant women, that underwent cesarean section. Group 1 (25) – pregnant women without comorbid pathology, group 2 (27) – women with 2nd degree of obesity; group 3 (22) – with 3rd degree of obesity; group 4 (28) – with moderate and severe preeclampsia. The healing process of laparotomy wound tissues was evaluated. The obtained digital data was processed by the method of variation statistics. *Results.* In pregnant women with preeclampsia and obesity, especially with grade 3, the healing of abdominal wall tissues in the cesarean section area in the early postoperative period proceeds at a slow tempo. According to the assessment of the cytological material, the prolongation of the inflammatory phase and its delayed transition to the reparative phase have been established. This has been confirmed by clinical tests. In vitro studies have established the effect of plasma from pregnant women with preeclampsia on the metabolic activity and regenerative potential of dermal fibroblast cultures. *Conclusion.* In women in labor with moderate and severe preeclampsia, as well as with third-degree obesity who underwent cesarean delivery, the reparative regeneration of laparotomy wound tissues gone slowly and is manifested in the early stages by a significant decrease in the degenerative-degenerative index, slowing down the transformation of polyblasts into tissue forms. In vitro studies have established the effect of plasma from pregnant women with preeclampsia on the metabolic activity and regenerative potential of dermal fibroblast cultures; no significant differences were found in comorbid obesity.

Keywords: preeclampsia, obesity, cesarean section, tissue healing, dermal fibroblasts

For citation: Markina A.E., Vlasov A.P., Leshchankina N.Yu., Kapitanova D.A., Kormishkin A.E., Vlasova T.I. The nature of the reparative process of tissues in the cesarean section area in pregnant women with a comorbid. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences.* 2025;(2):154–165. (In Russ.). doi: 10.21685/2072-3032-2025-2-14

Введение

В настоящее время во всем мире отмечается рост родоразрешения путем операции кесарева сечения. По данным Всемирной организации здравоохранения, средний уровень кесаревых сечений составляет около 21 % от всех родов [1]. Такое родоразрешение оправдано и определено снижением младенческой и материнской смертности [2–4]. Операция кесарево сечение – травматичное открытое хирургическое вмешательство, поэтому может приводить к послеоперационным осложнениям, свойственным любой операции. Отмечено, что количество осложнений с каждым годом уменьшается, однако, несмотря на совершенствование техники этого вмешательства, в том числе использования новых шовных материалов, проведение антибиотикопрофи-

лактики и других мер, до сих пор встречаются послеоперационные осложнения, особенно раневые [5, 6].

Известно, что осложнения значительно чаще возникают у беременных с факторами риска. Особенно значимыми являются преэклампсия и ожирение [7, 8]. При наличии преэклампсии и ожирения увеличивается вероятность нарушений в системе гемостаза, что выступает фактором риска тромбоэмболических процессов, в том числе на уровне микроциркуляторного русла, и усугубляет процесс заживления [9, 10].

При коморбидном состоянии беременных (преэклампсия и ожирение) происходит нарушение кровоснабжения тканей, что приводит к развитию гипоксии, вынужденному переходу с аэробного на анаэробный путь энергообеспечения. При этом может происходить гиперпродукция токсических продуктов, насыщение ими организма женщин. В целом каскад патологических реакций может приводить к снижению функции органов и систем и, как следствие, к нарушению различных функций организма, в том числе репаративной [11, 12].

Цель работы: установить особенности репаративного процесса тканей области кесарева сечения при различном коморбидном фоне (преэклампсия, ожирение).

Материалы и методы

Исследование выполнено в Мордовском республиканском клиническом перинатальном центре (г. Саранск). В анализ включены 102 женщины, которым выполнено кесарево сечение в период 2017–2024 гг. Женщины распределены на четыре клинические группы. Первая группа ($n = 25$) – беременные без коморбидной патологии, вторая и третья группы – беременные с ожирением: вторая группа ($n = 27$) – женщины с индексом массы тела 35,0–39,9 (II степень ожирения); третья группа ($n = 22$) – беременные с индексом массы тела выше 40,0 (III степень ожирения); четвертая группа ($n = 28$) включала женщин с преэклампсией средней тяжести и тяжелой степенью.

В исследовании применялись следующие методы:

- В раневом экссудате после стандартной окраски по Романовскому в 10 полях зрения микроскопического светового анализа производили определение нейтрофилов (нормальные и дегенеративные формы, на основе чего устанавливали регенеративно-дегенеративный индекс (РДИ)), тканевых и лимфоидных полибластов [13].

- Клинический метод. Ход раневого процесса и заживления раны в ранние сроки после операции устанавливали на основе балльных шкал (ASEPSIS).

- Исследования *in vitro* влияния плазмы крови на функциональную активность дермальных фибробластов человека. В качестве клеточной модели выбраны дермальные фибробласты – клетки, активно участвующие в репаративной регенерации. Исследования проведены на иммортализованных дермальных фибробластах человека – клеточная линия hTERT-HDFa (d220) (УНУ «Коллекция клеточных культур» ИБР РАН). Использована плотность клеток 5000/лунка (96-луночный планшет). Культивирование фибробластом в среде DMEM (Servicebio, Китай) с добавлением 10 % фетальной бычьей сы-

воротки (FBS) (Biosera, Франция) и 1 % пенициллин-стрептомицин (Панэко, Россия). Клетки инкубировали при 37 °С и 5 % CO₂ в течение 24 ч. В опытные лунки вносили размороженную активированную 10 % CaCl₂ (20 μл/мл) плазму беременных в концентрации 10 %.

Для приготовления плазмы беременных использовали цельную венозную кровь, которую подвергали центрифугированию непосредственно после забора (ELMI Centrifuge CM-6MT, ротор 6М.02) 270 g 7 мин при температуре 22 °С. Отбирали 1 мл плазмы из зоны непосредственно над лейкоцитарным кольцом. Плазму замораживали и хранили до 1 месяца при температуре –20 °С.

Колориметрический тест для оценки метаболической активности клеток (МТТ-тест): жизнеспособность клеток определяли путем анализа их метаболической активности. Для этого при инкубации клеток с плазмой родильниц добавляли раствор МТТ (5 мг/мл) и инкубировали 3,5 ч в стандартных условиях. Образовавшиеся кристаллы формазана растворяли с помощью ДМСО. Оптическую плотность образцов измеряли с помощью планшетного ридера (Thermo Scientific, США) при длине волны 570 нм против 650 нм. Жизнеспособность клеток в образце оценивали относительно данных отрицательного контроля (группа 0), показатели которого принимали за 100 %.

Морфологическую оценку проводили с помощью флуоресцентной микроскопии на люминесцентном инвертированном микроскопе BM35FXT (ICOE, Китай). Микрофотографии делали с помощью цифровой камеры Ломо МС-20 (Россия).

После исследования полученный цифровой материал обрабатывали и анализировали при помощи вариационной статистики, в рамках которой использовали критерий *t* Стьюдента и χ^2 , плюс корреляционную зависимость – критерий *r*. Оценку выборок на нормальность распределения проводили по критерию Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса.

Результаты исследования и их обсуждение

Неполная репаративная регенерация тканей брюшной стенки области кесарева сечения у родильниц с коморбидным фоном в ранние сроки после родоразрешения протекала замедленно.

На I этапе наблюдения (1-е сут) у пациенток всех четырех групп количество нейтрофилов статистически значимо не отличалось (рис. 1). На II этапе отмечено повышение количества нейтрофилов у родильниц второй и третьей групп по сравнению со здоровыми пациентками. У пациенток четвертой группы данный параметр возрастал значительно. По сравнению со второй группой он был выше на 28,4 % ($p < 0,05$). Относительно третьей группы он возрастал на 16,2 % ($p < 0,05$).

На III этапе отмечено большее различие содержания нейтрофилов в раневом содержимом в исследованных группах пациенток.

При анализе регенераторно-дегенеративного индекса (РДИ) в 1-е сут после операции кесарева сечения выявлено, что его уровень фактически не отличался в исследованных группах. На II этапе наблюдения его значение в третьей группе было ниже, чем в первой группе на 25,7 % ($p < 0,05$), а в IV группе ниже, чем у пациенток без патологии, на 35,4 % ($p < 0,05$) и ниже, чем у пациенток третьей группы, на 26,2 % ($p < 0,05$) (рис. 2).

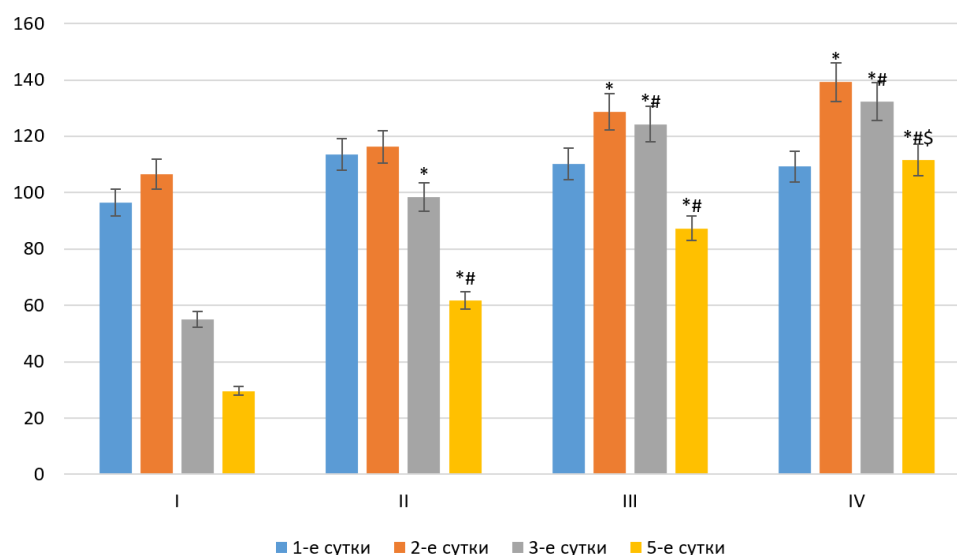


Рис. 1. Динамика содержания нейтрофилов раневого экссудата после кесарева сечения

Примечание. Здесь и далее: * – достоверные (при $p < 0,05$) различия от показателя первой группы, # – достоверные (при $p < 0,05$) различия от показателя второй группы, \$ – достоверные (при $p < 0,05$) различия от показателя третьей группы).

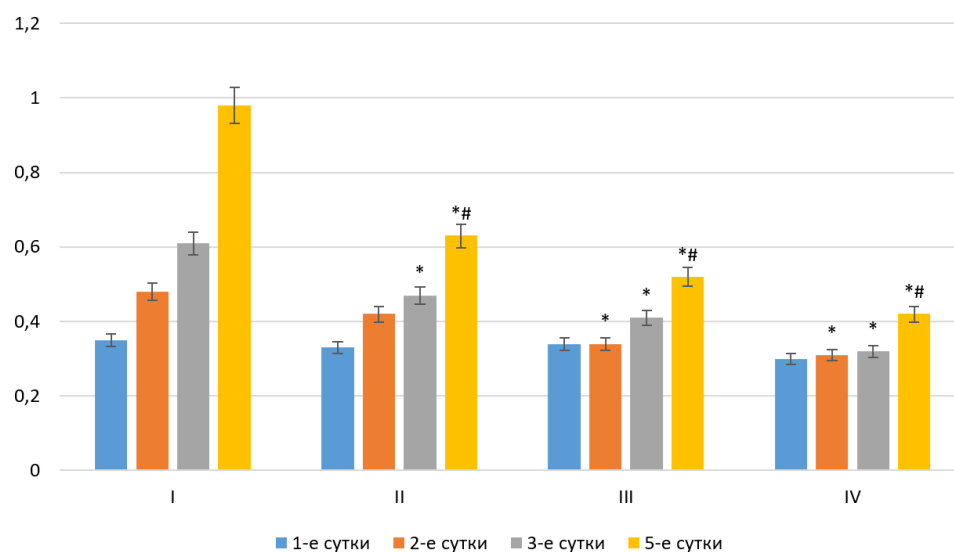


Рис. 2. Значения регенераторно-дегенеративного индекса раны после кесарева сечения

Через 5 сут после проведения операции уровень РДИ в третьей группе был меньше, чем в первой на 43,2 % ($p < 0,05$), а в четвертой группе значение индекса было меньше, чем у здоровых пациенток, на 52,8 % ($p < 0,05$) и ниже, чем в третьей группе, на 26,4 % ($p < 0,05$).

В 1-е сут после кесарева сечения количество тканевых полибластов – предшественников соединительнотканых элементов – в группах пациенток

статистически значимо не отличалось. Через 2 сут количество тканевых полибластов при ожирении III степени было меньше, чем у пациенток без ожирения на 40,2 % ($p < 0,05$), а у пациенток с преэклампсией – на 51,4 % ($p < 0,05$). Через 3 и 5 сут после кесарева сечения отмечено сохранение сниженного количества этих форменных элементов: в третьей группе по сравнению с нормой – на 59,3 % и 48,2 % ($p < 0,05$), в четвертой группе – на 65,3 и 60,1 % ($p < 0,05$) соответственно.

На 1-е и 2-е сут после кесарева сечения во всех клинических группах уровень лимфоидных полибластов в раневом экссудате был сопоставим. На 3-и сут после родоразрешения путем операции кесарева сечения уровень лимфоидных полибластов во второй и третьей клинических группах был выше аналогичного в первой группе на 53,1 и 61,2 % ($p < 0,05$), а в четвертой группе – на 70,6 % ($p < 0,05$).

Таким образом, анализ полученных цитологических данных показывает, что процесс заживления тканей области кесарева сечения у пациенток с преэклампсией и ожирением третьей степени замедляется.

В ранние сроки после операции при клинической оценке тканевых структур лапаротомной раны после кесарева сечения у пациенток с преэклампсией и ожирением третьей степени диагностировано ухудшение течения репаративного процесса (табл. 1).

Таблица 1
Оценка клинических проявлений со стороны раны кесарева сечения (баллы)

Показатель	Период исследования	Первая группа	Вторая группа	Третья группа	Четвертая группа
Состояние лапаротомной раны	3-и сут	0,74 ± 0,04	1,34 ± 0,15	3,12 ± 0,19	3,67 ± 0,28
	5-е сут	0,22 ± 0,01	0,90 ± 0,14	1,98 ± 0,18	2,71 ± 0,24
Результаты заживления послеоперационной раны	3-и сут	0,02 ± 0,002	0,14 ± 0,04	0,21 ± 0,05	0,26 ± 0,04
	5-е сут	0,01 ± 0,003	0,08 ± 0,02	0,13 ± 0,04	0,18 ± 0,05

Примечание. Жирный шрифт – статистически значимые отличия по отношению к данным первой группы.

В работе нами исследовано влияние плазмы крови родильниц с коморбидным фоном на функциональную активность дермальных фибробластов. Как указано выше, культура дермальных фибробластов часто используется для оценки влияний различных индукторов заживления, объективно отражая особенности клеточного ответа на различные стимулирующие агенты. Нами использована клеточная линия hTERT-HDFa (d220) иммортализованных дермальных фибробластов человека.

Оценка средних показателей жизнеспособности клеток линии hTERT-HDFa после добавления плазмы беременных с разным индексом массы тела не продемонстрировала наличие достоверных межгрупповых отличий в группах беременных с ожирением (табл. 2).

При внесении плазмы пациенток с ожирением III степени культура клеток дермальных фибробластов показала несколько меньшую метаболическую активность и жизнеспособность. Данные параметры были несколько ниже результатов группы контроля и второй группы. Достоверных отличий среднего

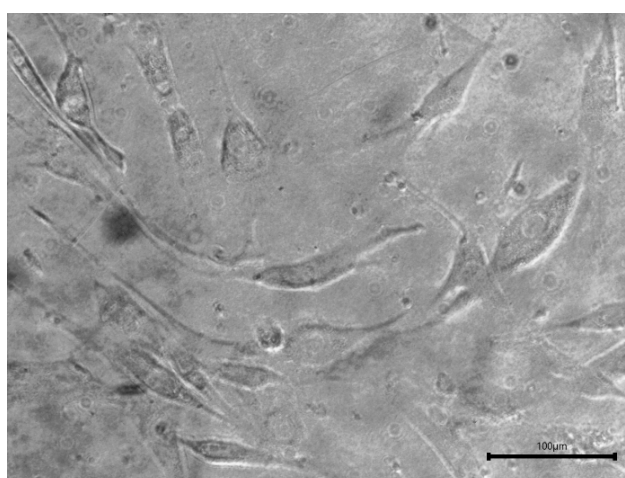
показателя МТТ-теста между группами беременных с ожирением выявлено не было.

Таблица 2

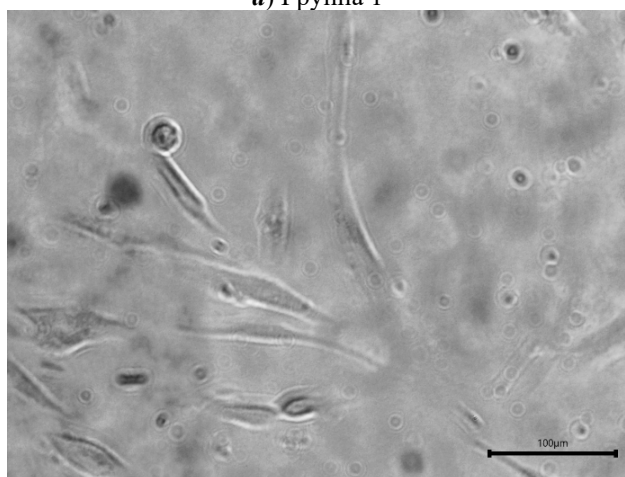
Средние показатели жизнеспособности клеток культуры hTERT-HDFa после добавления плазмы родильниц (по данным МТТ-теста)

Показатель	Первая группа	Вторая группа	Третья группа	Четвертая группа
Жизнеспособность, Ме [IQR]	100,0 [82,0; 120,0]	101,0 [77,0; 128,0]	105,0 [74,0; 116,0]	83,0 [67,0; 102,0]

По данным МТТ-теста, у беременных с преэклампсией жизнеспособность клеток культуры hTERT-HDFa после добавления плазмы родильниц существенно снижалась (рис. 3).

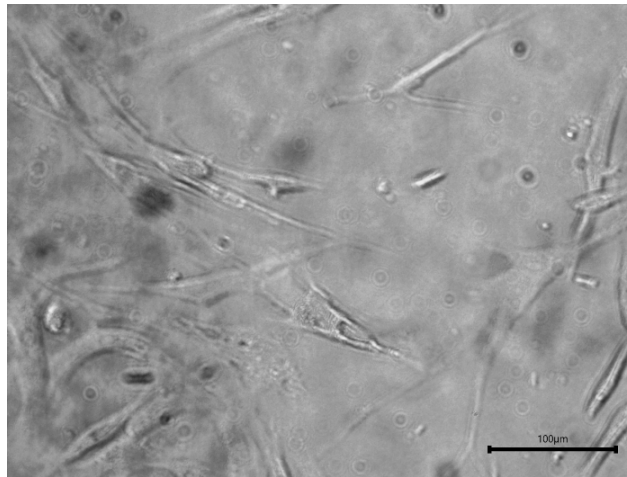


а) Группа 1

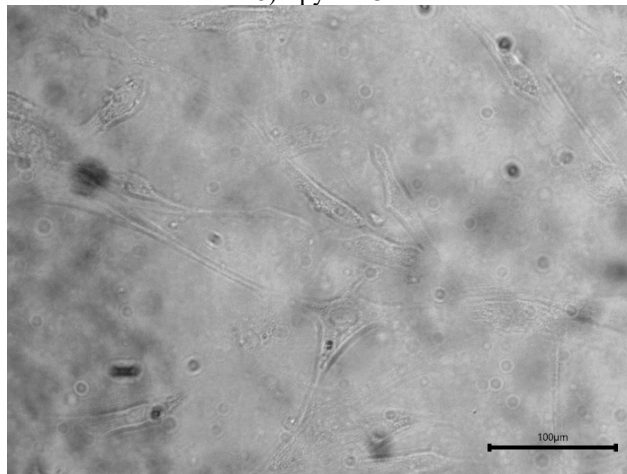


б) Группа 2

Рис. 3. Микрофотография клеток hTERT-HDFa через 24 ч после внесения плазмы беременных. Scale bar = 100 мкм



в) Группа 3



б) Группа 4

Рис. 3. Окончание

Таким образом, следует отметить, что влияние плазмы беременных разных групп с ожирением на культуру дермальных фибробластов было сопоставимо, хотя отмечена тенденция к снижению метаболической активности и регенераторного потенциала клеток при внесении плазмы женщин с ожирением третьей степени. Наиболее значимые отклонения исследованных показателей дермальных фибробластов были у пациенток с преэклампсией.

Следовательно преэклампсия и ожирение выступают значительным отягощающим коморбидным фоном для заживления тканевых структур в области кесарева сечения. В самые ранние сроки после хирургического вмешательства в тканях области раны регистрируются выраженные воспалительные явления (альтерация тканевых структур, замедление репаративной стадии), сопряженных с коморбидным фоном пациенток. Максимальной выраженности они достигали у женщин с преэклампсией и ожирением III степени, что приводило к возникновению раневых осложнений, которые у родильниц с преэклампсией диагностированы в 28,6 % и с ожирением III степени – в 22,7 %.

Заключение

У родильниц с ожирением III степени, беременность которых осложнилась преэклампсией средней тяжести и тяжелой степенью, родоразрешение которых выполнено посредством операции кесарева сечения, репаративный процесс тканей лапаротомной раны протекает медленно и несовершенно. В самые ранние сроки это выражалось в снижении регенеративно-дегенеративного индекса, уменьшением темпа трансформации полибластов в тканевые формы.

В исследованиях *in vitro* установлен эффект влияния плазмы беременных с преэклампсией на метаболическую активность и регенераторный потенциал культуры дермальных фибробластов, при коморбидном ожирении существенных отличий не выявлено.

Список литературы

1. Пелогейна Е. И. Ретроспективный анализ показаний к первой операции кесарева сечения и интергенетического интервала, как фактор риска формирования несостоятельного рубца на матке // 8-я итоговая научная сессия молодых ученых РОСТГМУ. Ростов н/Д, 2021. С. 22–23.
2. Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение / под ред. Г. Т. Сухих, Г. М. Савельевой, В. Е. Радзинского. 2017. № 2. 82 с.
3. Вученович Ю. Д., Оленев А. С., Новикова В. А., Радзинский В. Е. Кесарево сечение: границы рисков и безопасности // Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение. 2019. Т. 7, № 3 (25). С. 93–101.
4. Филиппов О. С., Гусева Е. В., Павлов К. Д. Мировые и отечественные тренды в динамике материнской смертности // Проблемы репродукции. 2024. Т. 30, № 1. С. 100–108.
5. Маркарян Н. М., Голикова Т. П., Есипова Л. Н. Кесарево сечение. Нерешенные вопросы // Вестник РУДН. 2016. № 2. С. 143–150.
6. Буданов П. В., Регул С. В. Современная структура и распространенность осложнений абдоминального родоразрешения // Здоровье и образование в XXI веке. 2018. Т. 20, № 3. С. 32–35.
7. Радзинский В. Е., Соловьева А. В., Кулешов В. М., Каткова Н. Ю., Мингалева Н. В., Коротких И. Н., Обоскалова Т. А., Воронцова А. В. Возможность оздоровления женщин с избыточной массой тела и ожирением на этапе прегравидарной подготовки // Акушерство и гинекология. 2023. № 1. С. 83–90.
8. Ахмадеев Н. Р., Радзинский В. Е., Фаткуллин И. Ф. Тяжелая преэклампсия и ее влияние на риск материнской смертности // Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение. 2024. Т. 12, № 3 (45). С. 6–12.
9. Дудникова А. В., Кончакова Е. А., Бедикян Э. А., Ершова Е. Р., Агутенков Р. В. Современные представления о механизмах развития преэклампсии // Врач. 2024. Т. 35, № 1. С. 40–43.
10. Давыдова Е. А., Власов А. П., Маркина А. Е., Власова Т. И., Сардаева Д. Г. Особенности заживления тканей лапаротомной раны после кесарева сечения при ожирении // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2024. № 3. С. 175–186.
11. Chiarello D. I., Abad C., Rojas D., Toledo F., Vázquez C. M., Mate A., Sobrevia L., Marín R. Oxidative stress: Normal pregnancy versus preeclampsia // Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis. 2020. Vol. 1866, № 2. ID 165354. doi: 10.1016/j.bbadis.2018.12.005
12. Теселкин Ю. О., Бабенкова И. В., Лебедева С. Ю., Выхристюк Ю. В., Шалина Р. И., Титов В. Ю., Курцер М. А., Владимиров Ю. А., Осипов А. Н. Мо-

дифицированный ишемией альбумин и антиоксидантная способность сыворотки крови при нормально протекающей беременности и преэклампсии // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2024. Т. 178, № 7. С. 59–64.

13. Давыдов Ю. А., Ларичев А. Б., Козлов А. Г. Патогенетические механизмы влияния вакуум-терапии на течение раневого процесс // Хирургия. 1990. № 6. С. 42–47.

References

1. Pelogeina E.I. Retrospective analysis of indications for first cesarean section and inter-genetic interval as risk factors for developing persistent uterine scarring. *8-ya itogovaya nauchnaya sessiya molodykh uchenykh ROSTGMU = The 8th final scientific session of young scientists of Rostoc State Medical University*. Rostov n/D, 2021:22–23. (In Russ.)
2. Sukhikh G.T., Savel'eva G.M., Radzinskiy V.E. (eds.). *Akusherstvo i ginekologiya. Novosti. Mneniya. Obuchenie = Obstetrics and gynecology. News. Opinions. Education*. 2017;(2):82. (In Russ.)
3. Vuchenovich Yu.D., Olenev A.S., Novikova V.A., Radzinskiy V.E. Cesarean section: the boundaries of risks and safety. *Akusherstvo i ginekologiya. Novosti. Mneniya. Obuchenie = Obstetrics and gynecology. News. Opinions. Education*. 2019;7(3):93–101. (In Russ.)
4. Filippov O.S., Guseva E.V., Pavlov K.D. Global and domestic trends in the dynamics of maternal mortality. *Problemy reproduksii = Reproductive problems*. 2024;30(1):100–108. (In Russ.)
5. Markaryan N.M., Golikova T.P., Esipova L.N. Cesarean Section. Unresolved Issues. *Vestnik RUDN = Bulletin of RUDN*. 2016;(2):143–150. (In Russ.)
6. Budanov P.V., Regul S.V. Modern structure and prevalence of complications of abdominal delivery. *Zdorov'e i obrazovanie v XXI veke = Health and education in the 21st century*. 2018;20(3):32–35. (In Russ.)
7. Radzinskiy V.E., Solov'eva A.V., Kuleshov V.M., Katkova N.Yu., Mingaleva N.V., Korotkikh I.N., Oboskalova T.A., Vorontsova A.V. Possibility of improving the health of overweight and obese women at the pre-pregnancy preparation stage. *Akusherstvo i ginekologiya = Obstetrics and gynecology*. 2023;(1):83–90. (In Russ.)
8. Akhmadeev N.R., Radzinskiy V.E., Fatkullin I.F. Severe preeclampsia and its impact on the risk of maternal mortality. *Akusherstvo i ginekologiya. Novosti. Mneniya. Obuchenie = Obstetrics and gynecology. News. Opinions. Education*. 2024;12(3):6–12. (In Russ.)
9. Dudnikova A.V., Konchakova E.A., Bedikyan E.A., Ershova E.R., Agutenkov R.V. Modern concepts of the mechanisms of preeclampsia development. *Vrach = Doctor*. 2024;35(1):40–43. (In Russ.)
10. Davydova E.A., Vlasov A.P., Markina A.E., Vlasova T.I., Sardaeva D.G. Peculiarities of tissue healing of laparotomy wound after cesarean section in obesity. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University proceedings. Volga region. Medical sciences*. 2024;(3):175–186. (In Russ.)
11. Chiarello D.I., Abad C., Rojas D., Toledo F., Vázquez C.M., Mate A., Sobrevia L., Marín R. Oxidative stress: Normal pregnancy versus preeclampsia. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis*. 2020;1866(2). ID 165354. doi: 10.1016/j.bbdis.2018.12.005
12. Teselkin Yu.O., Babenkova I.V., Lebedeva S.Yu., Vykhristyuk Yu.V., Shalina R.I., Titov V.Yu., Kurtser M.A., Vladimirov Yu.A., Osipov A.N. Ischemia-modified albumin and serum antioxidant capacity in normal pregnancy and preeclampsia. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny = Bulletin of experimental biology and medicine*. 2024;178(7):59–64. (In Russ.)
13. Davydov Yu.A., Larichev A.B., Kozlov A.G. Pathogenetic mechanisms of the influence of vacuum therapy on the course of the wound process. *Khirurgiya = Surgery*. 1990;(6):42–47. (In Russ.)

Информация об авторах / Information about the authors

Алина Евгеньевна Маркина

соискатель кафедры факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии, Медицинский институт, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

Alina E. Markina

Applicant of the sub-department of faculty surgery with courses in topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University (68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Алексей Петрович Власов

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсами топографической анатомии и оперативной хирургии, урологии и детской хирургии, Медицинский институт, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

Aleksey P. Vlasov

Doctor of medical sciences, professor, head of the sub-department of faculty surgery with courses in topographic anatomy and operative surgery, urology and pediatric surgery, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University (68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

E-mail: var.61@yandex.ru

Нина Юрьевна Лещанкина

доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной терапии, Медицинский институт, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

Nina Yu. Leschankina

Doctor of medical sciences, associate professor, professor of the sub-department of hospital therapy, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University (68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

E-mail: bream25@yandex.ru

Дарья Алексеевна Капитанова

студентка, Медицинский институт, Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

Darya A. Kapitanova

Student, Medical Institute, Ogarev Mordovia State University (68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

E-mail: darjakap@yandex.ru

Александр Евгеньевич Кормишкин

кандидат медицинских наук, доцент
кафедры факультетской хирургии
с курсами топографической анатомии
и оперативной хирургии, урологии
и детской хирургии, Медицинский
институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет имени
Н. П. Огарева (Россия, г. Саранск,
ул. Большевистская, 68)

E-mail: shishckt@yandex.ru

Татьяна Ивановна Власова

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой нормальной
и патологической физиологии,
Медицинский институт, Национальный
исследовательский Мордовский
государственный университет
имени Н. П. Огарева (Россия,
г. Саранск, ул. Большевистская, 68)

E-mail: v.t.i@bk.ru

Aleksandr E. Kormishkin

Candidate of medical sciences, associate
professor of the sub-department of faculty
surgery with courses in topographic
anatomy and operative surgery,
urology and pediatric surgery,
Medical Institute, Ogarev Mordovia
State University (68 Bolshevistskaya
street, Saransk, Russia)

Tatyana I. Vlasova

Doctor of medical sciences, professor,
head of the sub-department of normal
and pathological physiology, Medical
Institute, Ogarev Mordovia State University
(68 Bolshevistskaya street, Saransk, Russia)

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов / The authors declare no conflicts of interests.

Поступила в редакцию / Received 19.01.2025

Поступила после рецензирования и доработки / Revised 12.03.2025

Принята к публикации / Accepted 11.04.2025

Уважаемые читатели!

Для гарантированного и своевременного получения журнала «**Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки**» рекомендуем вам оформить подписку.

Журнал выходит 4 раза в год по научным специальностям:

3.1.8. Травматология и ортопедия (медицинские науки)

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки)

3.1.20. Кардиология (медицинские науки)

3.3.1. Анатомия и антропология (медицинские науки)

3.3.2. Патологическая анатомия (медицинские науки)

3.3.3. Патологическая физиология (медицинские науки)

Стоимость одного номера журнала – 500 руб. 00 коп.

Для оформления подписки через редакцию необходимо заполнить и отправить заявку в редакцию журнала: факс/тел. +7 (8412) 64-32-89. E-mail: volgavuz@pnzgu.ru

Подписку можно также оформить по объединенному каталогу «Пресса России» тематические разделы «Здоровье. Медицина», «Научно-технические издания. Известия РАН. Известия ВУЗов». Подписной индекс – 36965.

ЗАЯВКА

Прошу оформить подписку на журнал «Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки» на 20__ г.

№ 1 – _____ шт., № 2 – _____ шт., № 3 – _____ шт., № 4 – _____ шт.

Наименование организации (полное) _____

ИНН _____ КПП _____

Почтовый индекс _____

Республика, край, область _____

Город (населенный пункт) _____

Улица _____ Дом _____

Корпус _____ Офис _____

ФИО ответственного _____

Должность _____

Тел. _____ Факс _____ E-mail _____

Руководитель предприятия _____

(подпись)

(ФИО)

Дата « ____ » _____ 20__ г.