

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Саратовский государственный медицинский университет
имени В.И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 22, № 1. Январь – март. 2026

SARATOV JOURNAL OF MEDICAL SCIENTIFIC RESEARCH

Volume 22, № 1. January – March. 2026





СГМУ
имени В. И. Разумовского

**УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ ЖУРНАЛА —
ФГБОУ ВО САРАТОВСКИЙ ГМУ
им. В.И. РАЗУМОВСКОГО
МИНЗДРАВА РОССИИ**

НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ ЗАРЕГИСТРИРОВАН
В ФЕДЕРАЛЬНОЙ СЛУЖБЕ ПО НАДЗОРУ
ЗА СОБЛЮДЕНИЕМ ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА
В СФЕРЕ МАССОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ
И ОХРАНЕ КУЛЬТУРНОГО НАСЛЕДИЯ.
ПИ № ФС77-19956 от 29 апреля 2005 г.
ИЗДАЕТСЯ С 2002 г.
ПЕРИОДИЧНОСТЬ — ЕЖЕКВАРТАЛЬНО.

Журнал включен в ПЕРЕЧЕНЬ рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук, утвержденный Высшей аттестационной комиссией при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации по группам научных специальностей 3.1 – клиническая медицина, 3.2 – профилактическая медицина, 3.3 – медико-биологические науки (К2).

Журнал представлен
в Российском индексе научного цитирования,
Ulrich's International Periodical Directory,
Directory of Open Access Journals, Chemical
Abstracts Service, Index Copernicus, EBSCO,
Open J-Gate и др.
(подробности см. на сайте www.ssmj.ru).

**ISSN 1995-0039 (Print)
ISSN 2076-2518 (Online)**

Подписной индекс
в каталоге
«Урал-Пресс» — 41908
www.ural-press.ru

Адрес учредителя, издателя
и редакции:

410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, д. 112.
Тел.: (8452) 39-39-78. Факс: (8452) 51-15-34

E-mail: editor@ssmj.ru
Электронная версия журнала — на сайте www.ssmj.ru

Сведения обо всех авторах находятся в редакции.

Свободная цена
16+

Отпечатано в типографии ИП Коваль Ю.В.

410038, г. Саратов, ул. Бакинская, д. 1,
тел. +7-927-223-50-70, 8(845-2) 59-88-82.

Подписано в печать 24.03.2026 г. Дата выхода в свет 31.03.2026 г.

Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура «Arial».

Печать офсетная. Усл. печ. л. 15,52. Уч.-изд. л. 14,78.

Тираж 500 экз. Заказ № 1402.

© Саратовский научно-медицинский журнал, 2026

На обложке — фотография IV корпуса
Саратовского государственного медицинского университета
имени В.И. Разумовского.

САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 22, № 1
Январь – март, 2026

SARATOV JOURNAL OF MEDICAL SCIENTIFIC RESEARCH

Volume 22, № 1
January – March, 2026

Главный редактор
А. В. Еремин, доцент

Заместитель главного редактора
А. С. Федонников, доцент

Ответственный секретарь
О. А. Фомкина, доцент

Редакционный совет:

Н. Х. Амиров, академик РАН (Россия, Казань)
В. В. Власов, профессор (Россия, Москва)
Н. Н. Володин, академик РАН (Россия, Москва)
И. В. Гайворонский, профессор (Россия, Санкт-Петербург)
П. В. Глыбочко, академик РАН (Россия, Москва)
Г. П. Котельников, академик РАН (Россия, Самара)
Д. В. Крысько, PhD, MD (Бельгия, Гент)
С. Л. Кузнецов, чл.-кор. РАН (Россия, Москва)
В. А. Куркин, профессор (Россия, Самара)

М. А. Курцер, академик РАН (Россия, Москва)
В. К. Леонтьев, академик РАН (Россия, Москва)
А. Д. Макария, академик РАН (Россия, Москва)
Е. Л. Насонов, академик РАН (Россия, Москва)
В. А. Парфенов, профессор (Россия, Москва)
А. Тененбаум, профессор (Израиль, Тель-Авив)
И. Н. Тюренков, чл.-кор. РАН (Россия, Волгоград)
Р. У. Хабриев, академик РАН (Россия, Москва)
В. О. Шелин, чл.-кор. РАН (Россия, Москва)

Редакционная коллегия:

В. Г. Алпаишвили, доцент (Россия, Санкт-Петербург)
Е. А. Андриянова, профессор (Россия, Саратов)
И. В. Бабаченко, профессор (Россия, Санкт-Петербург)
С. П. Бажанов, д-р мед. наук (Россия, Саратов)
А. Л. Бакулев, профессор (Россия, Саратов)
В. А. Беляшин, профессор (Россия, Ростов-на-Дону)
Б. П. Безручко, профессор (Россия, Саратов)
Н. В. Болотова, профессор (Россия, Саратов)
С. Е. Борисов, профессор (Россия, Москва)
С. А. Буторкова, д-р мед. наук (Россия, Саратов)
А. В. Горелов, чл.-кор. РАН (Россия, Москва)
В. И. Гринев, доцент (Россия, Саратов)
М. С. Громов, профессор (Россия, Саратов)
А. В. Губин, профессор (Россия, Курган)
Д. А. Гуляев, профессор (Россия, Санкт-Петербург)
А. Ю. Дробышев, профессор (Россия, Москва)
Д. В. Дуляков, профессор (Россия, Самара)
Ю. Ю. Елисеев, профессор (Россия, Саратов)
А. В. Елькин, профессор (Россия, Санкт-Петербург)
Н. Л. Ерокина, доцент (Россия, Саратов)
Е. Г. Завьялова, д-р хим. наук (Россия, Москва)
А. В. Золотарев, д-р мед. наук (Россия, Самара)
Т. Г. Каменских, доцент (Россия, Саратов)
Н. А. Кароли, профессор (Россия, Саратов)
В. В. Кашталев, д-р мед. наук (Россия, Кемерово)
В. М. Кенис, д-р мед. наук (Россия, Санкт-Петербург)
В. Ф. Киричук, профессор (Россия, Саратов)
А. Р. Киселев, профессор (Россия, Саратов)
И. В. Козлова, профессор (Россия, Саратов)
Д. А. Коновалов, д-р мед. наук (Россия, Пенза)
А. В. Концевая, д-р мед. наук (Россия, Москва)
М. М. Кохан, профессор (Россия, Екатеринбург)
В. Н. Красножен, профессор (Россия, Казань)
А. А. Кубанов, чл.-кор. РАН (Россия, Москва)
Л. А. Кузнецова, д-р биол. наук (Россия, Санкт-Петербург)
А. В. Кузьменко, профессор (Россия, Воронеж)
В. В. Кутырьев, академик РАН (Россия, Саратов)
В. Р. Кучма, чл.-кор. РАН (Россия, Москва)
О. В. Мареев, профессор (Россия, Саратов)

Г. Н. Маслякова, профессор (Россия, Саратов)
Т. И. Морозова, профессор (Россия, Саратов)
В. В. Моррисон, профессор (Россия, Саратов)
В. Н. Никитенко, профессор (Россия, Москва)
И. Г. Новокрещенова, профессор (Россия, Саратов)
В. В. Новоцадов, профессор (Россия, Волгоград)
И. А. Норкин, профессор (Россия, Саратов)
А. И. Осколкова, профессор (Россия, Саратов)
О. Л. Фабрикантов, профессор (Россия, Тамбов)
И. М. Петяев, PhD, MD (Великобритания, Кембридж)
И. Е. Повереннова, профессор (Россия, Самара)
В. М. Полков, профессор (Россия, Саратов)
М. Д. Прохоров, д-р физ.-мат. наук (Россия, Саратов)
Т. Е. Пылаев, канд. биол. наук (Россия, Саратов)
А. В. Решетников, академик РАН (Россия, Москва)
О. В. Решетко, профессор (Россия, Саратов)
О. П. Ротарь, д-р мед. наук (Россия, Санкт-Петербург)
И. А. Салов, профессор (Россия, Саратов)
В. А. Самарцев, профессор (Россия, Пермь)
Н. Н. Седова, профессор (Россия, Волгоград)
О. В. Семьякина-Глушкова, доцент (Россия, Саратов)
В. Н. Серов, академик РАН (Россия, Москва)
Н. П. Сетко, профессор (Россия, Оренбург)
А. Н. Стрижаков, академик РАН (Россия, Москва)
О. Л. Фабрикантов, профессор (Россия, Тамбов)
А. С. Федонников, доцент (Россия, Саратов)
Т. А. Федорина, профессор (Россия, Самара)
О. А. Фомкина, доцент (Россия, Саратов)
С. А. Хотимченко, чл.-кор. РАН (Россия, Москва)
Е. Ф. Чердынников, профессор (Россия, Воронеж)
Ю. В. Чернышков, профессор (Россия, Саратов)
Ю. Г. Шапкин, профессор (Россия, Саратов)
А. В. Шахов, д-р мед. наук (Россия, Нижний Новгород)
В. А. Шеварц, д-р мед. наук (Россия, Москва)
А. А. Шупляков, профессор (Россия, Саратов)
А. Д. Эрлик, д-р мед. наук (Россия, Москва)
Р. И. Язудина, профессор (Россия, Москва)
А. И. Яременко, профессор (Россия, Санкт-Петербург)

Заведующий отделом университетских журналов

О. М. Посенникова, д-р мед. наук

Научный редактор

Ю. Н. Бирюкова

Технический редактор

А. В. Коваль

ВСЕ ПРАВА ЗАЩИЩЕНЫ

Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым другим способом без предварительного письменного разрешения редакции.

СОДЕРЖАНИЕ

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Гафурова Г.В., Немоляева Д.К., Каменских Т.Г., Колбенева И.О.

ОЦЕНКА ПЕРФУЗИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРИ НОРМАЛИЗАЦИИ ОФТАЛЬМОТОНУСА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ) ... 7

СТОМАТОЛОГИЯ

Еремин А.В., Коннов В.В., Аверина К.М., Савина Е.А., Разакова Д.Д., Акопян А.Г.

ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА 13

Коннова К.А., Дорофеев А.Е., Юмашев А.В., Коннов С.В., Шакарьянц А.А.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КРАЕВОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ВРЕМЕННЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ 18

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ

Зубавленко Р.А., Островский В.В., Воскресенский О.Ю.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТЕХНИКА РОТАЦИОННОГО ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ БЕДРЕННОГО КОМПОНЕНТА ЭНДОПРОТЕЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА 24

Котельников Г.П., Волова Л.Т., Николаенко А.Н., Долгушкин Д.А., Иванов В.В., Борисов А.П.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОБРАЗЦОВ ИМПЛАНТАТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ПОКРЫТИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ *IN VIVO* 31

ХИРУРГИЯ

Трушкин Р.Н., Соколов А.А., Соколов С.А., Исаяев Т.К., Исаяева А.М., Трушкина В.Р.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И РОЛЬ СКРИНИНГА НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА (ОБЗОР) 39

Шапкин Ю.Г., Ионкина И.А., Молитвин Е.А., Тишина А.О.

ВАРИАНТ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 46

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Гаверюшина Е.С., Козлова И.В., Тачилина А.Н.

ФЕНОТИП БОЛЕЗНИ КРОНА С ФАКТОРАМИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 50

Ленец Е.А.

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В АССОЦИИ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ С РИСКОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА 54

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Кошлякова О.Т., Лаврентьева В.П.

РОЛЬ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА (ОБЗОР) 59

ПЕДИАТРИЯ

Бучкова Т.Н., Соплякова Н.Г., Базалицкий М.М.

СИНДРОМ ВОЛЬФА – ХИРШХОРНА С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ В 6-МЕСЯЧНОМ ВОЗРАСТЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 67

Волкова Е.Н., Ипполитова Л.И.

Т-РЕЦЕПТОРНЫЕ И КАППА-ДЕЛЕЦИОННЫЕ РЕКОМБИНАЦИОННЫЕ ЭКСЦИЗИОННЫЕ КОЛЬЦА КАК МАРКЕРЫ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ Т- И В-КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ 71

НЕВРОЛОГИЯ

Стариковский М.Ю., Повереннова И.Е., Репина Л.А., Лахов А.С., Куров М.В.

ДИАГНОСТИКА НЕГЛЕКТ-СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ
РАССТРОЙСТВАМИ, У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНСУЛЬТА 78

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ, ОРГАНИЗАЦИЯ И СОЦИОЛОГИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Ульбашева З.А.

ПЕРВИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ: МИРОВАЯ ПРАКТИКА И ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА (ОБЗОР) 83

АНАТОМИЯ И АНТРОПОЛОГИЯ

Крюков И.А., Волошин В.Н.

БИЛАТЕРАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОРОНОК ЗУБОВ
НИЖНЕГО ЗУБНОГО РЯДА ЮНОШЕЙ 91

Чаплыгина Е.В., Черкасов М.Ф., Черкасов Д.М., Ендоренко К.В.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА
В ТИПОВОМ АСПЕКТЕ 98

Ягфаров Р.С., Воронкевич И.А., Старчик Д.А., Кочиш А.Ю.

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ ИМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ПРОКСИМАЛЬНОГО ЭПИФИЗА
БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ 102

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

*Лаврентьева Э.А., Королев А.Г., Цымбал А.А., Кастыро И.В., Баранник М.И., Карташова А.Ф.,
Сарыгин П.В., Ганьшин И.Б.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ
ЛИПОФИЛИНГА И ПРИМЕНЕНИЯ ФИЛЛЕРОВ НА ОСНОВЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ 111

ЮБИЛЕЙ

*Шапкин Ю.Г., Климашевич В.Ю., Беликов А.В., Стекольников Н.Ю., Селиверстов П.А.,
Хильгияев Р.Х., Скрипаль Е.А.*

ПРОФЕССОР ЮРИЙ ВИКТОРОВИЧ ЧАЛЫК (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 117

НАУЧНЫЕ ШКОЛЫ, ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

Еругина М.В., Петров В.В., Завьялов А.И., Ищенко Ю.В.

ВКЛАД ПРОФЕССОРА Ф.Я. КИТАЕВА В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ
И ПРАКТИКИ (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 120

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ,
ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В «САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ» 126

CONTENTS

OPHTHALMOLOGY

Gafurova G.V., Nemolyaeva D.K., Kamenskikh T.G., Kolbenev I.O.

EVALUATION OF OPTIC DISC PERFUSION IN PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA WHEN THE OPHTHALMOTONUS IS NORMALIZED (CLINICAL CASES) 7

DENTISTRY

Eremin A.V., Konnov V.V., Averina K.M., Savina E.A., Razakova D.D., Akopyan A.G.

DYNAMIC ELECTRONEUROSTIMULATION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT PAIN DYSFUNCTION SYNDROME 13

Konnova K.A., Dorofeev A.E., Yumashev A.V., Konnov S.V., Shakaryants A.A.

COMPARATIVE ANALYSIS OF MICROLEAKAGE OF TEMPORARY FILLING MATERIALS 18

TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

Zubavlenko R.A., Ostrovskij V.V., Voskresenskij O.Yu.

PERSONALIZED TECHNIQUE FOR THE ROTATION ALIGNMENT OF THE KNEE IMPLANT FEMORAL COMPONENT. . 24

Kotelnikov G.P., Volova L.Th., Nikolaenko A.N., Dolgushkin D.A., Ivanov V.V., Borisov A.P.

RESEARCH OF EXPERIMENTAL SAMPLES OF IMPLANTS WITH DIFFERENT TYPES OF COATINGS IN AN EXPERIMENT *IN VIVO* 31

SURGERY

Trushkin R.N., Sokolov A.A., Sokolov S.A., Isaev T.K., Isaeva A.M., Trushkina V.R.

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND THE ROLE OF SCREENING FOR MALIGNANT NEOPLASMS IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS (REVIEW) 39

Shapkin Yu.G., Ionkina I.A., Molitvin E.A., Tishina A.O.

A VARIANT OF SURGICAL TACTICS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD FOR COMPLICATIONS OF DESTRUCTIVE APPENDICITIS (CLINICAL CASE) 46

INTERNAL DISEASES

Gavriushina E.S., Kozlova I.V., Tachilina A.N.

CROHN'S DISEASE PHENOTYPE WITH UNFAVORABLE PROGNOSTIC FACTORS (CLINICAL CASE) 50

Lenets E.A.

GENDER DIFFERENCES IN THE ASSOCIATION OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM GENE POLYMORPHISMS WITH HYPERTENSION RISK IN YOUNG ADULTS. 54

ENDOCRINOLOGY

Koshlakova O.T., Lavrentieva V.P.

THE ROLE OF IRON DEFICIENCY CONDITIONS IN THE PROGRESSION OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS (REVIEW) 59

PEDIATRICS

Buchkova T.N., Soplykova N.G., Bazalickiy M.M.

WOLF – HIRSCHHORN SYNDROME WITH A FATAL OUTCOME AT 6 MONTHS OF AGE (CLINICAL CASE) 67

Volcova E.N., Ippolitova L.I.

T-RECEPTOR AND KAPPA-DELETION RECOMBINATION EXCISION RINGS AS MARKERS OF THE T- AND B-CELL IMMUNITY IN IMMUNOCOMPROMISED NEWBORNS 71

NEUROLOGY

Starikovskiy M.Yu., Poverennova I.E., Repina L.A., Lakhov A.S., Kurov M.V.

DIAGNOSTICS OF NEGLECT SYNDROME ASSOCIATED WITH MOTOR DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE 78

PUBLIC HEALTH, ORGANIZATION AND SOCIOLOGY OF HEALTH CARE

Ulbasheva Z.A.

PRIMARY MEDICAL PREVENTION OF CHRONIC NON-INFECTIOUS DISEASES: WORLD PRACTICE AND EVIDENCE BASE (REVIEW)	83
---	----

ANATOMY AND ANTHROPOLOGY

Kryukov I.A., Voloshin V.N.

BILATERAL VARIABILITY OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE CORONAL TEETH OF THE LOWER DENTAL ARRAY IN YOUTH	91
---	----

Chaplygina E.V., Cherkasov M.F., Cherkasov D.M., Endorenko K.V.

ENDOSCOPIC MORPHOLOGY OF THE STRUCTURES OF THE GASTROESOPHAGEAL JUNCTION IN A TYPICAL ASPECT	98
---	----

Yagfarov R.S., Voronkevich I.A., Starchik D.A., Kochish A.Yu.

TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL BASIS OF A NOVEL SURGICAL TECHNIQUE FOR THE TREATMENT OF DEPRESSION FRACTURES AND DEFORMITIES OF THE PROXIMAL TIBIAL EPIPHYSIS	102
--	-----

PATHOPHYSIOLOGY

*Lavrentieva E.A., Korolev A.G., Tsymbal A.A., Kastyro I.V., Barannik M.I., Kartasheva A.F., Sarygin P.V.,
Ganshin I.B.*

MORPHOGENIC TRANSFORMATIONS OF SURROUNDING TISSUES DURING LIPOFILLING MODELING AND THE USE OF HYALURONIC ACID-BASED FILLERS	111
--	-----

ANNIVERSARY

*Shapkin Yu.G., Klimashevich V.Yu., Belikov A.V., Stekolnikov N.Yu., Seliverstov P.A., Khilgiyaev R.H.,
Skrpal E.A.*

PROFESSOR YURI V. CHALYK (TO THE 70 TH ANNIVERSARY)	117
--	-----

SCIENTIFIC SCHOOLS, COMMEMORATIVE DATES

Erugina M.V., Petrov V.V., Zavyalov A.I., Ishchenko Yu.V.

PROFESSOR FYODOR YA. KITAEV'S CONTRIBUTION TO THE DEVELOPMENT OF RUSSIAN MEDICAL SCIENCE AND PRACTICE (ON THE 150 TH ANNIVERSARY)	120
---	-----

REQUIREMENTS TO THE MANUSCRIPTS REPRESENTED IN "SARATOV JOURNAL OF MEDICAL SCIENTIFIC RESEARCH"	126
--	-----

УДК 617.732-018.5:617.7-007.681]-073(045)
EDN: AUKDBN
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201007>

Клинический случай

ОЦЕНКА ПЕРФУЗИИ ДИСКА ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРИ НОРМАЛИЗАЦИИ ОФТАЛЬМОТОНУСА (КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ)

Г.В. Гафурова, Д.К. Немоляева, Т.Г. Каменских, И.О. Колбенева

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

EVALUATION OF OPTIC DISC PERFUSION IN PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA WHEN THE OPHTHALMOTONUS IS NORMALIZED (CLINICAL CASES)

G.V. Gafurova, D.K. Nemolyaeva, T.G. Kamenskikh, I.O. Kolbenev

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Гафурова Г.В., Немоляева Д.К., Каменских Т.Г., Колбенева И.О. Оценка перфузии диска зрительного нерва у больных с первичной открытоугольной глаукомой при нормализации офтальмотонуса (клинические случаи). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 7-12. EDN: AUKDBN. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201007>

Аннотация. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) остается ведущей причиной необратимой слепоты. Несмотря на достижение целевого внутриглазного давления, у большинства пациентов с ПОУГ продолжается снижение зрительных функций. Одним из факторов, способствующих прогрессированию глаукомной оптической нейропатии, может быть нарушение микроциркуляции. На примере 3 клинических случаев представлен анализ результатов мультимодального обследования 3 пациентов с ПОУГ, включающего стандартные офтальмологические методы и оптическую когерентную томографию с функцией ангиографии. Выбор клинических случаев обусловлен возможностью продемонстрировать различные варианты течения заболевания и ответа на проводимое лечение (местную медикаментозную гипотензивную терапию и антиглаукомную хирургию), а также оценить влияние коморбидной сосудистой патологии на состояние гемоперфузии диска зрительного нерва. Представленные клинические наблюдения обосновывают необходимость персонализированного подхода к ведению пациентов с ПОУГ с обязательной оценкой не только офтальмотонуса, но и состояния регионарной гемодинамики, особенно при выраженной отрицательной динамике структурно-функциональных показателей.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, микроциркуляция, гемодинамика, диск зрительного нерва, перипапиллярная зона, оптическая когерентная ангиотомография

For citation: Gafurova GV, Nemolyaeva DK, Kamenskikh TG, Kolbenev IO. Evaluation of optic disc perfusion in patients with primary open-angle glaucoma when the ophthalmotonus is normalized (clinical cases). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 7-12. (In Russ.) EDN: AUKDBN. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201007>

Abstract. Primary open-angle glaucoma (POAG) remains the leading cause of irreversible blindness. Despite achieving target intraocular pressure, most POAG patients continue to experience visual function decline. One of the factors contributing to the progression of glaucomatous optic neuropathy may be impaired microcirculation. This article presents an analysis of the results of a multimodal examination of 3 patients with POAG, including standard ophthalmological methods and optical coherence tomography with angiography. The choice of clinical cases is due to the possibility to demonstrate different variants of the course of the disease and the response to the treatment (local drug hypotensive therapy and antiglaucoma surgery), as well as to assess the impact of comorbid vascular pathology on the condition of the optic nerve disc hemoperfusion. The presented clinical observations substantiate the need for a personalized approach to the management of POAG patients with the obligatory assessment not only of the ophthalmotonus, but also of the state of regional hemodynamics, especially in case of a pronounced negative dynamics of structural and functional indicators.

Keywords: primary open-angle glaucoma, microcirculation, hemodynamics, optic nerve disc, peripapillary zone, optical coherence tomography angiography

Введение. Согласно последним данным, первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) является основной причиной необратимой слепоты, а ее глобальная распространенность демонстрирует устойчивый рост, который по прогнозам сохранится в ближайшее время [1, 2]. Современная стратегия гипотензивной терапии, основанная на результатах ведущих мультицентровых исследований, предполагает, что снижение внутриглазного давления (ВГД) на 30–38% по сравнению с исходным уровнем необходимо для минимизации снижения зрения. Несмотря на значительные успехи в достижении целевого ВГД, основного модифицируемого фактора риска, у большинства пациентов наблюдается прогрессирование заболевания. В связи с этим в последние десятилетия наблюдается активный поиск других патогенетических механизмов, большое внимание уделяется нарушениям микроциркуляции в области диска зрительного нерва (ДЗН) и перипапиллярной зоны [3].

Актуальные исследования подтверждают, что нарушения перфузии ДЗН могут предшествовать структурным и функциональным изменениям при глаукоме [4]. Развитие методов визуализации, в частности оптической когерентной томографии с функцией ангиографии (ОКТ-А), позволило количественно оценивать перфузионные параметры *in vivo* с высокой точностью. Однако остается недостаточно изученной динамика изменений перфузии ПОУГ при различной степени снижения ВГД, а также их взаимосвязь с клиническими показателями прогрессирования заболевания. Особый интерес представляет исследование перфузионных нарушений на ранних стадиях глаукомы, когда традиционные методы диагностики могут быть недостаточно чувствительными.

Цель – комплексная оценка состояния микроциркуляции ДЗН и перипапиллярной зоны у пациентов с ПОУГ на основании данных ОКТ-А на примере 3 клинических случаев.

Исследование проведено в Клинике глазных болезней Университетской клинической больницы №2 ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России. Произведен анализ результатов мультимодального обследования пациентов с ПОУГ. Одному из них была назначена местная гипотензивная терапия, двум выполнена микрохирургическая антиглаукомная операция – синустрабекулэктомия (СТЭ).

Всем больным проводили стандартное офтальмологическое обследование, включающее визометрию по таблицам Головина – Сивцева, тонометрию по Маклакову, автоматическую статическую пороговую периметрию, выполненную на анализаторе поля зрения Humphrey (Carl Zeiss Meditec, Германия), оценку микроциркуляции ДЗН с помощью метода ОКТ-А (Optovue Solix, США).

Информированное согласие пациентов на публикацию медицинских данных получено.

Описание клинических случаев

Клинический случай 1. Информация о пациенте: больная С.Т.А. 69 лет, проживает в городе Саратове. Находилась под наблюдением с декабря 2024 г., когда обратилась с жалобами на снижение зрения в течение 1 года по март 2025 г.

Результаты осмотра: острота зрения (ОЗ) правого глаза составляет 0,8 не корригирует (н/к),

ОЗ левого глаза с коррекцией сферической линзой +0,75Д составила 1,0. ВГД правого и левого глаза при первичном обследовании – 25 и 22 мм рт. ст. соответственно. При офтальмоскопии на обоих глазах визуализируется косое вхождение, деколорация ДЗН, глаукомная экскавация, истончение нейроретинального пояса, сдвиг сосудистого пучка в назальную сторону.

Предварительный диагноз: ПОУГ IIa-стадии правого глаза, ПОУГ Ia-стадии левого глаза.

Временная шкала результатов осмотра представлена на табл. 1.

Диагностическая оценка: по данным ОКТ-А правого глаза – истончение нейроретинального пояса до 0,19 мм³, на левом глазу – до 0,57 мм³, увеличение площади экскавации ДЗН на правом глазу – до 1,82 мм³, на левом глазу – 1,21 мм³. Отмечено статистически значимое снижение перфузии ДЗН и перипапиллярной зоны на правом глазу по сравнению с левым (рис. 1). По данным периметрии выявлено сужение границ поля зрения до 15° от точки фиксации с назальной стороны и концентрическое сужение поля зрения на правом глазу, увеличение размеров слепого пятна и сужение границ поля зрения до 5° от точки фиксации с назальной стороны на левом глазу. Среднее отклонение светочувствительности (MD) правого глаза составило 13,98 дБ, левого глаза – 3,33 дБ.

Клинический диагноз: на основании данных объективного обследования поставлен диагноз «ПОУГ IIa-стадии правого глаза, ПОУГ Ia-стадии левого глаза».

Дифференциальная диагностика: при проведении дифференциальной диагностики между ПОУГ и первичной закрытоугольной глаукомой ключевым критерием, позволяющим верифицировать диагноз ПОУГ, являются данные гониоскопии. По результатам исследования у пациентки визуализируются все опознавательные зоны, ширина угла низкая, 2-я степень пигментации трабекулы. Таким образом, совокупность данных позволяет диагностировать у пациентки ПОУГ.

Медицинские вмешательства: оценку эффективности терапии и стабильности функциональных показателей проводили в течение 30-дневного периода наблюдения.

В качестве стартовой гипотензивной терапии у пациентов с впервые диагностированной ПОУГ применяется монотерапия, направленная на достижение целевого уровня ВГД. Одним из препаратов выбора с высоким гипотензивным эффектом является тафлупрост 0,0015% в режиме инстилляций по 1 капле 1 раз в сутки на ночь ежедневно.

Динамика и исходы: после проведения назначенной терапии отмечали снижение ВГД правого глаза до целевых значений (16 мм рт. ст.). Зафиксировано улучшение микроциркуляции ДЗН и периметрических показателей. ВГД левого глаза на фоне гипотензивной терапии снизилось до 15 мм рт. ст., но отмечалось прогрессирующее ухудшение перфузионных параметров и отрицательная динамика MD при сохранении стабильной ОЗ обоих глаз (рис. 2).

Сохранение нарушений перфузии ДЗН левого глаза, несмотря на достижение целевых значений ВГД, явилось основанием для углубленного обследования для выявления возможных нарушений системной гемодинамики. Проведенное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий выявило наличие гемодинамически значимого стеноза

Таблица 1

Хронология основных результатов осмотра пациентки С.Т.А. 69 лет

Параметр	Дата			
	12.2024	01.2025	02.2025	03.2025
МКОЗ	0,8/1,0	0,8/1,0	0,8/1,0	0,8/1,0
ВГД, мм рт. ст.	25/22	17/16	16/16	16/15
Периметрия	MD -13,98/-3,33 PSD 13,87/2,12	MD -13,67/-3,72 PSD 13,65/3,72	MD -13,71/-3,43 PSD 12,94/3,42	MD -13,10/-4,34 PSD 12,73/3,34

(45%) левой внутренней сонной артерии, что может рассматриваться в качестве кофактора, способствующего прогрессированию глаукомной оптической нейропатии (ГОН).

Клинический случай 2. Информация о пациентке: больной П.А.Н. 69 лет, проживает в Саратове. Находился под наблюдением с января по март 2025 г. Обратился с жалобами на постепенное снижение зрения левого глаза. ПОУГ обоих глаз с 2018 г., получал латанопрост 0,005% по 1 капле 1 раз в сутки, фиксированную комбинацию (тимолола малеата 0,5% + дорзоламида гидрохлорида 2%) по 1 капле 2 раза в сутки.

В анамнезе – лазерное лечение (лазерная селективная трабекулопластика) обоих глаз в 2018 г., оперативное лечение (СТЭ в сочетании с задней трепанацией склеры) правого глаза в 2022 г.

Результаты осмотра: при первичном обращении ОЗ правого глаза составляла 0,04 н/к, ОЗ левого глаза – 0,8 н/к, ВГД правого и левого глаз – 16 и 32 мм рт. ст. соответственно. Ввиду компенсированного уровня ВГД правый глаз не был включен в исследование. При офтальмоскопии на обоих глазах визуализировалась глаукомная экскавация ДЗН, сдвиг сосудистого пучка в носовую сторону. Периметрия выявила сужение

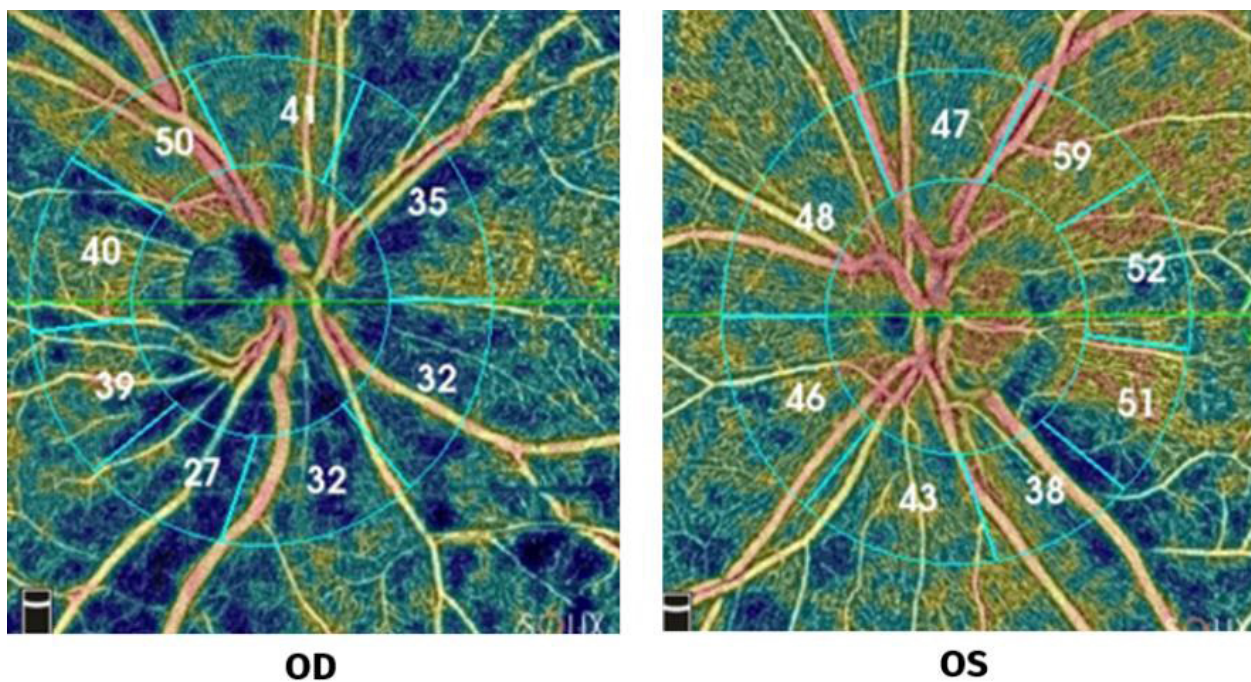


Рис. 1. Перфузия диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны при первичном обращении. Клинический случай 1, пациентка С.Т.А. 69 лет

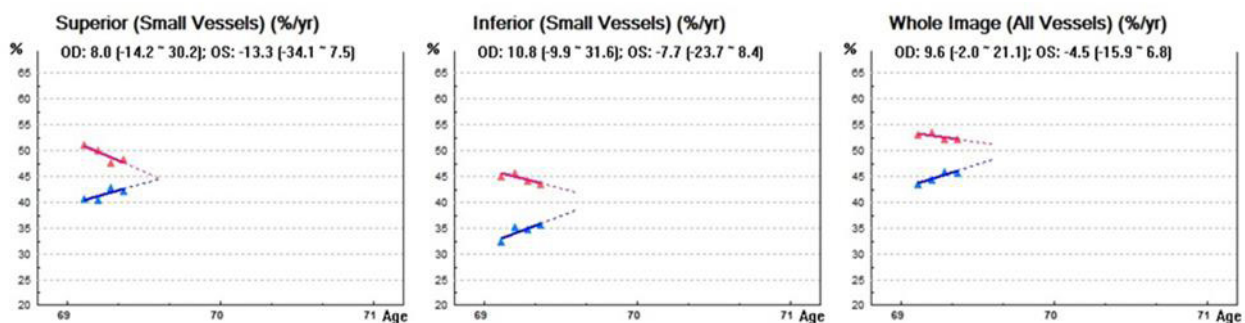


Рис. 2. Изменение перфузии на фоне медикаментозного лечения. Клинический случай 1, пациентка С.Т.А. 69 лет

Таблица 2

Хронология основных результатов осмотра пациента П.А.Н. 69 лет

Параметр	Дата		
	01.2025	02.2025	03.2025
МКОЗ	0,8	0,8	0,8
ВГД, мм рт. ст.	32	17	16
Периметрия	MD -13,89	MD -12,75	MD -12,64

Таблица 3

Хронология основных результатов осмотра пациентки Н.Л.А., 61 года

Параметр	Дата		
	02.2025	03.2025	04.2025
МКОЗ	1,0/0,4	1,0/1,0	1,0/1,0
ВГД, мм рт. ст.	19/31	19/16	19/16
Периметрия	MD -14,1	MD -13,7	MD -13,1

границ поля зрения до 10° от точки фиксации с назальной стороны на левом глазу, концентрическое сужение полей зрения, MD OS = -13,89 дБ.

Предварительный диагноз: «ПОУГ IIIa-стadium оперированная правого глаза. ПОУГ IIb-стadium левого глаза».

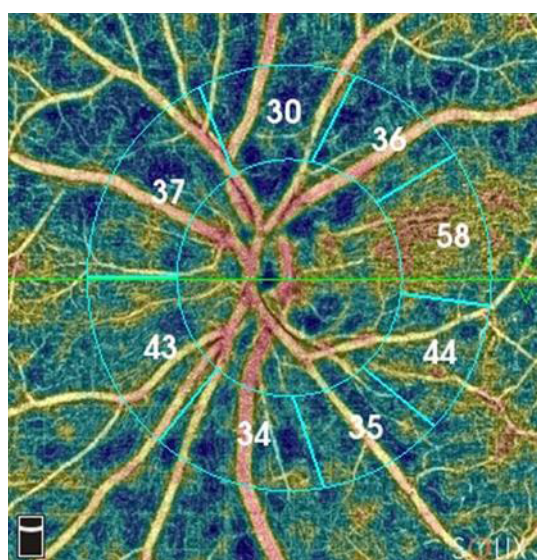
Временная шкала результатов осмотра представлена на табл. 2.

Диагностическая оценка: по данным ОКТ-А на левом глазу отмечается истончение нейроретинального пояса до $0,35 \text{ мм}^3$, увеличение площади экскавации ДЗН до $1,69 \text{ мм}^3$. Выявлено снижение плотности сосудистого рисунка с наличием неперфузируемых участков перипапиллярной зоны, уменьшение толщины слоя нервных волокон и количества ганглиозных клеток по всем меридианам. Толщина перипапиллярного слоя нервных волокон снижена (рис. 3, а).

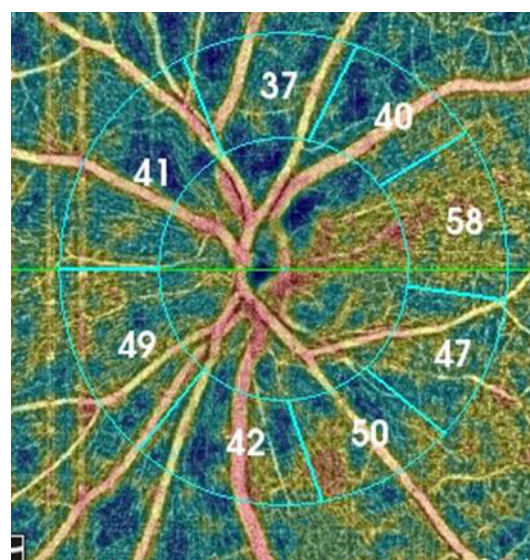
Клинический диагноз: на основании данных объективного обследования поставлен диагноз: «ПОУГ IIIa-стadium оперированная правого глаза. ПОУГ IIb-стadium левого глаза».

Дифференциальная диагностика: при проведении дифференциальной диагностики между ПОУГ и вторичными формами глаукомы у данного пациента установлено отсутствие специфических признаков, подтверждающие обоснованность диагноза. Исключены воспалительная, неоваскулярная, флегмогипертензивная, травматическая (посттравматическая) и медикаментозно-индуцированная (стероидная) глаукомы.

Медицинские вмешательства: в связи с высоким уровнем ВГД и недостаточной эффективностью местной гипотензивной терапии пациенту проведено оперативное лечение в виде СТЭ левого глаза. Послеоперационный период протекал без осложнений.



а



б

Рис. 3. Перфузия диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны. Клинический случай 2, до (а) и после (б) оперативного лечения пациента П.А.Н. 69 лет

Динамика и исходы: через 1 мес после проведения антиглаукомной операции СТЭ зрительные функции без отрицательной динамики, отмечено снижение уровня ВГД до 16 мм рт. ст., улучшение перфузии ДЗН и перипапиллярной зоны (рис. 3, б).

Клинический случай 3. Информация о пациенте: больная Н.Л.А. 61 года, проживает в Саратове. Находилась под наблюдением с января по март 2025 г. Была госпитализирована с жалобами на постепенное ухудшение зрения обоих глаз. ПОУГ обоих глаз в течение 4–5 лет. Длительно получала медикаментозное лечение: фиксированную комбинацию тафлупроста 0,0015% и тимолола малеата 0,5% по 1 капле 1 раз в сутки, бримонидин 0,2% – по 1 капле 2 раза в сутки.

Результаты осмотра: на момент обращения ОЗ правого глаза составляла 1,0, ОЗ левого глаза была 0,2, с коррекцией положительной сферической линзой 1,5Д составила 0,4. ВГД правого и левого глаз – 19 и 31 мм рт. ст. соответственно. При офтальмоскопии на обоих глазах визуализируется косое вхождение, деколорация ДЗН, его экскавация значительно углублена и расширена, выявляется истончение нейроретинального пояса, сдвиг сосудистого пучка в назальную сторону.

Предварительный диагноз: «ПОУГ Ia-стадии правого глаза. ПОУГ IIIb-стадии левого глаза».

Временная шкала результатов осмотра представлена на табл. 3.

Диагностическая оценка: по данным ОКТ-А выявлено значимое снижение перфузии ДЗН и перипапиллярной зоны (рис. 4, а). По данным периметрии выявлено увеличение размеров слепого пятна и сужение границ поля зрения до 5° от точки фиксации с назальной стороны, появление парацентральных скотом на правом глазу, сужение границ поля зрения до 15° от точки фиксации с назальной стороны и концентрическое сужение поля зрения на левом глазу, показатель MD по периметрии соответствует далекозашедшей глаукоме (-14,1 дБ).

Клинический диагноз: на основании данных объективного обследования поставлен диагноз: «ПОУГ Ia-стадии правого глаза. ПОУГ IIIb-стадии левого глаза».

В рамках дифференциальной диагностики ПОУГ у представленной пациентки был проведен анализ данных объективного осмотра и инструментальных методов диагностики. На основании данных анамнеза (отсутствие травм, длительного применения кортикостероидов, сахарного диабета с пролиферативной ретинопатией), биомикроскопических признаков (отсутствие псевдоэкзофалиативных отложений, пигментной дисперсии, рубеоза радужки, набухания хрусталика), гониоскопической картины (открытый угол передней камеры с равномерной пигментацией трабекулы, отсутствие гониосинехий, новообразованных сосудов, рецессии угла и мезодермальной ткани) исключен вторичный генез глаукомы.

Медицинские вмешательства: в связи с высоким уровнем ВГД и недостаточной эффективностью местной гипотензивной терапии пациентке было проведено оперативное лечение – СТЭ левого глаза. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Динамика и исходы: через 30 дней после проведенного хирургического лечения МКОЗ левого глаза = 1,0. ВГД левого глаза снизилось до 16 мм рт. ст. Перфузия ДЗН и перипапиллярной зоны без положительной динамики (рис. 4, б).

Ввиду наличия сопутствующего заболевания – атеросклеротической болезни сердца – дополнительное проведено дуплексное сканирование сосудов шеи. В результате исследования состояния системного кровотока в брахиоцефальных сосудах выявлен стеноз обеих внутренних сонных артерий (55%).

Обсуждение. ПОУГ является мультифакторным заболеванием, в связи с чем наряду с внутриглазной гипертензией в патогенезе ГОН важная роль отводится сосудистым нарушениям.

Первый клинический случай демонстрирует взаимосвязь нормализации ВГД и улучшения показателей перфузии ДЗН и перипапиллярной зоны на правом глазу. Однако нормализация ВГД левого глаза не дает улучшения микроциркуляции из-за нарушения системного кровотока. По данным ряда авторов, недостаточное кровоснабжение сетчатки играет существенную роль в патогенезе ГОН [5–7].

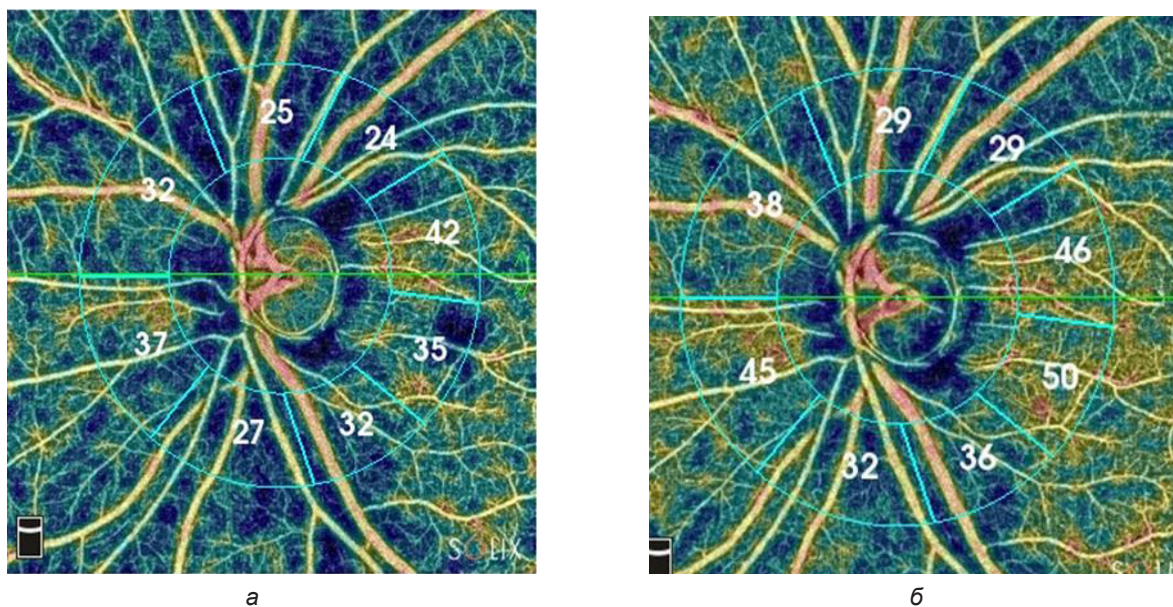


Рис. 4. Перфузия диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны. Клинический случай 3, до (а) и после (б) оперативного лечения пациента Н.Л.А. 61 года

Второй клинический случай показывает улучшение перфузии ДЗН и перипапиллярной зоны после проведения антиглаукомной операции и снижения уровня ВГД до целевого значения.

Третий клинический случай также отражает динамику состояния глаза после проведенного хирургического лечения. Отмечено улучшение зрительных функций, ВГД левого глаза снизилось до 16 мм рт. ст., однако в отличие от второго клинического примера перфузия ДЗН и перипапиллярной зоны осталась без положительной динамики. Хирургическое лечение ПОУГ является высокоэффективным методом снижения ВГД, однако вмешательство не всегда позволяет достичь конечной цели – полной стабилизации перфузионных параметров и, как следствие, надежного прекращения прогрессирования ГОН [8]. Именно поэтому при неэффективности максимального режима гипотензивной медикаментозной терапии у больных ПОУГ микрохирургическая антиглаукомная операция должна быть проведена своевременно. Выжидательная тактика в этом случае может привести к необратимым изменениям зрительного нерва и существенным функциональным потерям.

Таким образом, не всегда даже при нормализации офтальмотонуса происходит улучшение показателей перфузии и замедление прогрессирования ГОН. В связи с этим важно рассматривать больного ПОУГ с учетом коморбидности, также необходимо обследование у смежных специалистов и комплексный подход к мониторингу состояния пациента.

Заключение. ОКТ-А – это неинвазивный метод обследования, позволяющий визуализировать сосудистые структуры сетчатки и хориоидеи глаза. Он дает возможность оценить микроциркуляцию в сетчатке и хориоидее без использования контрастных веществ. ПОУГ является мультифакторным заболеванием, в патогенезе которого наряду с повышенным ВГД важная роль отводится сосудистым нарушениям. Представленные клинические случаи подтверждают значимость ОКТ-А для персонализированного ведения пациентов с глаукомой. Возможность количественно оценивать перфузию ДЗН и перипапиллярной зоны *in vivo* позволяет пересмотреть традиционные критерии эффективности терапии, основанные исключительно на контроле ВГД и параметрах периметрии. Интеграция данного метода в рутинную практику дает врачу возможность не только констатировать структурные изменения, но и активно управлять рисками прогрессирования, своевременно корректируя тактику ведения пациентов с учетом состояния микроциркуляторного русла.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила в редакцию 14.01.2026; одобрена после рецензирования 27.02.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 14.01.2026; approved after reviewing 27.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Галия Вялитовна Гафурова – врач-ординатор кафедры глазных болезней, gafurovagv@yandex.ru, ORCID 0009-0001-7986-1916; **Дарья Константиновна Немолыева** – врач-ординатор кафедры глазных болезней, dasha.nemolayeva@mail.ru, ORCID 0000-0001-6744-9417; **Игорь Олегович Колбенов** – доцент кафедры глазных болезней, кандидат медицинских наук, ikolbenev@gmail.com, ORCID 0000-0002-9936-1062; **Татьяна Григорьевна Каменских** – заведующая кафедрой глазных болезней, профессор, доктор медицинских наук, kamtanvan@mail.ru, ORCID 0000-0001-8709-5599.

Information about the authors:

Galiya V. Gafurova – Resident of the Department of Ophthalmology, gafurovagv@yandex.ru, ORCID 0009-0001-7986-1916; **Daria K. Nemolayeva** – Resident of the Department of Ophthalmology, dasha.nemolayeva@mail.ru, ORCID 0000-0001-6744-9417; **Igor O. Kolbenev** – Assistant Professor of Department of Ophthalmology, PhD, ikolbenev@gmail.com, ORCID 0000-0002-9936-1062; **Tatiana G. Kamenskikh** – Head of the Department of Eye Diseases, Professor, DSc, kamtanvan@mail.ru, ORCID 0000-0001-8709-5599.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

References (Список источников)

1. Primary Open-Angle Glaucoma – 2024: Clinical Guidelines. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/preview-cr/96_2 (15 Dec 2025). (In Russ.) Глаукома первичная открытоугольная: федер. клин. рек. 2024 г. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/96_2 (дата обращения: 15.12.2025).
2. Kapetanakis VV, Chan MP, Foster PJ, et al. Global variations and time trends in the prevalence of primary open angle glaucoma (POAG): A systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol*. 2016;100(1):86-93. DOI:10.1136/bjophthalmol-2015-307223
3. Egorov EA, Kuroyedov AV, eds. Primary Open-Angle Glaucoma. National Guidelines. Moscow: GEOTAR-Media, 2023; 1032 p. (In Russ.) Егоров Е.А., Куроедов А.В., ред. Первичная открытоугольная глаукома. Национальное руководство. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2023; 1032 с. DOI: 10.33029/9704-7661-1-LFP-2023-1-1032
4. Kuryshcheva NI, Kiseleva TN, Khodak NA, Irtogova EYu. Study of bioelectrical activity and blood supply of a retina in glaucoma. *Clinical Ophthalmology*. 2012;13(3):91-4. (In Russ.) Курышева Н.И., Киселева Т.Н., Ходак Н.А., Иртегова Е.Ю. Исследование биоэлектрической активности и кровоснабжения сетчатки при глаукоме. *Клиническая офтальмология*. 2012;13(3):91-4.
5. Kamenskikh T, Veselova E, Kolbenev I, et al. Pseudoexfoliation syndrome, pseudoexfoliation glaucoma: modern monitoring approach. In: *Recent Research in Control Engineering and Decision Making*. Springer Cham., 2021; p. 367-77. DOI:10.1007/978-3-030-65283-8_30
6. Kamenskikh TG, Veselova EV, Kolbenev IO, Martynova DP. Comparative analysis of optical coherence angiography indicators in patients with primary open-angle glaucoma. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2023;19(2):132-5. (In Russ.) Каменских Т.Г., Веселова Е.В., Колбенов И.О., Мартынова Д.П. Сравнительный анализ показателей оптической когерентной ангиографии у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2023;19(2):132-5. DOI:10.15275/ssmj1902132
7. Meskini M, Kamenskikh TG, Veselova EV, et al. Pseudoexfoliation syndrome and pseudoexfoliation glaucoma: Modern approach to monitoring. *National Journal Glaucoma*. 2019;18(4):35-43. (In Russ.) Мескини М., Каменских Т.Г., Веселова Е.В. и др. Псевдоэкзофолиативный синдром, псевдоэкзофолиативная глаукома: современный подход к мониторингу. *Национальный журнал глаукома*. 2019;18(4):35-43. DOI:10.25700/NJG.2019.04.03

УДК 616.724
EDN: DBASYG
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201013>

Оригинальная статья

ДИНАМИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

А.В. Еремин, В.В. Коннов, К.М. Аверина, Е.А. Савина, Д.Д. Разакова, А.Г. Акопян

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

DYNAMIC ELECTRONEUROSTIMULATION IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH TEMPOROMANDIBULAR JOINT PAIN DYSFUNCTION SYNDROME

A.V. Eremin, V.V. Konnov, K.M. Averina, E.A. Savina, D.D. Razakova, A.G. Akopyan

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Еремин А.В., Коннов В.В., Аверина К.М., Савина Е.А., Разакова Д.Д., Акопян А.Г. Динамическая электронейростимуляция в комплексном лечении пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 13-18. EDN: DBASYG. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201013>

Аннотация. *Цель:* оценить эффективность комплексного лечения пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с применением динамической электронейростимуляции. *Материал и методы.* Отобраны 60 пациентов с диагнозом «Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена)» различной степени тяжести (K07.60). Первой группе пациентов (n=30) проводили комплексное лечение с включением динамической электронейростимуляции при предъявлении жалоб на боль, а 2-й группе (n=30) в тех же областях – курсом 10–15 процедур. До лечения и после него оценивали болевые ощущения посредством визуальной аналоговой шкалы боли и степень тяжести синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава – с помощью предложенной нами методики аналоговой диагностики выраженности патологии. *Результаты.* Выраженность синдрома болевой дисфункции и показатели визуальной аналоговой шкалы боли после лечения уменьшились в 1-й группе с $13,33 \pm 1,46$ и $4,07 \pm 0,39$ до 0 баллов соответственно ($p < 0,001$), во 2-й группе с $13,9 \pm 1,62$ и $3,83 \pm 0,38$ до 0 баллов ($p < 0,001$) соответственно. У пациентов 1-й группы после лечения патология полностью отсутствовала у 80% пациентов, у 2-й – у 97% ($p = 0,047$). *Заключение.* Динамическая электронейростимуляция при курсовом применении является эффективным методом в комплексном лечении пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава.

Ключевые слова: синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, динамическая электронейростимуляция, визуальная аналоговая шкала боли

For citation: Eremin AV, Konnov VV, Averina KM, Savina EA, Razakova DD, Akopyan AG. Dynamic electroneurostimulation in complex treatment of patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 13-18. (In Russ.) EDN: DBASYG. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201013>

Abstract. *Objective:* to evaluate the efficacy of comprehensive treatment of patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome using dynamic electrical nerve stimulation. *Material and methods.* 60 patients with K07.60 “Temporomandibular joint pain dysfunction syndrome (Costen’s syndrome)” of varying severity were selected. The first group of patients (n=30) underwent comprehensive treatment including dynamic electrical nerve stimulation if there were complaints on pain, the second group (n=30) received a course of 10–15 procedures in the same areas. Before and after treatment, pain was assessed using a visual analogue pain scale, and the severity of temporomandibular joint pain dysfunction syndrome was assessed using our proposed method of analogue diagnostics of severity. *Results.* The severity of pain dysfunction syndrome and the visual analogue pain scale scores after treatment decreased in the first group from 13.33 ± 1.46 and 4.07 ± 0.39 to 0 points ($p < 0.001$), respectively, and in the second group from 13.9 ± 1.62 and 3.83 ± 0.38 to 0 points ($p < 0.001$), respectively. In patients of the first group, after treatment, pathology was completely absent in 80% of patients, and in the second group – in 97% ($p = 0.047$). *Conclusion.* Dynamic electrical nerve stimulation is an effective method if use it in course for the comprehensive treatment of patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome.

Keywords: temporomandibular joint pain dysfunction syndrome, dynamic electrical neurostimulation, visual analogue pain scale

Введение. Главной задачей в современной стоматологии является правильная диагностика и выбор наиболее эффективной методики лечения заболевания. При наличии у пациентов синдрома болевой дисфункции (СБД) височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) эта задача усложняется в связи с его полиэтиологичностью и различными прямыми и опосредованными проявлениями [1].

Одна из основных жалоб и причиной обращения пациентов в медицинские организации при данном синдроме – наличие болевых ощущений. Большинство специалистов считают, что боль носит миогенный характер [2]. Факторы, которые становятся причинами развития СБД ВНЧС, приводят к дискоординации работы жевательных мышц (ЖМ), которая со временем ухудшается, нарастает гипертонус мышц [3].

Рекомендуется оказывать комплексную терапию пациентам с диагнозом СБД ВНЧС, в которую могут быть включены методы сплнт-, шинотерапии, восстановление окклюзионных взаимоотношений зубов, психо-, физиотерапия [1, 4]. В научных работах последнего десятилетия многие исследователи особо рассматривают повышение эффективности лечения заболевания внедрением различных методов физиотерапевтического лечения, направленных на стабилизацию работы ЖМ и сустава в целом [5–8]. Одной из перспективных методик в данном направлении является динамическая электронейростимуляция (ДЭНС).

Применение ДЭНС-терапии обосновано тем, что при оказании воздействия на область ЖМ и ВНЧС по принципу обратной связи организма происходит устранение участков гипертонуса, восстановление адекватного кровообращения, иннервации и обмена веществ [9]. Помимо этого, противопоказания к применению ДЭНС-терапии ограничены, а значит, она может быть рекомендована большинству пациентов.

Цель – оценить эффективность комплексного лечения пациентов с СБД ВНЧС с применением ДЭНС.

Материал и методы. Исследование проведено на базе кафедры стоматологии ортопедической ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, в консультативной стоматологической поликлинике Университетской клинической больницы №1 им. С.Р. Миротворцева.

В исследовании принимали участие пациенты с установленным диагнозом СБД ВНЧС. Диагноз поставлен согласно клиническим рекомендациям Стоматологической ассоциации России (СтАР), принятым в 2022 г., и в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра K07.60 «Синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (синдром Костена)».

Критерии включения: возраст старше 18 лет, согласие на участие в исследовании. Критерии не-включения: возраст младше 18 лет, беременность, индивидуальные противопоказания к проведению методов дополнительной диагностики и ДЭНС-терапии (имплантированный кардиостимулятор, лихорадка, эпилептический статус, тромбоз вен, состояние острого алкогольного, наркотического, психического возбуждения), зубочелюстные аномалии врожденные или приобретенные, добро- или злокачественные онкологические заболевания, генерализованная

повышенная стираемость зубов, бруксизм, патологический прикус, отказ от участия в исследовании.

Клиническое обследование включало субъективную и объективную части. Первая часть состояла из сбора жалоб и анамнеза пациента. Во вторую часть исследования входил внешний осмотр с определением конфигурации лица, пальпацией регионарных лимфатических узлов, оценки состояния кожных покровов. Осмотр полости рта включал обследование зубных рядов, слизистой оболочки преддверия полости рта и собственно полости рта, состояние языка, изучение окклюзии и окклюзионных контактов. Данное исследование проводили с использованием пластинки базисного воска, определяли характер окклюзионных контактов в центральной, боковых, задней окклюзиях, а также характер окклюзионных движений. Обследование ВНЧС состояло из аускультации, пальпации, определения амплитуды движения и максимального раскрытия рта.

При необходимости и наличии показаний пациентам проводили дополнительные методы диагностики: рентгенологические исследования (панорамную рентгенографию, компьютерную томографию, зонографию), магнитно-резонансную томографию ВНЧС.

Проведенные методы диагностики позволили установить у больных наличие диагноза СБД ВНЧС. В результате отобраны 60 пациентов с данным диагнозом. Все пациенты были ознакомлены с условиями участия в исследовании и подписали соответствующее согласие, а также информированное добровольное согласие на лечение.

Определение степени тяжести СБД ВНЧС проводили с помощью предложенной нами методики аналоговой диагностики выраженности СБД ВНЧС, реализованной в виде программы для ЭВМ (свидетельство о государственной регистрации №2025664407 от 04.06.2025). В данной программе предлагается 10 клинических симптомов, которые необходимо оценить. При отсутствии симптома вносили отметку 0 баллов, при его наличии выставлялся балл от 1 до 3 в зависимости от проявления этого признака.

Первым пунктом согласно разработанной методике оценивали появление симптомов СБД ВНЧС в анамнезе, насколько часто пациент наблюдал у себя проявление этих симптомов. При их наличии на момент осмотра мы определяли это как самый худший вариант и устанавливали оценку 3 балла. Далее определяли наличие боли отдельно в области ВНЧС и области ЖМ, какой фактор их вызывал, самопроизвольные боли мы определили как 3 балла. Отмечали топографию этих симптомов, с одной стороны или с двух, сопровождалась ли боль иррадиацией. Отдельно определялась продолжительность болевых симптомов, насколько часто они возникали. Помимо того, мы устанавливали выраженность боли в области ВНЧС и ЖМ, которая возникает как при провоцирующем факторе, так и при пальпации указанных областей.

Интерпретация результатов исследования в оценке в баллах заключалась в следующем:

- 0 – СБД ВНЧС отсутствует;
- 1–10 – СБД ВНЧС легкой степени тяжести;
- 11–20 – СБД ВНЧС средней степени тяжести;
- 21–30 – СБД ВНЧС тяжелой степени тяжести.

Для оценки болевых ощущений у пациентов использовали также визуальную аналоговую шкалу боли (ВАШ), на которой имелись значения от 0 до 10. Пациент самостоятельно определял силу своих

болевых ощущений, выбирая одно из этих значений. Интерпретация значений: 0 – отсутствие боли, 1–2 – минимальные болевые ощущения, 3–4 – умеренные болевые ощущения, 5–6 – сильные болевые ощущения, 7–8 – очень сильные болевые ощущения, 9–10 – максимальные болевые ощущения.

После определения степени тяжести заболевания пациенты случайным образом были распределены на 2 группы по 30 человек. Всем участвующим в исследовании проводили комплексное лечение с включением в план лечения восстановления окклюзионных взаимоотношений, шинотерапии, массажа ЖМ и миогимнастики, ДЭНС-терапии. Пациентам 1-й группы ДЭНС-терапию проводили по требованию, при наличии болевых ощущений в области непосредственно жалоб, а также в дополнительных областях. Второй группе пациентов ДЭНС-терапия оказывалась курсом 10–15 процедур в области прямой проекции жалоб и дополнительных зонах.

Методика проведения ДЭНС-терапии состояла в следующем: в области прямой проекции жалоб осуществлялось воздействие в течение 15 мин на комфортном уровне лабильным, лабильно-стабильным и стабильным методами в зависимости от области. В дополнительных зонах, к которым относятся тригеминальная область (проекция выхода ветвей тройничного нерва), шейно-воротниковая область, область шейного позвонка C_{III}, воздействие проводилось не более 5 мин на каждую из них.

Клиническое состояние пациентов оценивалось до проведения лечения и после такового в каждой группе с проведением клинического осмотра, применением метода диагностики выраженности СБД ВНЧС и оценки боли с помощью ВАШ.

Статистическую обработку полученных данных осуществляли с помощью программного обеспечения Statistica 12.5 (StatSoft, Россия). Для каждого исследования применяли *W*-критерий Шапиро – Уилка для определения нормальности распределения значений в массиве. При нормальном распределении определяли среднее арифметическое (*M*) и его ошибку (*m*), при ненормальном распределении – медиану (*Me*) и квартильный диапазон (*Q₁–Q₃*). Критерии значимости, используемые при нормальном распределении, – это парный *t*-критерий Стьюдента в зависимых выборках и непарный – в независимых выборках. В выборках с ненормальным распределением использовали *T*-критерий Уилкоксона для исследования достоверности различий в зависимых массивах, *U*-критерий Манна – Уитни – для исследования достоверности различий в независимых

массивах. Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена, после чего были построены графики регрессионной зависимости с определением прямой регрессии. Значимыми считались отличия при $p < 0,05$.

Результаты. Выраженность СБД ВНЧС и показатели ВАШ в группах до лечения и после такового представлены в таблице.

Распределение показателей клинического осмотра с применением метода аналоговой диагностики выраженности СБД ВНЧС и ВАШ боли в обеих группах было нормальным или близким к нормальному при использовании *W*-критерия Шапиро – Уилка до лечения, после такового это распределение по обоим показателям и в 1-й, и во 2-й группах было ненормальным. В связи с этим при сравнении групп между собой до лечения использовали непарный *t*-критерий Стьюдента. Сравнение групп между собой после лечения по каждому использованному методу проводили, применяя *U*-критерий Манна – Уитни. Для определения уровня достоверности по каждому методу исследования до лечения и после него в каждой группе использовали *T*-критерий Уилкоксона.

До лечения у пациентов обеих групп диагностирован СБД ВНЧС различной степени тяжести. Среди пациентов 1-й группы легкая и средняя степени тяжести проявлялись у одинакового числа пациентов – по 12 обследуемых, что составляет по 40% от общего числа, тяжелая степень тяжести определялась у 6 человек – 20% от общего числа группы. Легкая и средняя степени тяжести у пациентов 2-й группы определялись равномерно – по 11 человек, что составляет по 37% участников всей группы, тяжелая степень тяжести диагностирована у 8 человек – 26% от общего количества пациентов 2-й группы.

После лечения у пациентов 1-й группы СБД ВНЧС отсутствовала у 24 человек – 80% от общего числа группы, легкая степень тяжести определена у 5 человек – 17% от всей группы, средняя степень тяжести диагностирована у 1 человека – 3% от общего числа, тяжелая степень тяжести отсутствовала. Во 2-й группе СБД ВНЧС не была диагностирована у 29 человек, что составляет 97% от общего числа, легкая степень тяжести определена у 1 человека – 3% от общего числа группы; средняя и тяжелая степени тяжести заболевания отсутствовали у пациентов.

В результате мы можем сказать о том, что 80% пациентов 1-й группы и 97% пациентов 2-й группы не имели признаков СБД ВНЧС после проведенного лечения ($p=0,047$).

Выраженность синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава и показатели визуальной аналоговой шкалы боли до лечения и после него, балл

Исследование	Группа		p*
	1-я	2-я	
До лечения, $M \pm m$			
Выраженность СБД ВНЧС	13,33±1,46	13,9±1,62	0,8
ВАШ	4,07±0,39	3,83±0,38	0,672
После лечения $Me (Q_1 - Q_3)$			
Выраженность СБД ВНЧС	0, 0–1; $p < 0,001^{**}$	0; $p < 0,001^{**}$	0,044
ВАШ	0, 0–1; $p < 0,001^{**}$	0; $p < 0,001^{**}$	0,041

Примечание. Уровень значимости отличий при сравнении результатов исследований: *между группами; **до и после лечения.

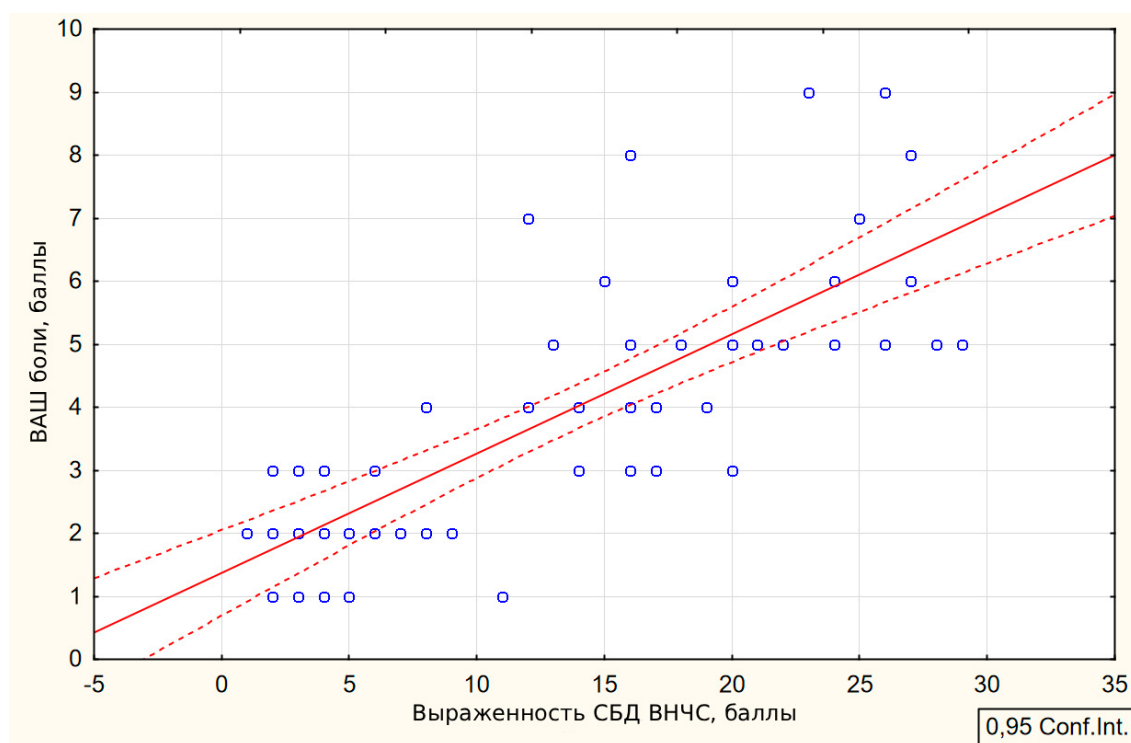


Рис. 1. Корреляция показателей выраженности синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава от значений визуальной аналоговой шкалы боли до лечения

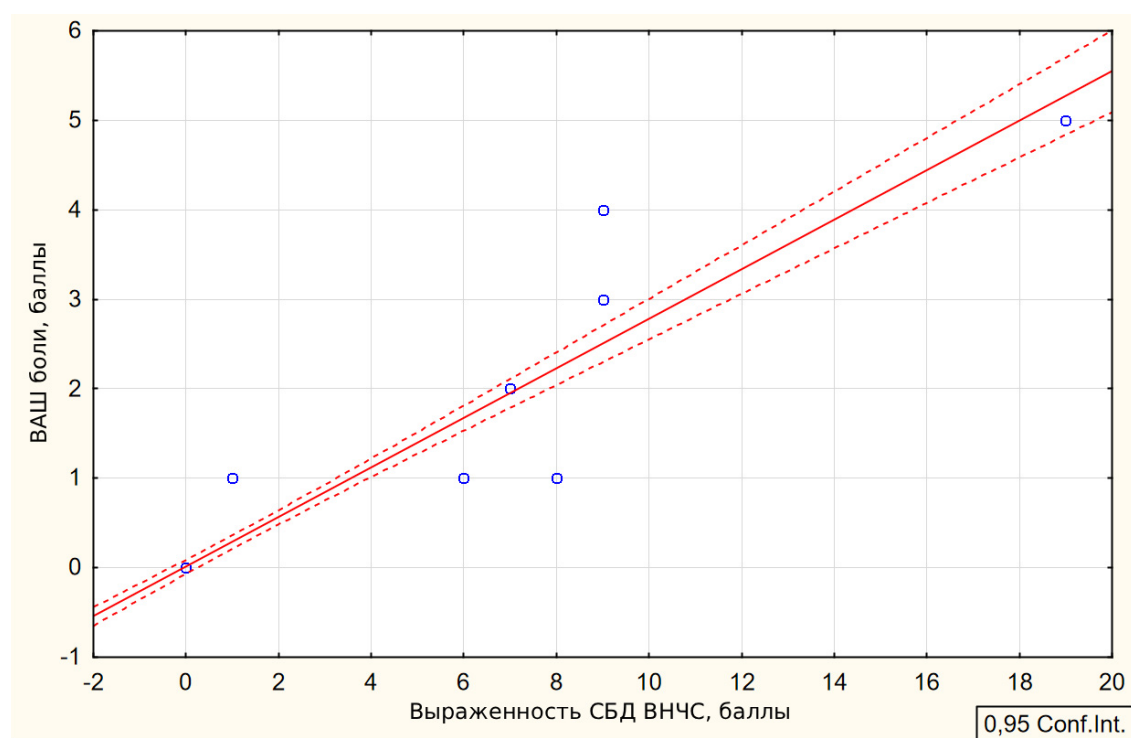


Рис. 2. Корреляция показателей выраженности синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава от значений визуальной аналоговой шкалы боли после лечения

У пациентов 1-й группы, у которых остались признаки СБД ВНЧС, в результате обследования по предложенной нами методике аналоговой диагностики выраженности определялась сохраняющаяся болезненность при движениях нижней челюсти

в области ВНЧС или ЖМ различной выраженности, а также болезненность при пальпации данных областей. Пациенты 2-й группы не имели болезненности в области ЖМ и ВНЧС, у 1 обследуемого была минимальная боль при пальпации ЖМ.

Проведен корреляционный анализ зависимости показателей клинического исследования от результатов ВАШ боли. До лечения коэффициент корреляции Спирмена между результатами клинического обследования с определением выраженности СБД ВНЧС и показателями оценки болевых ощущений по ВАШ боли составил $r=0,76$; $p<0,001$. Наблюдалась сильная прямая зависимость. Уравнение прямой регрессии при x -значении результатов клинического обследования с применением метода аналоговой диагностики выраженности СБД ВНЧС и y -показателями ВАШ боли определено как $y=1,3716+0,18935x$ (см. рис. 1).

Коэффициент корреляции тех же показателей у пациентов после лечения по методу Спирмена составил $r=0,95$ и $p<0,001$. В этом случае определялась очень сильная прямая зависимость двух показателей друг от друга. Уравнение прямой регрессии в данном случае при x -показателе клинического осмотра и y -значения ВАШ боли составило $y=0,01106+0,27689x$ (см. рис. 2).

Обсуждение. По результатам статистической обработки клинических показателей методом аналоговой диагностики выраженности СБД ВНЧС и показателей ВАШ боли можно сказать, что группы при сравнении между собой не имели статистически значимых отличий, поэтому распределение пациентов между группами было равномерным.

Применение ДЭНС-терапии достоверно повысило эффективность комплексного лечения больных с СБД ВНЧС. Результаты оценки методов обследования до лечения и после него в каждой группе показали значительные отличия. У пациентов обеих групп также более не определялась тяжелая степень проявления СБД ВНЧС. Однако применение ДЭНС-терапии курсом имеет большую эффективность в сравнении с ее использованием только по требованию, при наличии жалоб. Применение этого метода необходимо рекомендовать курсом процедур. Тогда можно добиться наибольшей эффективности лечения пациентов.

Выявлено также то, что клинические показатели по методу аналоговой диагностики выраженности СБД ВНЧС и ВАШ боли 1-й и 2-й группы пациентов после лечения имеют статистически значимые отличия в обоих случаях.

По результатам корреляционного анализа до лечения можно сказать о наличии прямой сильной зависимости показателей ВАШ боли от клинического метода аналоговой диагностики выраженности СБД ВНЧС. Однако эта зависимость становится сильнее после лечения, приближаясь к корреляционному коэффициенту, равному значению 1. Это можно объяснить тем, что один из преобладающих симптомов СБД ВНЧС – это боль. Пациенты чаще всего именно по причине боли обращаются за медицинской помощью [2]. Помимо этого, имеются также функциональные нарушения в работе мышц, сустава, изменения окклюзионных взаимоотношений [1]. Организм человека старается стабилизировать данные изменения, компенсировать их, и на ранних стадиях боль может не проявляться, но на более поздних она станет сильнее [5].

После лечения устраняется функциональная патология и восстанавливается правильная работа и иннервация ЖМ, вследствие чего боль снижается и полностью нивелируется, и при корреляционном анализе в связи с этим наблюдается очень сильная зависимость двух клинических методов

обследования друг от друга. Стоит отметить, что ВАШ боли – метод самостоятельной оценки пациентами боли при ее наличии, и поэтому ее значения не всегда могут являться объективными и полностью соответствовать действительной клинической картине течения заболевания.

Заключение. Пациенты с диагнозом СБД ВНЧС часто обращаются за медицинской помощью в связи с болевым синдромом, который ухудшает качество их жизни. Боль может проявляться при жевании, речи, движениях нижней челюсти, сопровождаться иррадиацией и проявляться самопроизвольно.

В связи с полиэтиологичностью и многофакторностью СБД ВНЧС включение в план комплексного лечения пациентов с данным заболеванием различных методик обосновано. По результатам проведенного исследования мы можем сказать о том, что один из методов физиотерапии при СБД ВНЧС – ДЭНС-технология – является перспективной и эффективной методикой. При систематической ДЭНС-терапии наступает обезболивающий эффект, стабилизируется работа ЖМ, устраняются участки патологической иннервации. Рекомендовано назначать данный метод лечения курсом, а не однократно при появлении жалоб для наступления продолжительного и стабильного эффекта.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Konnov VV, Kochkonian TS, Domenyuk DA, et al. Differentiated approach to the development of methods of pathogenetic therapy of pain dysfunction of the temporomandibular joint. Medical Alphabet. 2021;(2):38-46. (In Russ.) Коннов В.В., Кочконян Т.С., Доменюк Д.А. и др. Дифференцированный подход к разработке методов патогенетической терапии болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Медицинский алфавит. 2021;(2):38-46. DOI:10.33667/2078-5631-2021-2-38-46
2. Yarygina EN, Shkarin VV, Makedonova YuA, et al. A modern view on the problem of diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. Glavnyy Vrach Yuga Rossii. 2024;3(95):12-6. (In Russ.) Ярыгина Е.Н., Шкарин В.В., Македонова Ю.А. и др. Современный взгляд на проблему диагностики и лечения височно-нижнечелюстных расстройств. Главный врач Юга России. 2024;3(95):12-6.
3. Olshanskaya TA, Konnov VV. Risk factors for the development of temporomandibular joint dysfunction. Aspirant-skiy Vestnik Povolzhia. 2023;23(2):19-26. (In Russ.) Ольшанская Т.А., Коннов В.В. Факторы риска развития дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Аспирантский вестник Поволжья. 2023;23(2):19-26. DOI:10.55531/2072-2354.2023.23.2.19-26
4. Shemonaev VI, Klimova TN, Timacheva TB, et al. Interdisciplinary aspects of rehabilitation of patients with the functional disorders of temporomandibular joint. Pacific Medical Journal. 2020;2:52-5. (In Russ.) Шемонаев В.И., Климова Т.Н., Тимачева Т.Б. и др. Междисциплинарные аспекты реабилитации пациентов с функциональными расстройствами височно-нижнечелюстного сустава. Тихоокеанский медицинский журнал. 2020;2:52-5.

5. Crăciun MD, Geman O, Leuciuc FV, et al. Effectiveness of physiotherapy in the treatment of temporomandibular joint dysfunction and the relationship with cervical spine. *Biomedicines*. 2022;10 (11):2962. DOI:10.3390/biomedicines10112962

6. Peixoto KO, Abrantes PS, De Carvalho IHG, et al. Temporomandibular disorders and the use of traditional and laser acupuncture: A systematic review. *Cranio*. 2023;41(6):501-7. DOI: 10.1080/08869634.2021.1873605

7. Fadeev RA, Prozorova NV, Gilina TA, et al. SCENAR-therapy in the complex rehabilitation of the patients with TMJ diseases and diseases of the masticatory muscles. *The Dental Institute*. 2018;1(78):67-9. (In Russ.) Фадеев Р.А., Прозорова Н.В., Гирина Т.А. и др. Применение скэнар-терапии в комплексной реабилитации пациентов с заболеваниями ВНЧС и жевательных мышц. *Институт стоматологии*. 2018;1(78):67-9.

8. Volkov AG, Dikopova NZ, Kisliitsyna AV, Shishmareva AL. Physiotherapy in the complex treatment of the temporomandibular joint pain dysfunction syndrome in persons professionally

engaged in vocal. *Fizioterapiya, Bal'neologiya i Reabilitatsiya* = Russian Journal of the Physical Therapy, Balneotherapy and Rehabilitation. 2017;16(6):304-6. (In Russ.) Волков А.Г., Дикопова Н.Ж., Кислицына А.В., Шишмарёва А.Л. Физиотерапия в комплексном лечении лиц с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава, профессионально занимающихся вокалом. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2017;16(6):304-6. DOI:10.18821/1681-3456-2017-16-6-304-306

9. Saparov BM, Rogov OS. Denas hardware therapy as a factor in improving the effectiveness of rehabilitation measures. *Scientific and Educational Foundations in Physical Culture and Sports*. 2023;11(3):30-4. (In Russ.) Сапаров Б.М., Рогов О.С. Аппаратная терапия дэнас как фактор повышения эффективности восстановительных мероприятий. *Научные и образовательные основы в физической культуре и спорте*. 2023;11(3):30-4. DOI:10.57006/2782-3245-2023-11-3-30-34

Статья поступила в редакцию 08.09.2025; одобрена после рецензирования 30.12.2025; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 08.09.2025; approved after reviewing 30.12.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Андрей Вячеславович Еремин – ректор, профессор кафедры стоматологии ортопедической, доцент, доктор медицинских наук, meduniv@sgmu.ru, ORCID 0000-0002-0457-3303; **Валерий Владимирович Коннов** – заведующий кафедрой стоматологии ортопедической, профессор, доктор медицинских наук, konnovvaleriy@rambler.ru, ORCID 0000-0002-5457-3926; **Ксения Михайловна Аверина** – ассистент кафедры стоматологии ортопедической, frolkina.ksusha@mail.ru, ORCID 0000-0002-8398-6623; **Екатерина Александровна Савина** – доцент кафедры стоматологии ортопедической, кандидат медицинских наук, ekaterinasavina87@gmail.com, ORCID 0009-0008-8693-8089; **Динара Дамировна Разакова** – студент Института стоматологии, razakova.dinara@yandex.ru; **Анаит Горюна Аюбян** – студент Института стоматологии, akopyanaag2003@gmail.com.

Information about the authors:

Andrei V. Eremin – Chancellor, Professor of the Department of Orthopedic Dentistry, Associate Professor, DSc, meduniv@sgmu.ru, ORCID 0000-0002-0457-3303; **Valeriy V. Konnov** – Head of the Department of Orthopedic Dentistry, Professor, DSc, konnovvaleriy@rambler.ru, ORCID 0000-0002-5457-3926; **Kseniya M. Averina** – Instructor of the Department of Orthopedic Dentistry, frolkina.ksusha@mail.ru, ORCID 0000-0002-8398-6623; **Ekaterina A. Savina** – Assistant Professor of the Department of Orthopedic Dentistry, PhD, ekaterinasavina87@gmail.com, ORCID 0009-0008-8693-8089; **Dinara D. Razakova** – Student of the Institute of Dentistry, razakova.dinara@yandex.ru; **Anait G. Akopyan** – Student of the Institute of Dentistry, akopyanaag2003@gmail.com.

УДК 616-314.74

EDN: EGOZDU

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201018>

Оригинальная статья

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КРАЕВОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ВРЕМЕННЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ

К.А. Коннова, А.Е. Дорофеев, А.В. Юмашев, С.В. Коннов, А.А. Шакарьянц

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

COMPARATIVE ANALYSIS OF MICROLEAKAGE OF TEMPORARY FILLING MATERIALS

K.A. Konnova, A.E. Dorofeev, A.V. Yumashev, S.V. Konnov, A.A. Shakaryants

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Для цитирования: Коннова К.А., Дорофеев А.Е., Юмашев А.В., Коннов С.В., Шакарьянц А.А. Сравнительный анализ краевой проницаемости временных пломбировочных материалов. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2026; 22 (1): 18-23. EDN: EGOZDU. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201018>

Аннотация. Цель: оценить краевое прилегание временных пломбировочных материалов, применяемых в стоматологической практике. **Материал и методы.** Отобрано 5 групп временных пломбировочных материалов: цинк-сульфатный цемент, цинк-сульфатный цемент, модифицированный полимерным пастообразователем, цинкоксидэвгенольный цемент, модифицированный полиметилметакрилатом, полимерный материал светового отверждения, стеклоиономерный цемент. В каждой группе исследовано 10 образцов зубов. Образцы погружали в термостат с дистиллированной водой и раствором метиленового синего на протяжении 14 дней, затем их распиливали по сагиттальной оси для оценки толщины проникновения красителя. **Результаты.** При анализе краевой проницаемости временных пломбировочных материалов установлено, что толщина окрашивания статистически значимо различается в зависимости от группы пломбировочного материала; критерий Краскала – Уоллиса $H=17,63$; $p=0,002$. Краевая проницаемость образцов из группы цинк-сульфатного цемента составила 97%, образцов из цинкоксидэвгенольного цемента – 52% от толщины временной пломбы. В группе стеклоиономерного цемента проникновения красителя по границе «пломба – зуб» не наблюдалось. **Заключение.** Наибольшую краевую проницаемость показали образцы из группы цинк-сульфатного и цинкоксидэвгенольного цемента.

Ключевые слова: временная пломба, цемент, краевая проницаемость, эндодонтическое лечение

For citation: Konnova KA, Dorofeev AE, Yumashev AV, Konnov SV, Shakaryants AA. Comparative analysis of microleakage of temporary filling materials. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 18-23. (In Russ.) EDN: EGOZDU. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201018>

Abstract. *Objective:* to evaluate the microleakage of temporary filling materials used in the dentist practice. *Material and methods.* 5 groups of temporary sealing materials were selected: zinc sulphate cement, zinc sulphate cement modified by polymer paste former, zinc oxideeugenol cement, modified polymethylmethacrylate, light curing polymer material, glass ionomer cement. For each group, 10 samples of teeth were prepared. All samples were immersed in a thermostat with distilled water and a solution of methylene blue for 14 days. The samples were then sawn along the sagittal axis to evaluate the penetration thickness of the dye. *Results.* It was found that the color thickness reliably differs depending on the group of sealing material; the criterion of Kruskal – Wallis, $H=17.63$; $p=0.002$. The highest colorimetric permeability was shown by the samples from the zinc-sulphate cement group, zinc oxideeugenol cement 97% and 52% of the thickness of the temporary filling respectively. In the group of glass ionomer cement, dye penetration along the “seal – tooth” boundary was not observed. *Conclusion.* The samples from the group of zinc sulphate and zinc oxideeugenol cement showed the highest marginal permeability.

Keywords: temporary filling, cement, microleakage, endodontic treatment

Введение. Временные пломбировочные материалы имеют длительную историю применения в стоматологии [1]. В настоящий момент использование данной группы материалов также актуально в стоматологической практике. Наиболее частыми показаниями к применению являются изоляция полости доступа во время проведения эндодонтического лечения, временная изоляция при изготовлении постоянной реставрации, изоляция медикамента, оставленного на дне сформированной и обработанной кариозной полости при лечении глубокого кариеса или лечения пульпита, а также при проведении внутрикоронкового отбеливания [2].

Показания к применению определяют требования, предъявляемые к данной группе. Наиболее актуальные из них следующие: легкость в применении, герметичность на период использования, инертность по отношению к тканям зуба, а также лекарственным веществам в корневом канале, отсутствие влияния на качество постоянной реставрации, легкость внесения и извлечения данных материалов [3]. Проблема легкости применения временных пломб частично была решена путем выпуска готовых к использованию форм материала, что позволяет избежать возможных ошибок при замешивании, а также существенно снижает время, затраченное на замешивание и наложение пломбы. Вопрос легкости извлечения временных пломб не менее важен: помимо времени, необходимого для удаления такой пломбы, важным фактором является то, что ряд материалов обладает химической адгезией к тканям зуба. Полное извлечение временной пломбы в таком случае возможно только с применением вращающихся инструментов или пескоструйной обработки.

В публикации В. Andonov и соавт. рассматривались различные способы удаления временных пломб, оценивалось остаточное количество материала на стенках полости путем проведения сканирующей электронной микроскопии после извлечения пломб. Авторы заключили, что в группе образцов стеклоиономерного цемента при визуальном отсутствии материала на стенках полости зуба по результатам сканирующей электронной микроскопии оставалось наибольшее количество материала на стенках полости. Данный фактор будет приводить к снижению адгезии постоянной реставрации [4].

Следует также учитывать, что в случаях необходимости проведения адгезивной подготовки перед фиксацией не прямой реставрации извлечение временной пломбы путем препарирования приводит к

изменению параметров полости зуба, что недопустимо для данного типа реставраций. Взаимодействие между временной пломбой из цинкокси-дэвгенольного цемента и постоянными пломбировочными материалами может приводить к нарушению процесса полимеризации эпоксидных силеров из-за негативного влияния эвгенола [5]. Это является важным при выборе временной пломбы.

Герметичная временная пломба надежно изолирует полость зуба, препятствуя просачиванию содержимого полости рта в систему корневых каналов, предотвращая бактериальную контаминацию и возможное развитие осложнений после эндодонтического лечения. Краевая проницаемость коронковой реставрации также была выделена как один из факторов, влияющих на успех эндодонтического лечения в публикации D.K. Arora и соавт. [6]. В то же время отсутствие краевой адаптации временной пломбы при проведении внутрикоронкового отбеливания может стать причиной неудачи лечения. В определенных случаях отсутствие герметичной изоляции может привести не только к отсутствию эффекта, но и к развитию осложнений – при некачественной изоляции в случае проведения девитальной экстирпации, следствием чего может стать некроз десневого сосочка [7]. Исходя из сказанного, можно сделать вывод о том, что оценка краевой адаптации временных пломбировочных материалов является актуальной.

Цель – оценить краевое прилегание временных пломбировочных материалов, применяемых в стоматологической практике.

Материал и методы. Для исследования отобрано 5 групп временных пломбировочных материалов: цинк-сульфатный цемент, цинк-сульфатный цемент, модифицированный полимерным пастообразователем, цинкокси-дэвгенольный цемент, модифицированный полиметилметакрилатом, полимерный материал светового отверждения, стеклоиономерный цемент. Для проведения исследования подготовлено 50 образцов зубов моляров и премоляров с полостями I и II класса по классификации кариеса Блэка, удаленные по показаниям, у лиц в возрасте от 18 до 60 лет. После удаления зубы дезинфицировали, снимали твердые зубные отложения и пародонтальные волокна, обрабатывали ультразвуком и полировали. Зубы обработаны эндодонтически с использованием системы ProTaper Universal (Dentsply, Швейцария) с ирригацией раствора 3,25%-го гипохлорита натрия и последующим пломбированием кальцийсодержащей пастой Calasept (Nordiska Dental, Швеция).

Зубы с полостями II класса по классификации кариеса Блэка предварительно переводили в полость I класса за счет создания контактной стенки зуба с использованием композиционного материала

Ответственный автор – Карина Алишириновна Коннова
Corresponding author – Karina A. Konnova
E-mail: konnova_k_a@staff.sechenov.ru

светового отверждения. После обработки зубы хранили в 0,2%-м растворе хлорида натрия не более 14 сут для избежания дегенеративных изменений в белковом компоненте дентина. Образцы были загипсованы в гильзы для штампованных коронок с целью исключения просачивания растворов через апикальное отверстие. Временные пломбировочные материалы были замешаны и внесены в полости согласно инструкции производителя.

Распределение исследуемых образцов по подгруппам представлено в табл. 1.

Для проведения исследования получено разрешение локального этического комитета.

Подготовленные образцы погружали в термостат с дистиллированной водой при температуре 37°C на 12 ч, затем – в 2%-й раствор метиленового синего при температуре 37°C на 12 ч. В каждой группе было осуществлено 28 повторений на протяжении 14 дней, что соответствует средней продолжительности применения временной пломбы [8, 9].

Далее произведено фотографирование окклюзионной поверхности. Образцы распилены на шлифовальной машине алмазным диском на 2 половины по оси в сагиттальной плоскости. Резку осуществляли на прецизионном отрезном станке Presi Mecatome T201 (PRESI, Франция) отрезным диском Met Disc-T. После резки образцы были очищены, отсняты с применением макрообъектива с увеличением в 20 раз. Была замерена толщина пломбы (мм) в каждом образце подгруппы и далее высчитана средняя толщина пломбы в каждой подгруппе. После чего измерена толщина пассивного проникновения красителя (мм) для каждого образца с последующим определением средней толщины проникновения красителя по формуле

$$L = \frac{\sum \Delta h}{n},$$

где L – среднее значение толщины проникновения красителя, h – толщина проникновения красителя в образце, n – количество образцов.

Статистический анализ проведен с использованием программы StatTech v. 4.0.4 (ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Колмогорова – Смирнова (при числе исследуемых более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q_1 – Q_3). Сравнение 3 групп и более по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью критерия Краскела – Уоллиса. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В 1-й группе с использованием в качестве временного пломбировочного материала цинк-сульфатного цемента в ходе проведения исследования отмечено выпадение временной пломбы в 4 образцах. Среднее значение толщины временной пломбы составило 6,08 мм, проникновение красителя в образцы зафиксировано на толщину 5,91 мм, что соответствует 97% толщины пломбы.

Во 2-й группе образцов с применением цинк-сульфатного цемента, модифицированного полимерным пастообразователем, среднее значение толщины пломбы в группе составило 6,3 мм, пассивное про-

никновение красителя произошло на толщину 1,3 мм, что составило 20% толщины временной пломбы.

Для 3-й группы с использованием цинкоксидэвгенольного цемента, модифицированного полимерным пастообразователем, среднее значение толщины пломбы было отмечено на уровне 6,7 мм, пассивное проникновение окрашивающего раствора зафиксировано на толщину 3,9 мм, что соответствует 58,2% толщины временной пломбы.

В 4-й группе, где в качестве временной пломбы использовался полимерный материал светового отверждения, среднее значение толщины пломбы для 10 образцов составило 6,2 мм. Проникновение 2%-го раствора метиленового синего происходило на толщину 2,3 мм, что составило 37% толщины временной пломбы.

В 5-й группе образцов применены временные пломбы из стеклоиономерного цемента, толщина пломбы в среднем составила 6,65 мм для всех образцов подгруппы. В данной группе не наблюдалось проникновение красителя.

Полученные в результате лабораторного исследования данные представлены в сводной гистограмме (рисунок) и табл. 2.

При анализе краевой проницаемости временных пломбировочных материалов в 5 группах ($n=50$) установлено, что толщина окрашивания метиленовым синим статистически значимо различается в зависимости от группы используемого пломбировочного материала. Значение критерия Краскела – Уоллиса H составило 17,63; $p=0,002$. Наибольшая краевая проницаемость выявлена у образцов из группы цинк-сульфатного и цинкоксидэвгенольного цемента, наименьшие показатели толщины окрашивания наблюдались в группе стеклоиономерного цемента.

Обсуждение. Полученные в результате проведения исследования данные демонстрируют различный уровень краевой проницаемости временных пломбировочных материалов.

Согласно инструкции производителя, через 24 ч после наложения временной пломбы из цинк-сульфатного цемента отмечается дезинтеграция материала в объеме 1,5%. Отличительными свойствами данного вида цемента являются гигроскопичность, высокое линейное расширение [10]. В публикации В. Djoia и соавт. сообщили о высокой частоте дезинтеграции цинк-сульфатных цементов в виде сколов и трещин [11]. Наиболее высокий уровень фрактур также отмечали при применении данного временного пломбировочного материала в исследовании Н. Торсуюглу и соавт. [12]. В ходе исследования нами отмечено выпадение временных пломб в 4 группах образцов, а также полное проникновение красителя по границе «пломба – зуб» до устья корневых каналов. Полученные данные позволяют сделать вывод об отсутствии герметизирующей способности в указанной группе.

Герметизирующая способность цинк-сульфатных цементов, модифицированных полимерным пастообразователем, оценивалась в публикации А.В. Маканина и соавт., в которой исследователи сообщили о герметичности различных коммерческих вариантов цемента, краевую проницаемость оценивали через 1 и 3 дня. В группе материала «Парасепт» наблюдалась полная герметичность; временные пломбы из материала «Дентин-паста» показали проникновение раствора по границе «пломба – стенки зуба» [13]. В результате анализа полученных в ходе лабораторного исследования данных отмечено полное

Таблица 1

Распределение образцов временных пломбировочных материалов по группам

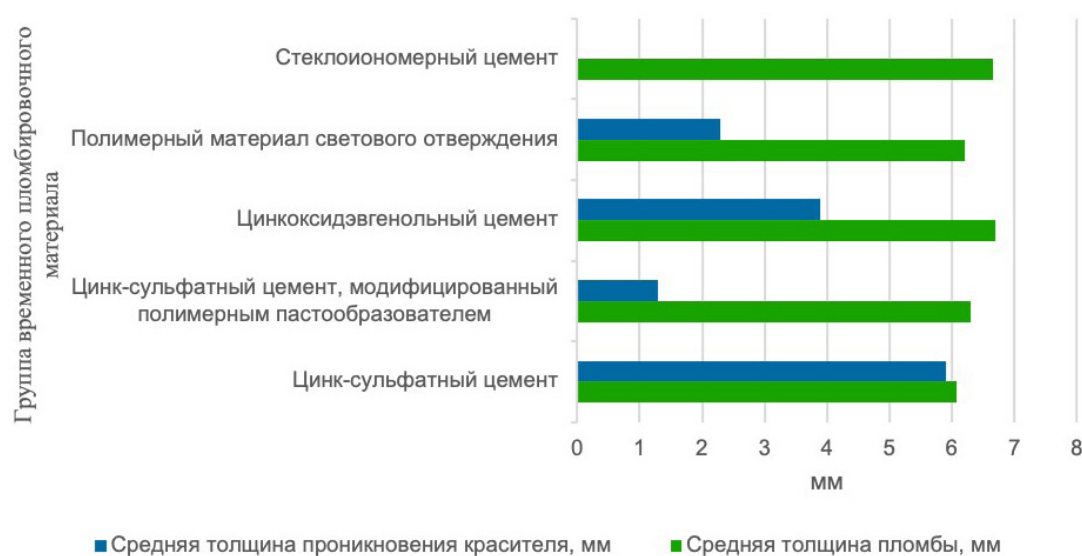
Группа	Временный пломбировочный материал	Количество образцов
1	Цинк-сульфатный цемент	10
2	Цинк-сульфатный цемент, модифицированный полимерным пастообразователем	10
3	Цинкоксидэвгенольный цемент, модифицированный полиметилметакрилатом	10
4	Полимерный материал светового отверждения	10
5	Стеклоиономерный цемент	10

Таблица 2

Анализ толщины проникновения красителя метиленового синего в зависимости от группы пломбировочного материала

Группа временного пломбировочного материала	Количество образцов в группе	$M \pm SD^*$, мм	$Me [Q_1; Q_3]$, мм
Цинк-сульфатный цемент	10	$6,6 \pm 0,97$	7,0 [6,0; 7,0]
Цинк-сульфатный цемент, модифицированный полимерным пастообразователем	10	$1,9 \pm 1,85$	1,5 [0,5; 2,5]
Цинкоксидэвгенольный цемент, модифицированный полиметилметакрилатом	10	$3,55 \pm 3,09$	5,5 [0,0; 6,5]
Полимерный материал светового отверждения	10	$7,1 \pm 0,88$	7,0 [7,0; 8,0]
Стеклоиономерный цемент	10	$0,1 \pm 0,0$	0,1 [0,1; 0,1]

Примечание. M – среднее арифметическое, SD – среднеквадратическое отклонение.



Краевая проницаемость временных пломбировочных материалов

сохранение целостности временных пломб, имелось поверхностное проникновение красителя в исследуемых образцах без окрашивания средней и устьевой части. Герметизирующая способность данной группы удовлетворительная.

Временные пломбы из цинкоксидэвгенольного цемента, модифицированного полиметилметакрилатом, согласно инструкции производителя накладываются сроком до 1 года. Особенностью данного цемента является антимикробная активность, тем не менее в публикации N. Babu и соавт. зафиксировали низкий уровень краевого прилегания после

термоциклирования образцов данного цемента с последующим окрашиванием фуксином [14]. В 3-й группе после проведения лабораторного исследования зарегистрировано проникновение красителя во всех образцах на толщину от средней трети до устьевой части, что оценивалось как низкий уровень герметизирующей способности.

В исследовании краевой проницаемости современных материалов для временных пломб М.М. Афанасьева и соавт. отмечают различный уровень герметизирующей способности в зависимости от коммерческой формы материала [15]. Данный материал

характеризуется отсутствием микромеханических или химических связей со структурой зуба, а также изменением линейного объема под воздействием влаги, что не может полностью компенсировать возникающие микроподтекания. Лабораторные испытания показали, что краситель проникает через границу «пломба – зуб» до средней трети зуба в среднем по всем исследованным образцам.

Применение стеклоиономерного цемента, как указывалось ранее, ограничивает применение стеклоиономерных цемента в качестве временных пломб в случае, если между посещениями конфигурация и параметры толщины стенок доступа должны быть неизменны, в частности, при изготовлении культевых вкладок в качестве постэндодонтической реставрации [16]. Данные материалы могут использоваться в соответствии с инструкцией производителя для временной и постоянной реставрации зуба. После проведения лабораторного этапа нами отмечено поверхностное окрашивание образцов и отсутствие просачивания 2%-го метиленового синего по границе «пломба – стенки зуба». Все образцы группы показали полную герметичность на протяжении всего периода их использования.

Заключение. По результатам проведенного исследования можно заключить, что исследуемые группы временных пломбировочных материалов достоверно обладают разным уровнем краевой проницаемости. Наибольшую краевую проницаемость показали образцы из группы цинк-сульфатного цемента, цинкокси-фосфатного цемента 97 и 52% от толщины временной пломбы соответственно. В группе стеклоиономерного цемента проникновения красителя по границе «пломба – зуб» не наблюдалось, данный материал продемонстрировал наиболее высокий уровень герметизма.

Конфликт интересов. Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Pashkov KA. History of dentistry: from the origins to the XX century: monograph. Moscow: Printing House «Magistral», 2018; 368 p. (In Russ.) Пашков К.А. История стоматологии: от истоков до XX века: монография. М.: Печатный дом «Магистраль», 2018; 368 с.
2. Jamleh A, Mansour A, Taqi D, et al. Microcomputed tomography assessment of microcracks following temporary filling placement. Clin Oral Investig. 2020;24(4):1387-93. DOI:10.1007/s00784-019-03093-7
3. Nazemi Salman B, Notash A, Ramazani A, et al. Antibacterial characteristics of nanoclay-infused cavitation temporary

filling material: In vitro study. J Funct Biomater. 2025;19;16(8):299. DOI:10.3390/jfb16080299

4. Andonov B, Dimitrova S, Zagorchev P, Draganova-Filipova M. SEM analysis of the endodontic cavity wall after removal of restorative materials used as temporary restoration. Folia Med (Plovdiv). 2022;64(6):969-74. DOI:10.3897/folmed.64.e68508

5. Chesnyx EV, Larichkin IO, Iusufova MV, et al. Positive and negative properties of four endodontic sealant group: a systematic review. Kuban Scientific Medical Bulletin. 2021;28(3):130-43. (In Russ.) Честных Е.В., Ларишкин И.О., Юсуфов М.В. и др. Положительные и отрицательные свойства четырех групп эндодонтических силеров: систематический обзор. Кубанский научный медицинский вестник. 2021;28(3):130-43. DOI:10.25207/1608-6228-2021-28-3-130-143

6. Arora DK, Maiti N, Gaeta C, et al. An in vitro assessment of microleakage of pit and fissure sealants and restorative materials using dye penetration method. J Pharm Bioallied Sci. 2025;17(Suppl. 1):S394-6. DOI:10.4103/jpbs.jpbs_1971_24

7. Kostrogina ED, Lebedev MV. Pulpitis. Penza: Publishing House of Penza State University, 2023; 132 p. (In Russ.) Костригина Е.Д., Лебедев М.В. Пульпит. Пенза: Изд-во Пенз. гос. ун-та, 2023; 132 с.

8. Chicheng V. Modern temporary filling materials in dentistry: Characteristics, application, and development prospects. Bulletin of Science. 2025;(2):1251-5. (In Russ.) Чжичэн В. Современные временные пломбировочные материалы в стоматологии: характеристики, применение и перспективы развития. Вестник науки. 2025;(2):1251-5.

9. Aliev AN, Orujov AV, Kerimli NK, Ibragimova LK. Temporary sealing materials used in dentistry. The Scientific Heritage. 2023;(106):14-6. (In Russ.) Алиев А.Н., Оруджев А.В., Керимли Н.К., Ибрагимова Л.К. Временные пломбировочные материалы, используемые в стоматологии. The Scientific Heritage. 2023;(106):14-6.

10. Lutskeya IK, Beloivanenko IO. Indications for the use of temporary fillings in permanent teeth. Dental Journal. 2019;(20):216-22. (In Russ.) Луцкая И.К., Белоиваненко И.О. Показания к использованию временных пломб и прокладок в постоянных зубах. Стоматологический журнал. 2019;(20):216-22.

11. Djouia B, Wolf TG. Tooth and temporary filling material fractures caused by Cavit, Cavit W and Coltosol F: An in vitro study. BMC Oral Health. 2021;21(1):74-80. DOI:10.1186/s12903-021-01431-4

12. Topçuoğlu HS, Düzgün S, Akyüz IE, Manolya Özdemir İ. The effect of different temporary filling materials and pre-endodontic build-up on fracture resistance of upper premolar teeth: An in-vitro study. BMC Oral Health. 2025;25(1):400. DOI:10.1186/s12903-025-05783-z

13. Makonin AV, Kopetsky IS, Nikolskaya IA, et al. Analysis of the marginal adaptation of temporary filling materials to dental tissues. Endodontia Today. 2022;(20):121-5. (In Russ.) Макоин А.В., Копецкий И.С., Никольская И.А. и др. Анализ краевой адаптации временных пломбировочных материалов к тканям зуба. Эндодонтия Today. 2022;(20):121-5.

14. Babu NSV, Bhanushali PV, Bhanushali NV, Patel P. Comparative analysis of microleakage of temporary filling materials used for multivisit endodontic treatment sessions in primary teeth: An in vitro study. Eur Arch Paediatr Dent. 2019;20(6):565-70. DOI:10.1007/s40368-019-00436-6

15. Afanasieva MM, Belyankin IA. Study of permeability of modern materials for temporary fillings. Study of edge permeability of modern materials for temporary fillings. Medical Internet Conference Bulletin. 2020;10(5):173. (In Russ.) Афанасьева М.М., Белянкин И.А. Исследование краевой проницаемости современных материалов для временных пломб. Бюллетень медицинских интернет-конференций. 2020;10(5):173.

16. Yiğit Y, Eden E, Güneş M, et al. Novel coating materials for glassionomer cement: formulation characteristics, surface adhesion and impact on microhardness. BMC Oral Health. 2026;26(1):268. DOI:10.1186/s12903-025-07639-y

Статья поступила в редакцию 03.10.2025; одобрена после рецензирования 11.02.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 03.10.2025; approved after reviewing 11.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Карина Алишириновна Коннова – ассистент кафедры стоматологии терапевтической, konnova_k_a@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0001-5377-9853; **Алексей Евгеньевич Дорофеев** – доцент кафедры пропедевтики стоматологических заболе-

ваний, доцент, кандидат медицинских наук, dorofeev_a_e@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-0815-4472; **Алексей Валерьевич Юмашев** – профессор кафедры ортопедической стоматологии, профессор, доктор медицинских наук, yumashev_a_v@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-5184-0195; **Сергей Валерьевич Коннов** – преподаватель кафедры ортопедической стоматологии, konnov_s_v@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0001-7765-1088; **Алла Андрониковна Шакарьянц** – доцент кафедры пропедевтики стоматологических заболеваний, кандидат медицинских наук, davidyants_a_a@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-5298-5767.

Information about the authors:

Karina A. Konnova – Instructor of the Department of Therapeutic Dentistry, konnova_k_a@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0001-5377-9853; **Aleksei E. Dorofeev** – Assistant Professor of the Department of Propaedeutics of Dental Diseases, Associate Professor, PhD, dorofeev_a_e@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-0815-4472; **Alexei V. Yumashev** – Professor of the Department of Orthopedic Dentistry, Professor, DSc, yumashev_a_v@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-5184-0195; **Sergey V. Konnov** – Lecturer of the Department of Orthopedic Dentistry, konnov_s_v@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0001-7765-1088; **Alla A. Shakaryants** – Assistant Professor of the Department of Propaedeutics of Dental Diseases, PhD, davidyants_a_a@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-5298-5767.



УДК 616.728.3-089.15-16
EDN: IETIKR
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201024>

Оригинальная статья

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТЕХНИКА РОТАЦИОННОГО ПОЗИЦИОНИРОВАНИЯ БЕДРЕННОГО КОМПОНЕНТА ЭНДОПРОТЕЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА

Р.А. Зубавленко, В.В. Островский, О.Ю. Воскресенский

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России,
Саратов, Россия

PERSONALIZED TECHNIQUE FOR THE ROTATION ALIGNMENT OF THE KNEE IMPLANT FEMORAL COMPONENT

R.A. Zubavlenko, V.V. Ostrovskij, O.Yu. Voskresenskij

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Зубавленко Р.А., Островский В.В., Воскресенский О.Ю. Персонализированная техника ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 24-31. EDN: IETIKR. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201024>

Аннотация. *Цель:* разработать персонализированную технику ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. *Материал и методы.* Исследование базируется на результатах ретроспективного анализа компьютерных томограмм 127 пациентов, страдающих остеоартрозом коленного сустава I–III стадии по классификации Н.С. Косинской. Определены анатомическая, хирургическая надмыщелковые и задняя мыщелковая линии, которые обычно используются в предоперационном планировании для позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. Описана более точная новая линия, обозначенная как передняя касательная, которая в настоящее время не применяется в отечественной практике (RU 2819654 C1, 2024). *Результаты.* Стандартная инклинация наружной ротации (3°) не является универсальной для всех пациентов, поскольку угол между хирургической и задней мыщелковыми линиями варьирует в диапазоне $1,5^\circ$ ($0,6–4,3^\circ$) на III стадии остеоартрита. В процессе анализа выявлены статистически значимые сильные корреляции между углами, образованными передней касательной и хирургической, а также анатомической надмыщелковой линиями ($R=0,9724$). Это послужило основой для разработки методики предоперационного планирования, базирующейся на использовании передней касательной линии. *Заключение.* Разработанная персонализированная техника ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава обладает значительным практическим потенциалом благодаря тесной связи передней касательной линии с анатомической и хирургической надмыщелковыми линиями, определяемыми посредством стандартных угловых измерений.

Ключевые слова: тотальное эндопротезирование коленного сустава, ротация бедренного компонента, пателлофemorальная боль, ротация эндопротеза коленного сустава, предоперационное планирование

For citation: Zubavlenko RA, Ostrovskij VV, Voskresenskij OYu. Personalized technique for the rotation alignment of the knee implant femoral component. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 24-31. (In Russ.) EDN: IETIKR. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201024>

Abstract. *Objective:* the designing of the personalized technique for rotational alignment of the knee implant femoral component. *Material and methods.* This study is based on the findings of the retrospective analysis of 127 CT knee scans from patients who suffered I–III stages of knee osteoarthritis by N.S. Kosinskaya classification. The anatomical and surgical supracondylar and posterior condylar lines commonly used in preoperative planning for the alignment of knee implant femoral component were defined. A new more precise line designated as the front tangent was also described; this is not yet used in the national practice (patent for invention RU 2819654 C1, 2024). *Results.* The standard external rotation inclination (3°) is not universal for all patients because the angle between the surgical and posterior condylar lines varies in the range of 1.5° ($0.6–4.3^\circ$) in stage III osteoarthritis. The analysis revealed statistically significant strong correlations between the angles formed by the anterior tangent and the surgical lines, as well as the anatomical supracondylar line ($R=0.9724$). These served as the basis for the designing of a preoperative planning technique that rests on the anterior tangent line. *Conclusion.* The designed personalized technique for rotational alignment of the knee implant femoral component features significant practical potential due to the close relationship of the anterior tangent line with the anatomical and surgical supracondylar lines determined by standard angular measurements.

Keywords: total knee arthroplasty, femoral component rotation, patellofemoral pain, knee implant rotation, preoperative planning

Введение. В последние десятилетия наблюдается значимый рост числа пациентов, страдающих остеоартритом (ОА) крупных суставов и нуждающихся в тотальном эндопротезировании (ТЭП) коленного сустава [1].

Выявлено, что корректная ротация бедренного компонента коленного эндопротеза играет ведущую роль в достижении благоприятных долгосрочных клинико-функциональных исходов после ТЭП коленного сустава [2]. Ротационное положение бедренного компонента существенно влияет на стабильность сгибательных движений и кинематические характеристики тибioфemorального и пателлофemorального суставов. Этот аспект играет важную роль в биомеханике нижних конечностей и ортопедической практике, так как правильное выравнивание компонентов эндопротеза улучшает функциональные возможности пациента и снижает риск осложнений [3]. Неправильное позиционирование бедренного компонента может привести к асимметрии амплитуды сгибания, формированию контрактур, хронической нестабильности, особенно при ходьбе по ступенькам. Кроме того, наблюдается односторонний износ полиэтиленового вкладыша, послеоперационная боль в переднем отделе коленного сустава и раннее развитие асептической нестабильности компонентов эндопротеза [4].

Задняя мыщелковая линия (PCL) является стандартным интраоперационным маркером определения ротации бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. Однако, согласно некоторым исследованиям, хирургическая (S-TEA) и анатомическая (A-TEA) надмыщелковые линии лучше коррелируют с кинематической осью вращения коленного сустава при сгибании и разгибании. Эти линии считаются предпочтительными для установки бедренного компонента, но определить их визуально интраоперационно затруднительно [5, 6].

При ТЭП коленного сустава обычно требуется 3° внешней ротации бедренного компонента относительно PCL, по данным литературы [7, 8]. Основным критерием считается задний мыщелковый угол (PCA), который находится между PCL и S-TEA. Недавнее исследование на основе данных компьютерных томограмм (КТ) пациентов с ТЭП показало значительные различия в значениях PCA. Это подчеркивает важность изучения индивидуальных анатомических особенностей для улучшения хирургических методов и повышения эффективности протезирования [9].

В дополнение к этому проведенный анализ показал, что фиксированный угол PCA соответствует анатомическим требованиям осевой ротации только у 59% пациентов. В 32% случаев наблюдалось превышение данного угла в пределах от 1° до 5° , тогда как в 9% случаев угол PCA оказался ниже требуемых значений, демонстрируя внутреннюю ротацию в диапазоне от 2° до 5° [9].

Вопрос о детерминантах ротации бедренной кости остается дискуссионным в профессиональной среде. Тем не менее результаты исследования P. Aglietti и соавт. [10] продемонстрировали наличие линейной корреляции между PCL и углом вальгусного отклонения бедренной кости. Данные исследования свидетельствуют о том, что при увеличении деформации с варусной до вальгусной наблюдается увеличение PCA. Однако T. Luuskс и соавт. выявили относительно слабую корреляцию ($R=-0,37$) [11], что подчеркивает сложность взаимосвязей между

анатомическими структурами и функциональными параметрами коленного сустава.

В рамках комплексного исследования выявлена тенденция к незначительному увеличению средних показателей внутренней ротации у пациентов с вальгусной деформацией коленных суставов. В то же время у пациентов с варусной деформацией коленных суставов зафиксировано значительное превышение нормы внешней ротации – более 6° , что указывает на выраженные патологические изменения в структуре и функции нижних конечностей [9].

Цель – разработать персонализированную технику ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава.

Материал и методы. В рамках настоящего исследования проведена детальная и всесторонняя оценка состояния коленного сустава у 127 пациентов, страдающих ОА коленного сустава I–III стадии по классификации, предложенной Н.С. Косинской. Данная когорта пациентов включала индивидов в возрасте от 30 до 70 лет, при этом гендерное распределение было строго сбалансировано. Исследование проводили на базе Научно-исследовательского института травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России (НИИТОН «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России).

В рамках данного исследования проанализированы результаты КТ и выявлено, что 50 пациентов имели ОА коленного сустава I стадии, 47 – II стадии, а 30 пациентов – III стадии.

Нами инициирован комплексный анализ причин и структуры погрешностей, возникающих при сопоставительном анализе стандартных фиксированных анатомических ориентиров в предоперационном КТ-анализе в аксиальной проекции. Данная исследовательская инициатива направлена на выявление ранее не задействованной анатомической зоны, что предоставит уникальную возможность для разработки персонализированного метода, оптимизирующего планирование ротации бедренного компонента при ТЭП коленного сустава.

Исследование проводили в период с января 2024 г. по сентябрь 2025 г., в ходе которого выполнялось измерение и определение взаимосвязи между углами, образованными линиями, проходящими через определенные анатомические точки бедренной кости.

Определены следующие линии и углы между ними: A TEA, S TEA и PCL, которые обычно используются в стандартных процедурах предоперационного планирования для ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава (рис. 1).

Новая линия, проходящая через выступающие элементы компактного костного вещества дистального метафиза бедренной кости в области верхнего полюса надколенника (передняя касательная линия), обозначена как FAT (см. рис. 1).

Статистический анализ данных. Статистический анализ данных проводили с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics v. 20 (IBM, США), программы Statistica 13.3 (StatSoft, США). Для проверки гипотез о нормальности распределения применялись критерии Шапиро – Уилка (W) и Колмогорова – Смирнова (K–S). Если распределение соответствовало нормальному закону, то дополнительно оценивали однородность дисперсий с помощью теста Левене.

При выявлении статистически значимых различий между группами использовался следующий алгоритм выбора методов: для нормально распределенных

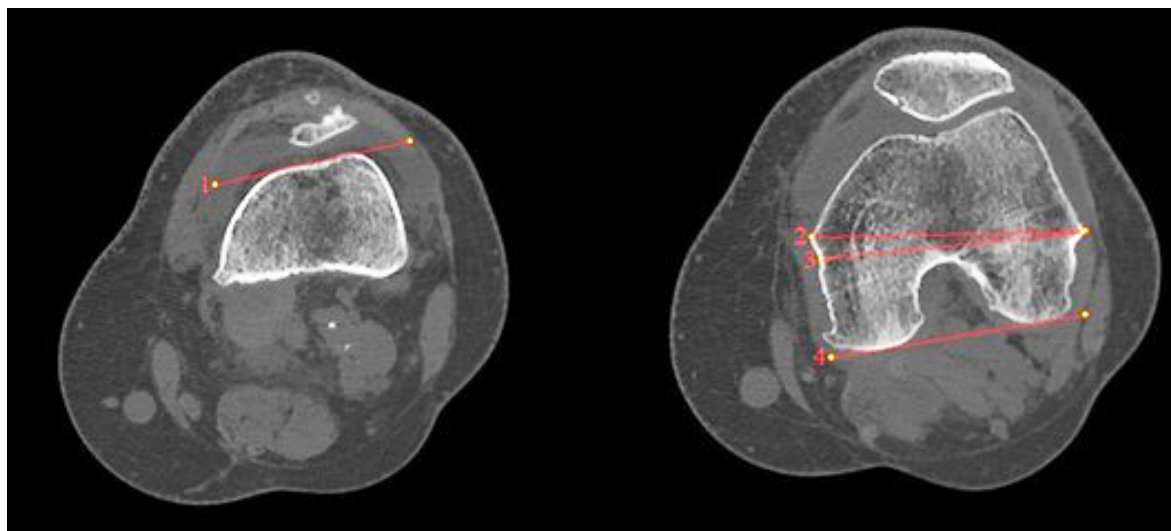


Рис. 1. Линии, проведенные через анатомические фиксированные ориентиры бедренной кости на компьютерных томограммах : 1 – FAT; 2 – A TEA; 3 – S TEA; 4 – PCL

данных применяли однофакторный дисперсионный анализ ANOVA. В случае отклонения от нормального распределения использовали ранговый метод Краскала – Уоллиса. Если обнаруживалось нарушение условия гомоскедастичности (равенство дисперсий), то применяли модификацию критерия Стьюдента с поправкой Уэлча для учета различия дисперсий. Когда дисперсии были равны, проводили классический двухвыборочный t -критерий Стьюдента для независимых групп. При отклонениях от нормальности применялся непараметрический U -тест Манна – Уитни для оценки разницы медиан.

Коррекцию уровня значимости при проведении множества сравнительных тестов осуществляли методами множественного тестирования, такими как коррекция Бонферрони или метод ложного открытия (false discovery rate, Benjamini-Hochberg procedure).

Для анализа нормально распределенных данных применяли традиционные статистические параметры: среднее арифметическое значение (M) и 95% доверительный интервал (ДИ), обеспечивающие исчерпывающее описание центральной тенденции и вариабельности, что соответствует современным стандартам представления количественных данных в научной литературе. В случае переменных с ненормальным распределением использовали медиану (Me), межквартильный размах (Q_1-Q_3), что позволило более точно охарактеризовать центральные и крайние значения.

Оценку силы связи между изучаемыми показателями осуществляли путем расчета коэффициента линейной корреляции Пирсона (RR). Значения $R < 0,3$ свидетельствовали о слабой взаимосвязи признаков, $R = 0,3-0,7$ интерпретировали как умеренную связь, а $R \geq 0,7$ говорили о сильной зависимости.

Для показателей, подчиняющихся нормальному распределению, выполнен регрессионный анализ, включающий построение регрессионных уравнений с ДИ 95% надежности для каждого предиктора. Коэффициент детерминации варьируется в пределах от 0 до 1, и чем ближе его значение к 1, тем выше качество модели. При формировании статистической модели учтена проблема мультиколлинеарности между независимыми переменными. Для этого проведен анализ корреляционной матрицы и использованы методы устранения мультиколлинеарности, применение процедур регрессионного анализа с пошаговым

включением/исключением переменных. Критерий Фишера применялся для оценки статистической значимости модели. Результаты признаны статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. В рамках первичного анализа проведена комплексная процедура вычисления дескриптивных статистик, а также осуществлена проверка нормальности распределения данных. Анализ показателей FAT/A TEA, FAT/S TEA, FAT/PCL, S TEA/A TEA и A TEA/PCL продемонстрировал их соответствие нормальному распределению. Это позволяет утверждать, что наиболее репрезентативными характеристиками данных показателей являются M и 95% ДИ. В то же время показатель S TEA/PCL не подчиняется нормальному распределению, и для характеристики центральной тенденции данных будет использована Me и 25 и 75% квартили – Q_1-Q_3 (табл. 1).

У пациентов с гонартрозом на стадиях I–III наблюдались характерные изменения углов между фиксированными анатомическими ориентирами бедренной кости, что отражено в табл. 1.

Анализ описательной статистики показал следующее: угол FAT/A TEA монотонно увеличивался на каждой последующей стадии заболевания, достигнув максимального значения на III стадии (+12,9% по сравнению с I стадией, средний угол составил 12,59° против 14,12° на I стадии).

Углы FAT/S TEA и FAT/PCL показали схожую положительную динамику: рост составил +17,7% и +18,6% соответственно, относительно начальной стадии (8,23° → 9,69°, 6,76° → 8,03°).

Изменения угла S TEA/A TEA происходили умеренно, демонстрируя общий прирост около 4% (от 4,49° на I стадии до 4,66° на III стадии).

Наиболее нестабильный и существенно отличающийся от остальных параметров, не подчиняющийся нормальному закону распределения, оказался угол S TEA/PCL. Этот угол оставался практически постоянным на всех трех стадиях заболевания, варьируя в узких пределах: 1,6 (0,9–2,6)° на I стадии, 1,3 (0,7–2,1)° на II и 1,5 (0,6–4,3)° на III стадии.

Напротив, угол A TEA/PCL оставался также практически неизменным на всех трех стадиях заболевания, колеблясь незначительно (6,08° на I стадии и 6,03° на III стадии).

Для подтверждения возможности проведения однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с применением шести показателей, связанных с углами между фиксированными ориентирами бедренной кости у пациентов с гонартрозом на стадиях I–III, проведен анализ однородности дисперсий с использованием теста Левена (Levene's Test).

Результаты данного анализа свидетельствуют о том, что для всех исследуемых параметров получены низкие значения статистики теста (Statistic) и высокие значения p , которые превышали критический уровень значимости ($\alpha=0,05$). Это позволило принять нулевую гипотезу о равенстве дисперсий в сравниваемых группах при $p>0,05$. Конкретные результаты представлены в табл. 2.

Поскольку дисперсии оказались гомогенными, выполнен полный анализ результатов дисперсионного анализа (ANOVA), проведенного между 3 группами пациентов с различными стадиями гонартроза (I, II, III) по 5 ключевым показателям, характеризующим углы

между фиксированными анатомическими ориентирами бедренной кости.

Проведенный анализ выявил статистически значимое влияние показателя FAT/A TEA на стадии остеоартрита (F -статистика = 4,25; $p=0,016$). Это свидетельствует о наличии значимой разницы в параметрах группы FAT/A TEA между различными стадиями остеоартрита, что подтверждает наличие потенциального влияния данного фактора в рамках данного исследования. Однако, учитывая эффект стадирования, практическое применение данного анатомического показателя представляется затруднительным.

Остальные исследуемые параметры (FAT/S TEA, FAT/PCL, S TEA/A TEA, A TEA/PCL) не продемонстрировали статистически значимых различий. Это указывает на то, что вариации данных параметров не оказывают существенного влияния на стадии остеоартрита. Следовательно, эти показатели могут быть эффективно использованы при планировании и интраоперационном определении ротации бедренного компонента эндопротеза коленного сустава.

Таблица 1

Основные данные и выявленные параметры в исследованной когорте КТ-исследований коленных суставов

Показатель	Оценочный метод	Стадия ОА	Количество	$M \pm SD$ (95% ДИ)/ $Me [Q_1-Q_3]^a$	K-S	W
FAT/A TEA	Параметрический	I	50	12,59 $\pm$ 3,03 (11,73–13,45)	0,118	0,125
FAT/S TEA	Параметрический	I	50	8,23 $\pm$ 3,17 (7,33–9,14)	0,240	0,398
FAT/PCL	Параметрический	I	50	6,76 $\pm$ 3,51 (5,76–7,76)	0,124	0,201
S TEA/A TEA	Параметрический	I	50	4,49 $\pm$ 0,69 (4,29–4,68)	0,210	0,287
S TEA/PCL	Непараметрический	I	50	1,6 [0,9–2,6]	0,014	0,037
A TEA/PCL	Параметрический	I	50	6,08 $\pm$ 1,42 (5,67–6,47)	0,177	0,320
FAT/A TEA	Параметрический	II	47	14,36 $\pm$ 2,88 (13,52–15,21)	0,242	0,463
FAT/S TEA	Параметрический	II	47	10,26 $\pm$ 2,87 (9,42–11,11)	0,488	0,240
FAT/PCL	Параметрический	II	47	8,91 $\pm$ 3,15 (7,99–9,84)	0,442	0,430
S TEA/A TEA	Параметрический	II	47	4,27 $\pm$ 0,63 (4,09–4,46)	0,318	0,239
S TEA/PCL	Непараметрический	II	47	1,3 [0,7–2,1]	0,074	0,010
A TEA/PCL	Параметрический	II	47	5,61 $\pm$ 1,6 (5,13–6,08)	0,218	0,429
FAT/A TEA	Параметрический	III	30	14,12 $\pm$ 3,61 (12,77–15,46)	0,210	0,111
FAT/S TEA	Параметрический	III	30	9,69 $\pm$ 3,65 (8,32–11,05)	0,396	0,252
FAT/PCL	Параметрический	III	30	8,03 $\pm$ 3,71 (6,64–9,41)	0,115	0,291
S TEA/A TEA	Параметрический	III	30	4,66 $\pm$ 0,69 (4,40–4,92)	0,410	0,465
S TEA/PCL	Непараметрический	III	30	1,5 [0,6–4,3]	0,015	0,003
A TEA/PCL	Параметрический	III	30	6,03 $\pm$ 2,4 (5,13–6,93)	0,292	0,219

Таблица 2

Результаты теста Левене для проверки однородности дисперсий углов в исследованной когорте КТ-исследований коленных суставов

Показатель	Statistic	p	Заключение
FAT/A TEA	0,23	0,79	Гомогенны
FAT/S TEA	0,18	0,84	
FAT/PCL	0,21	0,81	
S TEA/A TEA	0,15	0,86	
S TEA/PCL	0,18	0,84	
A TEA/PCL	0,25	0,78	

Таблица 3

Регрессионный анализ углов, сформированных между фиксированными анатомическими ориентирами бедренной кости на всех стадиях развития остеоартрита коленного сустава

Уравнение	R^2 ; p
FAT/S TEA=3,38+0,61×FAT/A TEA	$R^2=0,85$; $p<0,001$
FAT/S TEA=2,86+0,82×FAT/PCL	$R^2=0,78$; $p<0,001$

Примечание. Данная таблица иллюстрирует результаты регрессионного анализа, демонстрируя взаимосвязь между углом FAT/STEAFAT/STEА и двумя другими угловыми характеристиками бедренной кости: FAT/ATEAFAT/ATEА и FAT/PCLFAT/PCL; R^2 – коэффициент детерминации.

Таким образом, анатомические сочетания S TEA/PCL и FAT/A TEA не могут считаться «золотым стандартом» для определения ротации бедренного компонента эндопротеза коленного сустава, несмотря на их потенциальную клиническую значимость. Важно акцентировать внимание на упомянутых анатомических зонах, учитывая их роль в биомеханике коленного сустава и возможные вариации в зависимости от индивидуальных анатомических особенностей пациентов.

С помощью корреляционного анализа определена зависимость углов, сформированных между фиксированными анатомическими ориентирами бедренной кости на всех стадиях развития ОА коленного сустава.

На основании результатов корреляционного анализа угловых параметров, сформированных между фиксированными анатомическими маркерами бедренной кости, на всех стадиях развития ОА коленного сустава выявлены значимые положительные корреляции высокой степени силы. В частности, обнаружена сильная положительная связь между углами FAT/S TEA и FAT/A TEA с коэффициентом корреляции $R=0,9724$, что свидетельствует о высокой степени согласованности этих параметров. Выявлены также значимые положительные корреляции сильной степени между углами FAT/PCL и FAT/A TEA ($R=0,8729$) и между углами FAT/PCL и FAT/S TEA ($R=0,8723$), что подтверждает их взаимосвязь.

Однако корреляция слабой интенсивности между углами FAT/PCL и A TEA/PCL ($R=-0,3522$) претерпела изменение направления с положительного на отрицательное, что может указывать на неоднозначность фиксированного анатомического ориентира PCL. Это изменение направления корреляции может свидетельствовать о сложности и многогранности взаимосвязей между различными анатомическими параметрами при развитии ОА коленного сустава.

Следует подчеркнуть, что углы, образованные стандартными анатомическими ориентирами и не включающие в себя параметры FAT, в значительной степени не обнаруживали существенной взаимосвязи. Результаты данного исследования свидетельствуют о том, что система функционального анализа траектории FAT может играть ключевую роль в предоперационной оценке и интраоперационном позиционировании бедренного компонента эндопротеза коленного сустава.

В ходе комплексного анализа выявлены сильные корреляции между углами FAT/A TEA, FAT/S TEA и FAT/PCL. Это позволяет сделать вывод о том, что для практических и клинических задач достаточно использовать только один из этих параметров. Все три угла тесно связаны и могут быть легко вычислены друг из друга.

Далее получены регрессионные уравнения (табл. 3), моделирующие взаимосвязь между исследуемыми показателями. Данный подход позволил не только выявить значимые корреляции, но и установить причинно-следственные связи, что существенно повысило прогностическую ценность полученных результатов.

Из анализа данных, представленных в табл. 3, следует, что изменение параметра FAT/S TEA может быть с высокой степенью предсказано на основе показателей FAT/A TEA и FAT/PCL. В частности, прогностическая модель на основе FAT/A TEA демонстрирует точность предсказания более 85%, что указывает на значительную объяснительную способность данного индикатора. Аналогично FAT/PCL демонстрирует высокую прогностическую ценность для параметра FAT/S TEA, обеспечивая точность предсказания более 78%.

Таким образом, средний R^2 превышает 0,78 для обеих моделей, а низкие стандартные отклонения указывают на низкую чувствительность к изменениям выборки. Оба уравнения регрессии можно считать надежным инструментом для оценки параметра FAT/S TEA на основе переменных FAT/A TEA и FAT/PCL.

Алгоритм предоперационного планирования ротации бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. Линия S TEA является высокоточным анатомическим ориентиром, используемым при установке бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. Она строго соответствует ротации коленного сустава, вокруг которой осуществляются физиологические движения сгибания и разгибания голени, а также оси торсии шейки бедренной кости. Более того, эта линия совпадает с местами прикрепления коллатеральных связок коленного сустава, что обеспечивает анатомически правильное и функционально оптимальное положение эндопротеза. Определение расположения S TEA может быть затруднительным из-за ряда факторов. В частности, надмышелки и борозда, находящиеся под слоем мягких тканей и иногда отсутствующие вовсе, усложняют их пальпацию.

На основании комплексного анализа релевантной литературы и систематизации собственных экспериментальных данных разработан высокоточный алгоритм, базирующийся на персонализированной методике планирования ротации бедренного компонента при ТЭП коленного сустава. В основе предложенного подхода лежит использование ранее не задействованного анатомического ориентира FAT (рис. 2).

Данный метод значительно повышает точность и эффективность операций. Его уже успешно применяют в хирургической практике. Это доказывает его научную ценность и практическую пользу, в итоге открываются новые возможности в медицине и хирургии.

Обсуждение. Ключевой причиной неудовлетворительных биомеханических результатов после имплантации эндопротезов коленных суставов является недостаточная информативность традиционных методик предоперационного планирования. В частности, рентгенография, выполняемая в прямой проекции с захватом тазобедренного и голеностопного суставов, а также в боковой и аксиальной проекциях, только позволяет определить анатомическую и механическую оси нижней конечности и естественный задний наклон тибияльного плато, не учитывая при

этом ротационные характеристики бедренного компонента [12].

Значимость точного ротационного позиционирования бедренного компонента при ТЭП коленного сустава общепризнана, однако методы его определения остаются предметом дискуссий, особенно по сравнению с аксиальным выравниванием. Методы интраоперационного определения ротационного позиционирования бедренного компонента демонстрируют значительную вариабельность в различных исследованиях. При этом метод измеряемой резекции связок. Линия S TEA наиболее часто используется для ротационного позиционирования бедренного компонента в традиционном механическом выравнивании, когда видны медиальный и латеральный надмыщелки. Однако визуальная и мануальная идентификация бороздки медиального надмыщелка и пиковой точки латерального надмыщелка затруднена из-за их покрытия мягкими тканями [13, 14], что ограничивает применимость этого ориентира. Наше исследование также выявляет неоднозначность в стандартных протоколах S TEA, что подчеркивает необходимость дальнейшего изучения и совершенствования методик коррекции ротационных деформаций нижней конечности [15].

Параметр PCL, напротив, оказался более доступным для оценки в ходе исследования. Тем не менее выявлены значительные отклонения от предварительно заданных хирургом 3° наружной ротации. Эти результаты согласуются с данными, представленными в научной работе, где при ТЭП коленного сустава у 45% пациентов наблюдались ошибки в ротации средней степени и более при использовании 3° наружной ротации относительно задней мыщелковой линии в качестве ориентира. J. Agita и соавт. [14] утверждают, что PCL может служить надежным ориентиром

при исправлении вальгусной деформации коленного сустава. Однако при ОА коленного сустава определение PCL становится затруднительным из-за износа мыщелков и/или межмыщелковых остеофитов.

В процессе балансировки зазоров, по данным В.В. Хоминца и соавт., бедренный компонент устанавливается параллельно проксимально резецированной большеберцовой кости, обеспечивая равномерное натяжение коллатеральных связок. Вместе с тем при наличии выраженных остеофитов или повреждении связочного аппарата данная техника может быть выполнена некорректно [16]. Кроме того, неточно выполненный опил большеберцовой кости может заведомо привести к возникновению наружной или внутренней ротаций, что требует особого внимания при планировании и выполнении операции, что согласуется с данными литературы и заключениями, полученными в ходе исследования на анатомических препаратах.

В роботизированных навигационных системах, используемых в ортопедии, вопрос ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза дооперационно, как правило, не рассматривается и определяется визуально-мануально хирургом в процессе оперативного вмешательства. В ретроспективном исследовании, проведенном В. Ollivier и соавт., проанализированы данные 200 пациентов, разделенных на три группы в зависимости от исходного состояния оси коленного сустава: с варусной, нейтральной и вальгусной деформацией. В рамках исследования применялась методика ротационного смещения оси коленного сустава с использованием полуактивной роботизированной системы MAKO® (Stryker), базирующейся на принципах кинематического выравнивания. Результаты исследования продемонстрировали, что при использовании кинематического выравнивания бедренный компонент демонстрировал избыточное

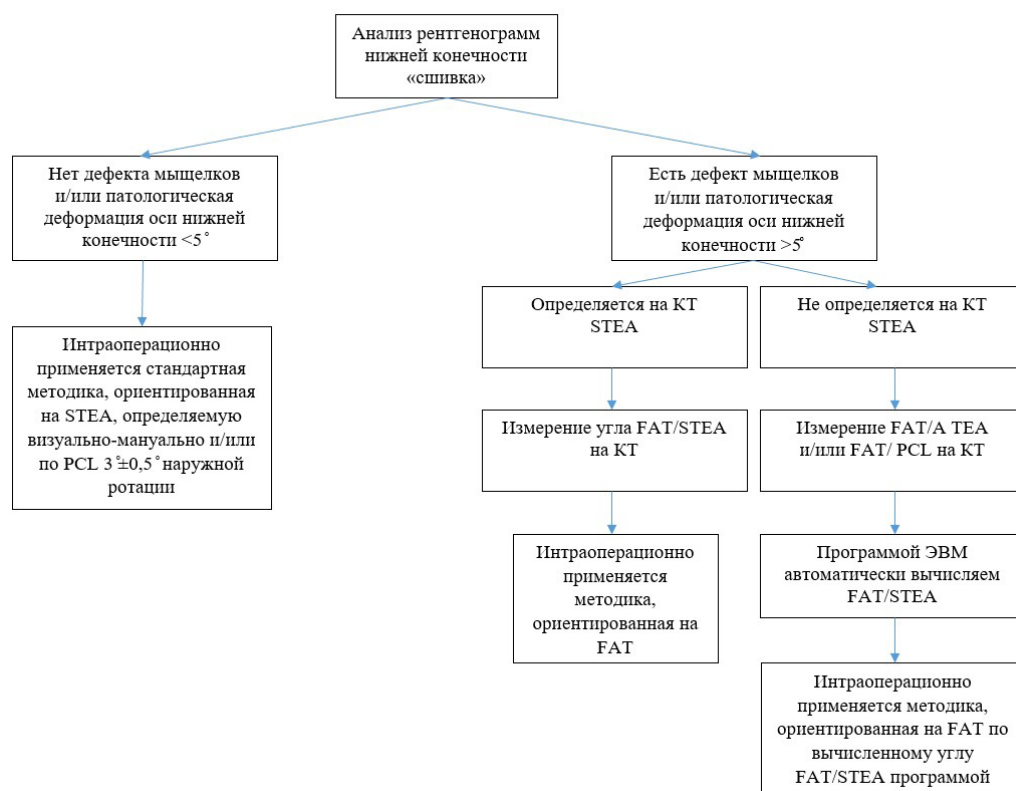


Рис. 2. Алгоритм предоперационного планирования ротации бедренного компонента эндопротеза коленного сустава

вальгусное положение и внутреннюю ротацию в группе пациентов с вальгусной деформацией, а также в меньшей степени в группе с нейтральной осью коленного сустава по сравнению с методикой функционального выравнивания [17, 18]. Таким образом, внедрение навигационных технологий в медицинские процедуры может сопровождаться некоторыми потенциальными недостатками. Позиционирование компонентов в ротационном режиме осуществлялось с использованием стандартных блоков от конкретного производителя. На эти блоки устанавливаются трекеры на прямоугольных площадках для определения фиксированных анатомических ориентиров, которые выявлялись посредством визуально-мануальной методики.

В рамках нашего исследования предложена новая система координат в переднем отделе бедренной кости, основанная на линии FAT. Данная система представляет собой альтернативный подход, который может быть применен в ситуациях, когда стандартные анатомические ориентиры не могут быть с достаточной точностью определены в ходе хирургического вмешательства. В исследовании J.H. Nam и соавт. в 2020 г. установлено, что угол между линиями FAT и S TEA составляет $6,8 \pm 6,1^\circ$ у пациентов с III и IV стадиями OA коленного сустава по классификации Kellgren и Lawrence (1957) [19]. В нашем же исследовании данный угол составил $9,69 [8,32-11,05]^\circ$ у пациентов с III стадией по классификации H.C. Косинской (1961), что сопоставимо с данными литературы.

В работе Н.М. Ji и соавт. проведена оценка надежности указанных ориентиров для анализа ротации бедренного компонента эндопротеза [20]. В ходе исследования сравнивались линии TEA и FAT бедренной кости, что позволило выявить их сопоставимую точность и применимость. Полученные данные согласуются с результатами нашего исследования, что подтверждает их научную значимость и практическую ценность в контексте хирургической ортопедии.

Таким образом, полученные результаты обладают значительной ценностью для хирургов, специализирующихся на ТЭП коленного сустава. Они представляют важные данные о структурных особенностях коленного сустава, которые могут быть использованы для оптимизации планирования и выполнения хирургических вмешательств, что в итоге может способствовать улучшению исходов операций.

Заключение. Разработанная персонализированная техника планирования, которая опирается на измерение углов между фиксированными анатомическими ориентирами бедренной кости, показывает значительный потенциал для улучшения точности хирургических процедур. Этот алгоритм, определяющий линию FAT, представляет собой новаторское решение и может вносить существенный вклад в развитие современных отечественных технологий при ТЭП коленного сустава.

Конфликт интересов. Исследование выполнено в рамках государственного задания «Разработка хирургического навигационного инструментария для ротационного позиционирования бедренного компонента эндопротеза коленного сустава» ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, №125030703257-1.

Вклад авторов. Все авторы внесли эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Kuzin VV, Kuzin AV, Germanov AV, Shpak MA. Impact of personalized alignment technique on implant components position in total knee arthroplasty. *Genij Ortopedii* = *Genius of Orthopedics*. 2025;31(1):12-8. (In Russ.). Кузин В.В., Кузин А.В., Германов А.В., Шпак М.А. Влияние принципа персонализированного выравнивания на положение компонентов эндопротеза при тотальном эндопротезировании коленного сустава. *Гений ортопедии*. 2025;31(1):12-8. DOI:10.18019/1028-4427-2025-31-1-12-18
2. Kulyaba TA, Kornilov NN, Tekhilov RM. Guidelines for Primary Knee Arthroplasty. Saint Petersburg: R.R. Vreden National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, 2022; 636 p. (In Russ.). Куляба Т.А., Корнилов Н.Н., Техилов Р.М. Руководство по первичному эндопротезированию коленного сустава. Санкт-Петербург: НМИЦ ТО им. Р.Р. Вредена, 2022; 636 с.
3. Becker R, Bäker K, Hommel H, et al. No correlation between rotation of femoral components in the transverse plane and clinical outcome after total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2019;27(5):1456-62. DOI:10.1007/s00167-018-4981-8
4. Hoffart HE, Langenstein E, Vasak N. A prospective study comparing the functional outcome of computer-assisted and conventional total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94(2):194-9. DOI:10.1302/0301-620X.94B2.27454
5. Thienpont E, Schwab PE, Paternostre F, Koch P. Rotational alignment of the distal femur: Anthropometric measurements with CT-based patient-specific instruments planning show high variability of the posterior condylar angle. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2014;22(12):2995-3002. DOI:10.1007/s00167-014-3086-2
6. Asano T, Akagi M, Nakamura T. The functional flexion-extension axis of the knee corresponds to the surgical epicondylar axis: In vivo analysis using a biplanar image-matching technique. *J Arthroplasty*. 2005;20(8):1060-7. DOI:10.1016/j.arth.2004.08.005
7. Akagi M, Matsusue Y, Mata T, et al. Effect of rotational alignment on patellar tracking in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;(366):155-63. DOI:10.1097/00003086-199909000-00019
8. Anouchi YS, Whiteside LA, Kaiser AD, Milliano MT. The effects of axial rotational alignment of the femoral component on knee stability and patellar tracking in total knee arthroplasty demonstrated on autopsy specimens. *Clin Orthop Relat Res*. 1993;(287):170-7. PMID: 8448937
9. Michaut M, Beaufils P, Galaud B, et al. Rotation fémorale par navigation sur la base d'un scanner préopératoire dans l'arthroplastie totale de genou: À propos de 70 cas. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 2008;(94):580-4. DOI:10.1016/j.rco.2008.03.038. (In French).
10. Aglietti P, Sensi L, Cuomo P, Ciardullo A. Rotational position of femoral and tibial components in TKA using the femoral transepicondylar axis. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(11):2751-5. DOI:10.1007/s11999-008-0452-8
11. Luyckx T, Peeters T, Vandenuecker H, et al. Is adapted measured resection superior to gap-balancing in determining femoral component rotation in total knee replacement? *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94(9):1271-6. DOI:10.1302/0301-620X.94B9.28670
12. Zinoviev MP, Atmansky IA, Belokobyllov AA, Rimashevskiy DV. Preoperative TKA planning on long-leg hip-knee-ankle radiographs and its impact on postoperative coronal knee alignment. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2019;25(1):32-40. (In Russ.). Зиновьев М.П., Атманский И.А., Белокобылов А.А., Римашевский Д.В. Предоперационное планирование по телерентгенограммам при тотальном эндопротезировании коленного сустава и его значимость для воссоздания нейтральной оси конечности во фронтальной плоскости. *Травматология и ортопедия России*. 2019;25(1):32-40. DOI:10.21823/2311-2905-2019-25-1-32-40
13. Stiehl JB, Abbott BD. Morphology of the transepicondylar axis and its application in primary and revision total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1995;10(6):785-9. DOI:10.1016/s0883-5403(05)80075-0

14. Arima J, Whiteside LA, McCarthy DS, White SE. Femoral rotational alignment, based on the anteroposterior axis, in total knee arthroplasty in a valgus knee. A technical note. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(9):1331-4. DOI:10.2106/00004623-199509000-00006
15. Gurazhev MB, Lukinov VL, Baitovet VS, et al. Predictors of early aseptic loosening of prosthetic components following primary total knee arthroplasty. *Traumatology and Orthopedics of Russia.* 2025;31(3):35-49. (In Russ.). Гуражев М.Б., Лукинов В.Л., Байтов В.С. и др. Предикторы раннего асептического расшатывания компонентов эндопротеза при первичном эндопротезировании коленного сустава. *Травматология и ортопедия России.* 2025;31(3):35-49. DOI:10.17816/2311-2905-17595
16. Khominets VV, Gaivoronskiy IV, Kudyashev AL, et al. Experimental substantiation of the optimal technique for choosing the rotation of the femoral component of the knee endoprosthesis. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy.* 2021;23(1):129-34. (In Russ.). Хоминец В.В., Гайворонский И.В., Кудяшев А.Л. и др. Экспериментальное обоснование оптимальной техники выбора ротации бедренного компонента эндопротеза коленного сустава. *Вестник Российской военно-медицинской академии.* 2021;23(1):129-34. DOI:10.17816/brmma.63630
17. Ollivier B, Vandenuecker H, Vermue H, Luyckx T. A robotic-assisted simulation of kinematic alignment in TKA leads to excessive valgus and internal rotation in valgus knees. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2023;31(11):4747-54. DOI:10.1007/s00167-023-07504-x
18. Lychagin AV, Griitsyuk AA, Kalinsky EB, et al. Kinematic alignment in robotic total knee arthroplasty. *Genij Ortopedii = Genius of Orthopedics.* 2024;30(6):845-54. (In Russ.). Лычагин А.В., Гриццук А.А., Калинин Е.Б. и др. Кинематическое выравнивание при роботизированном тотальном эндопротезировании коленного сустава. *Гений ортопедии.* 2024;30(6):845-54. DOI:10.18019/1028-4427-2024-30-6-845-854
19. Nam JH, Koh YG, Kim PS, et al. The femoral trochlear anterior line is a better alternative intra-operative reference compared to femoral anterior tangent line for femoral rotation in both genders in total knee arthroplasty. *J Exp Orthop.* 2020;7(1):43. DOI:10.1186/s40634-020-00259-1
20. Ji HM, Jin DS, Han J, et al. Comparison of alternate references for femoral rotation in female patients undergoing total knee arthroplasty. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016;24(8):2402-6. DOI:10.1007/s00167-015-3506-y

Статья поступила в редакцию 25.01.2026; одобрена после рецензирования 24.02.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 25.01.2026; approved after reviewing 24.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Роман Андреевич Зубавленко – врач – травматолог-ортопед травматолого-ортопедического отделения №2, младший научный сотрудник отдела клинической и экспериментальной травматологии и ортопедии Научно-исследовательского института травматологии, ортопедии и нейрохирургии, sarniiton@yandex.ru, ORCID 0000-0001-8225-1150; **Владимир Владимирович Островский** – директор Научно-исследовательского института травматологии, ортопедии и нейрохирургии, доцент, доктор медицинских наук, ostrw@mail.ru, ORCID 0000-0002-8602-2715; **Олег Юрьевич Воскресенский** – заведующий травматолого-ортопедическим отделением №2 Научно-исследовательского института травматологии, ортопедии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук, vos-oleg@yandex.ru, ORCID 0009-0000-7067-2556.

Information about the authors:

Roman A. Zubavlenko – Trauma Orthopedist of the Traumatological and Orthopedic Department No. 2, Junior Researcher of the Department of Clinical and Experimental Traumatology and Orthopedics of the Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, sarniiton@yandex.ru, ORCID 0000-0001-8225-1150; **Vladimir Yu. Ostrovskij** – Director of the Scientific Research Institute of Traumatology, Associate Professor, DSc, ostrw@mail.ru, ORCID 0000-0002-8602-2715; **Oleg Yu. Voskresenskij** – Head of the Traumatological and Orthopedic Department No. 2 of the Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, PhD, vos-oleg@yandex.ru, ORCID 0009-0000-7067-2556.

УДК 616.5-089-74 +616.003.93

EDN: ILIQOC

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201031>

Оригинальная статья

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ОБРАЗЦОВ ИМПЛАНТАТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ПОКРЫТИЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ *IN VIVO*

Г.П. Котельников, Л.Т. Волова, А.Н. Николаенко, Д.А. Долгушкин, В.В. Иванов, А.П. Борисов

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

RESEARCH OF EXPERIMENTAL SAMPLES OF IMPLANTS WITH DIFFERENT TYPES OF COATINGS IN AN EXPERIMENT *IN VIVO*

G.P. Kotelnikov, L.Th. Volova, A.N. Nikolaenko, D.A. Dolgushkin, V.V. Ivanov, A.P. Borisov

Samara State Medical University, Samara, Russia

Для цитирования: Котельников Г.П., Волова Л.Т., Николаенко А.Н., Долгушкин Д.А., Иванов В.В., Борисов А.П. Исследование экспериментальных образцов имплантатов с разными типами покрытий в эксперименте *in vivo*. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2026; 22 (1): 31-38. EDN: ILIQOC. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201031>

Аннотация. Цель: оценка безопасности и остеоинтегративных свойств экспериментальных образцов имплантатов с разными типами покрытий в эксперименте *in vivo* у крыс. **Материал и методы.** Морфологическое исследование выполнено на 60 лабораторных половозрелых крысах. Материалами исследования являлись образцы имплантатов 4 групп с различными типами покрытий на основе титана ВТ6. **Результаты.** Доказана биологическая совместимость всех образцов имплантатов. В группе имплантатов без покрытия не наблюдали выраженного костеобразования, стабильность имплантата сохранялась низкой ко 2-му месяцу ($2,9 \pm 1,1$ балла по шкале стабильности имплантата). Имплантаты с покрытием хитозаном показали невысокие показатели стабильности ($1,8 \pm 0,1$ балла ко 2-й неделе), однако наблюдалась выраженная стимуляция остеогенеза.

В группе с антибактериальным покрытием отмечали хорошую интеграцию и малую подвижность имплантата ($3,4 \pm 0,3$ балла к 1-му месяцу), антибактериальное покрытие сохранялось в течение 2 нед. **Заключение.** Покрытия из гидроксиапатита и хитозана способствовали ускорению остеоинтеграции, путем стимуляции ангиогенеза, синтеза коллагена стромы и костеобразования при полной степени биосовместимости и быстрой биодegradации. Антибактериальное покрытие обеспечивало быстрое купирование воспалительных явлений в области послеоперационной раны.

Ключевые слова: имплантат, антибактериальное покрытие, остеоинтегративные свойства, эксперимент *in vivo*

For citation: Kotelnikov GP, Volova LTh, Nikolaenko AN, Dolgushkin DA, Ivanov VV, Borisov AP. Research of experimental samples of implants with different types of coatings in an experiment *in vivo*. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 31-38. (In Russ.) EDN: ILIQOC. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201031>

Abstract. *Objective:* evaluation of safety and osteointegrative properties of experimental samples of implants with different types of coatings in the experiment *in vivo* in rats. *Material and methods.* Morphological study is performed on 60 laboratory sexually mature rats. The materials of the study were samples of 4 groups of groups with various types of coatings based on titanium BT6. *Results.* The biological compatibility of all samples of implants has been proved. In the group of implants without covering, there was no pronounced bone formation, the stability of the implant remained low by 2 months (2.9 ± 1.1 points on the implant stability scale). Hitosan coating implants showed low stability indicators (1.8 ± 0.1 points by week 2), however, pronounced stimulation of osseogenesis was observed. In a group with antibacterial coating, good integration and small mobility of the implant was noted (3.4 ± 0.3 points by 1 month), antibacterial coating was preserved for 2 weeks. *Conclusions.* Hydroxyapatite and chitosan coatings contributed to the acceleration of osteointegration, by stimulating angiogenesis, synthesis of stroma collagen and bone formation, with a full degree of biocompatibility and rapid biodegradation. The antibacterial coating ensured the rapid relief of inflammatory phenomena in the field of postoperative wound.

Keywords: implant, antibacterial coating, osteointegrative properties, *in vivo* experiment

Введение. В современной реконструктивной хирургии существует потребность в создании имплантатов, имеющих биологически активные покрытия. Их роль может быть разнообразна в зависимости от области применения имплантатов, сроков их существования в организме, функции и задач имплантации. Особенно востребованы подобные комбинированные биоконструкции в хирургии опорных тканей – в травматологии и ортопедии, челюстно-лицевой хирургии, дентальной имплантологии [1–3].

Основными требованиями, предъявляемыми к таким имплантатам, являются их биосовместимость, отсутствие цитотоксичности и иммунных реакций [1, 3]. Для хирургии опорных тканей очень важна надежная интеграция имплантатов с тканями воспринимающего материнского ложа. Для устройств, устанавливаемых для фиксации костных отломков, при стабилизации внешних имплантатов такой тканью воспринимающего ложа становится костная ткань. Существует ряд покрытий, которые могут повысить остеоинтеграцию имплантируемых металлоконструкций [4, 5].

Одним из материалов, который обеспечивает данную функцию, является гидроксиапатит кальция (ГАП). В последние годы создано много модификаций этого покрытия, способов его изготовления, нанесения на имплантат, фиксации. Проведены экспериментальные и клинические исследования, показавшие его безопасность и эффективность для интеграции имплантатов с костными тканями [6–8].

Однако до сих пор остается нерешенным ряд вопросов, связанных с обработкой поверхности ГАП, степенью пористости таких покрытий, возможностью комбинации покрытия с другими биологически активными веществами [9]. Эти вопросы последовательно решаются в исследованиях последних лет. В частности, исходя из достаточно высокого процента инфицирования при реэндопротезированиях крупных суставов (до 10%), актуальным является насыщение подобных покрытий имплантатов антибактериальными препаратами [10]. Существует задача контроля

постепенного высвобождения лекарственных веществ, что обеспечивает пролонгированное действие такого покрытия.

Представлены модификации ГАП с используемыми в реконструктивной хирургии антибиотиками [11]. При этом в ряде исследований представлены проблемы, связанные с быстрым освобождением антибактериального препарата и отсутствием его пролонгированного эффекта, сложностью взаимодействия лекарственных веществ и ГАП при их комбинации и обработке и даже ухудшение остеоинтегративных свойств ГАП при попытке комбинации покрытия с другими лекарственными препаратами [12].

Вследствие этого разработка комбинированных покрытий, оценка их изначальных остеоинтегративных свойств, биосовместимости, а также контроль изменения качества данных эффектов при комбинации с иными покрытиями и лекарственными препаратами представляет интерес для создания новых металлоконструкций в реконструктивной хирургии.

Цель – оценка безопасности и остеоинтегративных свойств экспериментальных образцов имплантатов с разными типами покрытий в эксперименте *in vivo* у крыс.

Материал и методы. Исследование проведено на базе вивария Научно-исследовательского института биотехнологий «БиоТех» ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Выполняли моделирование костного дефекта лопатки у животных. В эксперименте *in vivo* оценивали безопасность, остеоинтегративные свойства имплантатов с разным типом покрытий с помощью макроскопических и морфологических методов исследования.

Материалами исследования являлись образцы имплантатов на основе титана BT6, изготовленные по технологии селективного лазерного спекания (ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России). Исследуемые образцы поделены на 4 группы:

I – образцы титана BT6 без покрытий;

II – с покрытием ГАП (ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Томский политехнический университет»);

III – образцы с ГАП, на который дополнительно нанесено покрытие, содержащее вновь созданный антибактериальный препарат (АНОО ВО «Сколковский институт науки и технологий»);

IV – покрытие с пленкой, содержащей хитозан (кафедра физики полимеров и кристаллов ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова»).

Все образцы простерилизованы стандартными методами, применяемыми в медицинских клиниках, в том числе с применением γ -излучения.

Морфологическое исследование выполнено на 60 лабораторных половозрелых крысах – сток Wistar, масса которых в начале эксперимента в среднем составила 270 г (диапазон 260–280 г).

При выполнении оперативных вмешательств на животных, а также их содержания в виварии руководствовались Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (ETS №123, Страсбург, 18.03.1986), Межгосударственным стандартом ГОСТ 33044-2014 «Принципы надлежащей лабораторной практики», ГОСТом 33216–2014 «Руководство по содержанию и уходу за лабораторными животными. Правила содержания и ухода за лабораторными грызунами и кроликами», «Санитарно-эпидемиологическими требованиями к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» (СП 2.2.1.3218-14).

Критерии выбора животных для эксперимента: одинаковый возраст особей (6–7 мес), отсутствие заболеваний. Крысы содержались в условиях вивария на сбалансированном световом, питьевом и пищевом режиме, согласно требованиям Good Laboratory Practice.

Все оперативные вмешательства на животных проводили под внутримышечным наркозом с применением смеси анестетиков «Золетил 100» (Virbac С.А., Франция) в дозировке 0,03 мг и «Рометар» (Bioveta, Чехия) в дозировке 0,08 мг. Далее животное фиксировали на операционном столе. Для эксперимента использовался стерильный хирургический инструментарий. Все манипуляции производили с соблюдением правил асептики и антисептики. Для исследования реакций окружающих тканей на образцы использовали имплантацию материала интраоссально вблизи ости лопатки.

Выведение из эксперимента животных осуществляли путем передозировки препарата «Золетил» путем внутримышечного введения. На операционном столе проводили дезартикуляцию лопаточных костей. Костные блоки животных фиксировали в 12%-м формалине не менее 3 сут, затем промывали под проточной водой в течение 18 ч. Препараты декальцинировали по стандартным методикам.

Макроскопическая оценка зоны имплантации. При макроскопическом исследовании оценивали состояние тканей периимплантарной области. Отмечали наличие или отсутствие воспалительных явлений в области послеоперационной раны, позднее – рубца, изменения со стороны мягких тканей: наличие спаек, избыточное разрастание рубцовой ткани вокруг имплантата, миграцию, подвижность

образца либо, напротив, выраженную реакцию костеобразования вокруг него.

Для объективизации интерпретации результатов по оценке макропрепаратов в динамике наблюдений нами разработаны балльные оценочные критерии.

Для оценки макропрепарата по подвижности имплантата в костном ложе использована следующая градация признаков в баллах:

«4» – отсутствие видимой подвижности имплантата в костном ложе;

«3» – подвижность имплантата в одной горизонтальной плоскости;

«2» – подвижность имплантата в двух горизонтальных плоскостях;

«1» – подвижность имплантата в вертикальной плоскости.

Для оценки состояния макроструктуры новообразованного комплекса тканей в области имплантата использовали следующие критерии в баллах:

«4» – костный регенерат (костная мозоль) полностью покрывает торцевую часть имплантата на уровне поверхности материнской кости;

«3» – костный регенерат частично покрывает торцевую часть имплантата с образованием костного козырька;

«2» – торцевая часть имплантата покрыта соединительнотканной капсулой;

«1» – торцевая часть имплантата оголена, в пришеечной части имплантата наблюдаются процессы резорбции костной ткани.

Морфологические исследования. Для микроскопической оценки остеоинтеграции проводили забор костного блока. После фиксации и декальцинации костной ткани препараты проводили через спирты возрастающей концентрации (70°-й спирт – не менее 12 ч, 96°-й спирт – от 4 до 18 ч, 100°-й спирт – 3–4 ч), заливали в целлоидин-парафиновые блоки. Изготавливали серийные срезы толщиной 5–10 мкм на всю глубину блока на ротаторном микротоме Sakura Accu-Cut SRM 200 (Sakura Finetek, Япония).

Для морфологической оценки гистологические препараты окрашивали по стандартным методикам: гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизон, кризильным фиолетовым. С целью получения достоверных данных и анализа окружающих тканей окрашивали каждый третий срез. Анализ и фотосъемку полученных препаратов производили с помощью аппаратного комплекса «Видеотест» с программным обеспечением «Морфология 5.2» (ООО «Видеотест», Санкт-Петербург, Россия). Изготовлено 546 микропрепаратов.

Полученные данные обрабатывали статистически посредством электронных таблиц Microsoft Excel и «Биостатистика»: вычисляли средние арифметические, их стандартное отклонение. Нормальность распределения признаков определяли по критерию Шапиро – Уилка. Обработку результатов проводили с использованием непараметрических критериев для множественных выборок Краскела – Уоллиса и Ньюмена – Кейлса. При уровне значимости $p < 0,05$ выявленные различия считались статистически значимыми.

Результаты. Результаты макроскопического исследования экспериментальных образцов имплантатов. Образцы имплантировали крысам в ость лопатки, формируя в ней бором отверстие

для плотного размещения имплантата в костной ткани. Раны послойно ушивали. Таким образом имплантаты контактировали как с костной тканью, так и прилежащими мягкими тканями – мышцами, фасциями. Животных выводили из эксперимента через 1 и 2 нед, 1 и 2 мес после имплантации образцов.

Оценивали интеграцию имплантов с костным ложем и прилежащими мягкими тканями, наличие или отсутствие воспалительных явлений.

Ни в одном случае мы не наблюдали явлений нагноения послеоперационной раны. К вечеру дня операции животные были уже активны, начинали пить и есть. Раны обрабатывали растворами антисептика, специально не закрывали повязками. Во всех группах сравнения у животных раны закрылись первичным натяжением с образованием послеоперационных рубцов. Местная воспалительная реакция присутствовала только в течение 3–4 дней и сопровождалась незначительной гиперемией краев раны, умеренной пастозностью мягких тканей. Через 5 дней данные явления исчезали у всех животных и более не появлялись.

При выполнении термометрии также отметили достоверно раннее купирование локального повышения температуры кожного покрова. Осложнений в ранний и послеоперационный периоды у крыс групп сравнения мы не наблюдали.

Имплантаты с монопокрытием гидроксипатита кальция. При выделении данного имплантата на всех сроках отсутствовала воспалительная реакция тканей периимплантарной зоны. Мышечная ткань была розовой, блестящей. Фасции также визуально были не изменены. Разрастаний рубцовой ткани вблизи имплантата не наблюдали. Частиц покрытия в окружающих имплантат тканях не обнаружено.

Имплантат был подвижен незначительно при зажиме его конца пинцетом ко 2-й неделе наблюдений ($2,2 \pm 1,1$ балла по шкале стабильности имплантата; $p > 0,05$), но уже к 1-му месяцу был плотно спаян с прилежащей костью и не смещался инструментом ($3,8 \pm 0,8$ балла по шкале стабильности имплантата; $p = 0,032$). При визуальной макроскопической оценке костеобразования отметили, что ко 2-й неделе большинство имплантатов с покрытием ГАП с торцевой части покрывала формирующаяся тонкая соединительнотканная капсула ($2,1 \pm 0,8$ балла; $p = 0,017$), которая к 1-му месяцу визуально была дополнена костным козырьком ($3,3 \pm 1,2$ балла; $p = 0,043$). При этом к завершению наблюдения у всех животных этой группы новообразованная костная ткань полностью покрывала торцевую часть имплантата на границе материнской кости, при этом у 3 особей имелись признаки гиперостоза.

Имплантаты из титана ВТ6 без покрытия. При выделении имплантата на всех сроках отсутствовала воспалительная реакция тканей периимплантарной зоны. Фасции также визуально были не изменены. Частиц покрытия в окружающих имплантат тканях не обнаружено. На ранних сроках имплантат был подвижен и легко извлекался пинцетом ($1,2 \pm 0,1$ балла по шкале стабильности имплантата; $p = 0,048$).

Ко 2-й неделе наблюдения в 2 случаях отмечали миграцию имплантата. К 1-му месяцу наблюдали активное разрастание рубцовой ткани вблизи имплантата. В нескольких случаях отмечали жировое

перерождение мышечной ткани в периимплантарной зоне. Имплантат был подвижен незначительно при зажиме его конца пинцетом ($2,0 \pm 0,6$ балла по шкале стабильности имплантата; $p = 0,029$). Ко 2-му месяцу стабильность возросла, но все равно по сравнению с другими группами имплантатов, имеющих биоинтегративные покрытия, оставалась низкой ($2,9 \pm 1,1$ балла по шкале стабильности имплантата; $p = 0,019$). При визуальной макроскопической оценке костеобразования отметили, что ко 2-й неделе большинство имплантатов без покрытия не имели соединительнотканной капсулы и с торцевой части были оголены ($1,1 \pm 0,2$ балла; $p = 0,044$). К 1-му месяцу наблюдения большинство имплантатов с торцевой части покрывала формирующаяся тонкая соединительнотканная капсула ($1,9 \pm 0,8$ балла; $p = 0,046$), которая только ко 2-му месяцу визуально была дополнена костным козырьком ($3,1 \pm 0,2$ балла; $p = 0,036$) у 50% животных группы. Вследствие этого в данной группе с имплантатами без покрытия выраженного костеобразования не наблюдали.

Имплантаты с покрытием хитозаном. На всех сроках наблюдения отсутствовала воспалительная реакция тканей периимплантарной зоны. Мышечная ткань была розовой, блестящей. Фасции также визуально были не изменены. Разрастания рубцовой ткани вблизи имплантата наблюдали на поздних сроках у 40% животных ко 2-му месяцу. Частицы покрытия в окружающих имплантат тканях обнаруживали до 2-й недели наблюдения – они никак не влияли на состояние рядом расположенных мягких тканей – явлений воспаления, отграничения этих частиц не было. В более отдаленные сроки они, возможно, подвергались резорбции, так как на поздних сроках их уже не наблюдали.

Имплантат был значительно подвижен при зажиме его конца пинцетом ко 2-й неделе наблюдений ($1,8 \pm 0,1$ балла по шкале стабильности имплантата; $p = 0,045$) – данная группа по нестабильности образцов на ранних сроках была сравнима с группой животных, которым устанавливали имплантаты без покрытия. Ко 2-му месяцу имплантаты с покрытием хитозаном были плотно спаяны с прилежащей костью и не смещались инструментом ($3,2 \pm 0,6$ балла по шкале стабильности имплантата; $p = 0,024$), но показатели стабильности были ниже, чем в группе с имплантатами с монопокрытием ГАП.

При визуальной макроскопической оценке костеобразования отметили, что ко 2-й неделе большинство имплантатов с покрытием хитозаном с торцевой части не покрывала соединительнотканная капсула ($1,6 \pm 0,5$ балла; $p = 0,024$), которая образовывалась только к 1-му месяцу наблюдения ($2,6 \pm 0,8$ балла; $p = 0,005$). Ко 2-му месяцу наблюдения сохранялась выраженная соединительнотканная капсула и разрастание рубцов в периимплантарной зоне. При этом костеобразование также происходило активно ($3,1 \pm 1,2$ балла; $p = 0,034$).

Образцы с комбинированным покрытием гидроксипатитом кальция и антибактериальной пленкой (ГАП+АБ). В данной группе животных образцы с комбинированным покрытием были сохранены и стабильны. Уже на ранних сроках, как и в группе с монопокрытием с ГАП, отмечали хорошую интеграцию и малую подвижность имплантата.

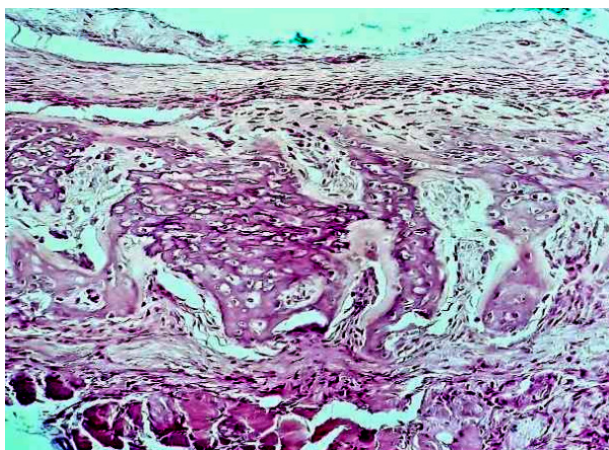


Рис. 1. Группа с имплантацией образцов титана BT 6 без покрытия, срок 1 мес. Ложe промаркировано тушью. Умеренная клеточность фиброзной капсулы, ремоделирование костной ткани через хрящевую модель – участки хондрогенеза. Зона дегенеративно измененных миоцитов. Разволокнение за счет интерстициального отека и умеренная клеточность лимфоцитарно-плазмочитарного инфильтрата в прилежащей скелетной мышечной ткани. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 300$

Имплантат был подвижен незначительно при зажиме его конца пинцетом ко 2-й неделе наблюдений ($2,0 \pm 0,5$ балла по шкале стабильности имплантата; $p=0,004$), но уже к 1-му месяцу был плотно спаян с прилежащей костью и не смещался инструментом ($3,4 \pm 0,3$ балла по шкале стабильности имплантата; $p=0,018$).

Мышечная ткань была розовой, блестящей. Фасции также визуальнo были не изменены. Разрастаний рубцовой ткани вблизи имплантата не наблюдали. Частиц покрытия в окружающих имплантат тканях не обнаружено.

При визуальной макроскопической оценке костеобразования отметили, что ко 2-й неделе большинство имплантатов с покрытием ГАП+АБ с торцевой части покрывала формирующаяся тонкая соединительнотканная капсула ($2,2 \pm 0,4$ балла; $p=0,013$), которая к 1-му месяцу визуальнo была дополнена костным козырьком ($3,2 \pm 0,2$ балла; $p=0,034$). При

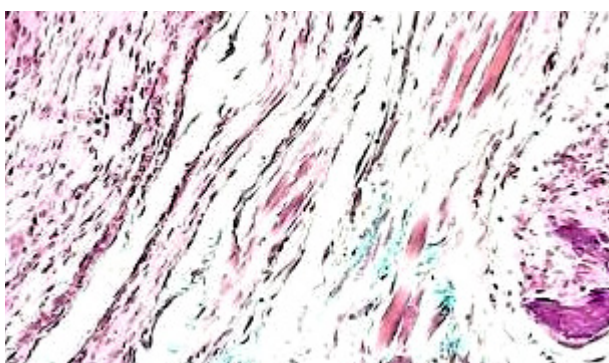


Рис. 2. Группа образцов с покрытием гидроксиапатитом кальция, срок 1 мес. Ложe промаркировано тушью. Единичные мелкие резидуальные депозиты покрытия гидроксиапатита кальция за пределами сформированной фиброзной капсулы на расстоянии 900 мкм с признаками рассасывания депозитов. Вокруг них ангиогенез, скопления фибробластов с дифференцировкой в фиброциты и синтезом коллагена. Отсутствие элементов воспаления и дистрофических изменений тканей. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 150$

этом к завершению наблюдения у всех животных этой группы новообразованная костная ткань полностью покрывала торцевую часть имплантата на границе материнской кости.

Морфологическая оценка состояния перимплантарных зон у животных исследуемых групп. Для изготовления микропрепаратов после осторожного извлечения имплантата проводили маркировку ложа гистологической тушью (HistoSafe®, «БиоВитрум», Россия).

Группа животных с имплантацией образцов титана BT6 без покрытия. Анализируя результаты группы с имплантацией образцов без покрытия, следует сказать, что в динамике наблюдения не отмечали воспалительной реакции на в одном случае, несмотря на обнаруженные на ранних сроках в формирующейся капсуле частицы материала – металлоз. Возможно, это было связано с дефектом изготовления части образцов титана BT6 для эксперимента, недостаточной обработкой их поверхности. Примечательно, что в группах с покрытиями, даже после их резорбции, металлоза мы не наблюдали. На поздних сроках имплантации образцов без покрытий частиц титана BT6 в перимплантарной зоне не было (рис. 1).

В течение всего периода наблюдений до 2 мес сохранялась плотная фиброзная капсула вокруг имплантата, которая не истончалась параллельно с ремоделированием костной ткани, что в последующем может послужить причиной поздней нестабильности имплантата.

Группа животных с имплантацией образцов с покрытием гидроксиапатитом кальция. Так же, как и в группе без покрытия, не отмечено воспалительной реакции на имплантацию. Частицы депозита ГАП уже с ранних сроков наблюдения мигрировали и интегрировались с перимплантарными тканями. Никакой продуктивной реакции на частицы покрытия мы не наблюдали. Как и ожидалось, ГАП активно стимулировал ремоделирование костной ткани уже со 2-й недели наблюдения. Также достаточно активно в перимплантарной зоне развивался неоангиогенез (рис. 2).

Стоит отметить, что в данной группе так же, как и в контрольной группе, на всех сроках наблюдения отмечали формирование фиброзной капсулы, которая отграничивала имплантат. Однако к поздним срокам наблюдения толщина капсулы истончалась параллельно с окончанием ремоделирования костной ткани в перимплантарной зоне, что в последующем послужит предупреждению поздней миграции имплантата.

Группа животных с имплантацией образцов с комбинированным покрытием гидроксиапатитом кальция и антибактериальной пленкой (ГАП+АБ). При изучении морфологической картины в этой группе в динамике гелеобразные частицы АБ мы обнаруживали только до 2 нед наблюдения – далее происходила их резорбция. Характерно, что на данные частицы покрытия, так же, как и на депозиты ГАП, не было никакой продуктивной клеточной реакции со стороны макроорганизма (рис. 3).

По сравнению с группой с монопособлением ГАП мы не наблюдали выраженного истончения сформированной фиброзной капсулы ко 2-му месяцу наблюдения, продолжали активно происходить процессы ремоделирования костной ткани.

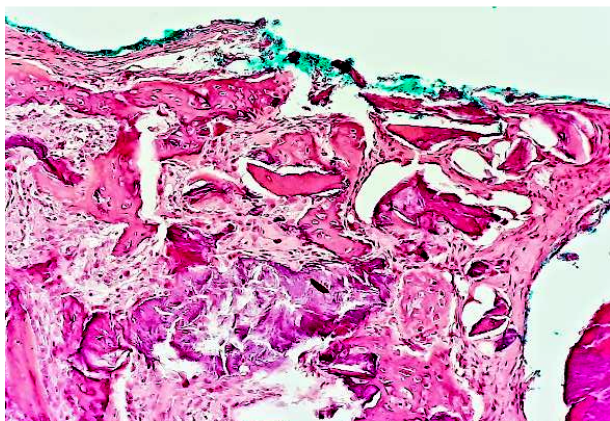


Рис. 3. Группа с покрытием гидроксиапатитом кальция и антибактериальной пленкой, срок 1 мес. Активный остеогенез. Тонкая фиброзная капсула, частично в виде 2–3 слоев фибробластов с полоской соединительной ткани, с замещением слоем новообразованной костной ткани с мелкими остеокластами. Депозиты гидроксиапатита кальция за пределами капсулы на расстоянии 1200 мкм с признаками их рассасывания и остеогенеза перифокально. В хаотично расположенных отложениях остеоида определяются крупные эпителиоидные функционально активные остеоциты. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 150$

Группа животных с имплантацией образцов с покрытием хитозаном. При анализе микроскопических препаратов данной группы следует отметить следующее. Так же, как и во всех группах в динамике, мы не наблюдали в периимплантарной зоне воспалительной реакции. Частицы хитозана определялись главным образом в 1-ю неделю после имплантации. На 2-й неделе они практически полностью резорбировались – никакой клеточной реакции на них не было. Стоит обозначить выраженную стимуляцию остеогенеза в этой группе, особенно бурно выразившуюся к 1-му месяцу наблюдения (рис. 4), тогда как на 2-й неделе интенсивность ремоделирования костной ткани значительно уступала таковой при применении и ГАП, и комбинированного покрытия ГАП+АБ. Важным также является истончение к завершению наблюдения сформированной фиброзной капсулы,

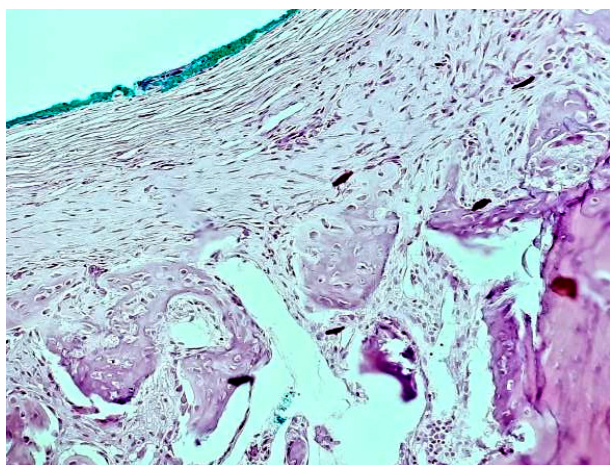


Рис. 4. Группа с покрытием хитозаном, срок 1 мес. Ложе промаркировано тушью. Сформирована широкая фиброзная капсула с активными фибробластами и новообразованными сосудами. Частицы хитозана не определяются. Глубже визуализируется зона костеобразования с активными интраостеоидными остеобластами. Зона предшествующей ламеллярной костной ткани не изменена. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

постепенное окончание процессов ремоделирования костной ткани, что обеспечивает позднюю стабильность имплантата.

Обсуждение. Все изученные образцы имплантатов широко используются в медицине.

Титан (Ti) и его сплавы нашли широкое применение в качестве металлических костных имплантатов, что объясняется их замечательными механическими свойствами и биосовместимостью [13]. Н.Н. Диденко с соавт. в 2024 г. в эксперименте на моделях *in vivo* доказано улучшение остеоинтегративных свойств материала при обработке титанового сплава электронным пучком с покрытием ALD TiO_2 , 25 нм, а также с ионно-плазменным покрытием TiO_2 [14].

Хитозан является биосовместимым биоразлагаемым полисахаридом, получаемым из хитина, широко используется в имплантологии для улучшения биосовместимости имплантатов и стимулирования регенерации тканей [15].

Поскольку ГАП является основным минеральным компонентом костей и зубов, он эффективно используется в медицине в качестве имплантата для замены поврежденной кости, так и в качестве его покрытия или наполнителя [16]. Материалы имплантатов на основе ГАП часто имеют пористую взаимосвязанную архитектуру, которая имитирует внутриклеточный матрикс, тем самым способствуя клеточной пролиферации и регенерации тканей. Сотрудники Института математических проблем биологии РАН – филиала ФГУ «Федеральный исследовательский центр Институт прикладной математики им. М.В. Келдыша Российской академии наук» провели высокоточные расчеты влияния замещения кальция магнием в ГАП [17].

Томские ученые исследовали биологическую активность *in vitro* и *in vivo* образцов медь-модифицированного ГАП, однако выявили высокую цитотоксичность данного материала [16].

Мы выявили биологическую совместимость всех без исключения образцов имплантатов с разными покрытиями. При этом продолжительность воспалительной реакции со стороны раны животных, которым имплантировали образцы с комбинированным покрытием – ГАП+АБ – была самой кратковременной и составила в среднем $2,5 \pm 0,2$ дня ($p=0,044$). При изучении морфологической картины в этой группе в динамике, помимо достаточно известной роли ГАП, нас интересовало содержащее антибактериальный препарат новое покрытие, которое резорбировалось ко 2-й неделе наблюдения и обеспечило более быстрое купирование воспалительных явлений в области послеоперационной раны у животных. Это в целом соответствует нашей концепции пролонгированного действия антибактериального препарата в периимплантарной зоне. Мы не отметили продуктивной клеточной реакции со стороны макроорганизма, что свидетельствует о хорошей биосовместимости имплантата.

Различные технологии антибактериального покрытия имплантатов эффективно решают проблемы инфицирования, способствуют снижению частоты послеоперационной инфекции до 90%, что доказано как в доклинических исследованиях, так и в клинической практике [18].

Полученные результаты соответствуют предлагаемой нами концепции по избирательному применению новых покрытий и их комбинации при изготовлении новых эндопротезов и иных металлоконструкций для регенеративной реконструктивной хирургии.

Заключение. В целом во всех группах можно отметить следующие общие черты микроскопической картины. В зоне реактивно измененной и новообразованной костной ткани с активными интраостеоидными остеобластами – отсутствие лизиса и резорбции предсуществующей костной ткани как кортикального, так и спонгиозного слоя, а также воспалительной периостальной реакции (отсутствие признаков экссудативного периостита) при наличии признаков периостального костеобразования.

Во всех группах отмечали закономерность вызревания незрелой костной ткани в ламеллярную с полноценной морфофункциональной характеристикой образующейся ткани периимплантарной области. Регистрировали увеличение выраженности неангиогенеза перифокально в первые 2 нед. Наблюдалось отсутствие реактивных изменений гемопоза по составу элементов костного мозга в межтрабекулярных пространствах в прилежащей зоне, что свидетельствует о полной биосовместимости материалов имплантатов. Выделили только единичные наблюдения со слабыми дегенеративными изменениями в прилежащих мягких тканях (мышечной, жировой) – в основном в контрольной группе с образцами без покрытий.

В группах с покрытиями отмечали включение их частиц в формирующуюся фиброзную капсулу, что показывало их более глубокое внедрение в динамику, с уменьшением размеров включений и их исчезновением, биодеградацией, с объективными признаками стимуляции ангиогенеза, пролиферации фибробластов и остеогенеза без воспалительной перифокальной реакции.

Покрытия из ГАП и хитозана способствовали ускорению остеоинтеграции путем стимуляции ангиогенеза, синтеза коллагена стромы и костеобразования при полной степени биосовместимости и быстрой биодеградации. Данные покрытия обладают хорошо выраженным стимулирующим эффектом на остео-и неангиогенез. При использовании комбинированного покрытия ГАП+АБ эффект ГАП на остеогенез также присутствует, однако незначительно отсрочен, возможно, из-за времени резорбции покрывающего его антибактериального покрытия.

Проведенное морфологическое исследование показало, что использование имплантатов всех типов не сопровождается экссудативным воспалением, не вызывает аллергической реакции (полное отсутствие эозинофилов в инфильтратах) или образования гранулем, выраженного фиброобразования стромы с разрастанием грубой рубцовой соединительной ткани.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соблюдение правил биоэтики. Исследование выполнено в соответствии с этическими нормами обращения с животными, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и иных научных целей.

References (Список источников)

1. Korytkin AA, Orlinskaya NYu, Novikova YaS, et al. Biocompatibility and osseointegration of calcium phosphate-coated and non-coated titanium implants with various porosities. *Sovremennye tehnologii v medicine*. 2021;13(2):52. (In Russ.) Короткин А.А., Орлинская Н.Ю., Новикова Я.С. и др. Биосовместимость и костная интеграция титановых имплантатов

различной пористости с кальций-фосфатным покрытием и без покрытия. *Современные технологии в медицине*. 2021;13(2):52. DOI: 10.17691/stm2021.13.2.06

2. Kędzia O, Lubas M, Dudek A. Bioactive coatings and the safety of using metal implants. *System Safety: Human – Technical Facility – Environment*. 2024;6(1):227-38. DOI: 10.2478/czoto-2024-0025

3. Yadav S, Nath A, Suresh R, et al. Advances in implant surface technology: A biological perspective. *Cureus*. 2025;17(1):e78264. DOI:10.7759/cureus.78264

4. Bohara S, Suthakorn J. Surface coating of orthopedic implant to enhance the osseointegration and reduction of bacterial colonization: A review. *Biomater Res*. 2022;26(1):26. DOI:10.1186/s40824-022-00269-3

5. Joshi MU, Kulkarni ShP, Choppadandi M, et al. Current state of art smart coatings for orthopedic implants: A comprehensive review. *Smart Materials in Medicine*. 2023;4:661-79. DOI:10.1016/j.smaim.2023.06.005

6. Sheveleva VS, Peleshok SA, Titova MV, Kondratenko AA. Review of experimental models for studying the effectiveness and safety of titanium implants. *Laboratory Animals for Science*. 2024;(3):78-89. (In Russ.) Шевелева В.С., Пелешок С.А., Титова М.В., Кондратенко А.А. Обзор экспериментальных моделей исследования эффективности и безопасности титановых имплантатов. *Лабораторные животные для научных исследований*. 2024;(3):78-89. DOI:10.57034/2618723X-2024-03-07

7. Bugaev GA, Antoniadu YuV, Pomogaeva EV, et al. Modern presentation of using porous titanium implants and its alloys for bone defects augmentation. *Polytrauma*. 2023;(2):94-102. (In Russ.) Бураев Г.А., Антониади Ю.В., Помогеева Е.В. и др. Современное представление об использовании имплантатов на основе пористого титана и его сплавов для замещения костных дефектов. *Политравма*. 2023;(2): 94-102. DOI:10.24412/1819-1495-2023-2-94-102

8. Stogov MV, Emanov AA, Kuznetsov VP, et al. Comparative evaluation of osseointegration of new percutaneous implants made of Ti Grade 4 ultrafine-grained alloy. *Genij Ortopedii*. 2023;29(5):526-34. (In Russ.) Сторов М.В., Еманов А.А., Кузнецов В.П. и др. Сравнительная оценка остеоинтеграции новых чрескожных имплантатов из ультрамелкозернистого сплава Ti Grade 4. *Гений ортопедии*. 2023;29(5):526-34. DOI: 10.18019/1028-4427-2023-29-5-526-534

9. Burkhanbayeva T, Ukhov A, Fedorishin D, et al. Development of new composite materials by modifying the surface of porous hydroxyapatite using cucurbit[n]urils. *Materials (Basel)*. 2024;17(9):2041. DOI:10.3390/ma17092041

10. Xiongga Ch, Jianhong Zh, Yu Q, LingZhou Zh. Antibacterial coatings on orthopedic implants. *Materials Today Bio*. 2023;19:100586. DOI:10.1016/j.mtbio.2023.100586

11. Mukhametov UF, Lyulin SV, Borzunov DYU. Potential for application of hydroxyapatite-based bone grafting materials in spine surgery. *Creative Surgery and Oncology*. 2022;12(4):337-44. (In Russ.) Мухаметов У.Ф., Люлин С.В., Борзунов Д.Ю. Потенциал применения костнозамещающих материалов на основе гидроксиапатита в хирургии позвоночника. *Креативная хирургия и онкология*. 2022;12(4):337-44. DOI:10.24060/2076-3093-2022-12-4-337-344

12. Wakabayashi H, Hasegawa M, Naito Y, et al. Long-term outcome of treating periprosthetic hip joint infection with local antibiotics delivered through antibiotic-impregnated calcium hydroxyapatite. *J Clin Med*. 2024;13(23):7469. DOI:10.3390/jcm13237469

13. Jia R, Li K, Li J, et al. Surface modification of hydroxyapatite coating for enhanced antibiotic therapy. *Coatings*. 2024;14(4):477. DOI:10.3390/coatings14040477

14. Didenko NN, Bobryshev DV, Dolgalev AIAI, et al. Biocompatibility of cell cultures with new titanium alloy samples used for dental implantology. *Medical News of North Caucasus*. 2024;19(3):260-2. (In Russ.) Диденко Н.Н., Бобрышев Д.В., Долгалева Ал.Ал. и др. Биосовместимость клеточных культур с новыми образцами титанового сплава для дентальной имплантологии. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2024;19(3):260-2. DOI:10.14300/mnnc.2024.19059

15. Sidorova SV, Moiseev KM, Vasiliev DD, et al. Plasma treatment of material surfaces for the photonics applications. *FRos*. 2022;16(4):288-95. (In Russ.) Сидорова С.В., Моисеев К.М., Васильев Д.Д. и др. Плазменная обработка поверхностей материалов для задач фотоники. *FRos*. 2022;16(4):288-95. DOI: 10.22184/1993-7296.

16. Bystrov VS, Paramonova EV, Avakyan LA, et al. Effect of magnesium substitution on structural features and properties of hydroxyapatite. *Materials* (Basel). 2023;16(17):5945. DOI:10.3390/ma16175945

17. Shnajdmiller AA, Fedorishin DA, Korotchenko NM. Research of the biological activity of copper-doped hydroxyapatite samples. *Transactions Kola Science Centre. Chemistry and Materials. Series 5*. 2021;11(2):285-90. (In Russ.) Шнайдемиллер А.А., Федоришин Д.А., Коротченко Н.М. Изучение биологической активности образцов медь-модифицированного гидроксиапатита. *Труды Кольского научного центра РАН*.

Химия и материаловедение. Вып. 5. 2021;11(2):285-90. DOI:10.37614/2307-5252.2021.2.5.057

18. Romanò CL, Bozhkova SA, Artyukh V, et al. Local antibacterial implant protection in orthopedics and trauma: What's new? *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2019;4(25):64-74. (In Russ.) Романо К.Л., Божкова С.А., Артюх В. и др. Применение имплантатов с антибактериальным покрытием в ортопедии и травматологии: современное состояние проблемы. *Травматология и ортопедия России*. 2019;4(25):64-74. DOI:10.21823/2311-2905-2019-25-4-64-74

Статья поступила в редакцию 02.07.2025; одобрена после рецензирования 25.09.2025; принята к публикации 06.03.2026.
The article was submitted 02.07.2025; approved after reviewing 25.09.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Геннадий Петрович Котельников – заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, академик РАН, профессор, доктор медицинских наук, kaf_travma@samsmu.ru, ORCID 0000-0001-7456-6160; **Лариса Теодоровна Волова** – директор Научно-исследовательского института биотехнологий «БиоТех», профессор, доктор медицинских наук, l.t.volova@samsmu.ru, ORCID 0000-0002-8510-3118; **Андрей Николаевич Николаенко** – директор Научно-исследовательского института бионики и персонализированной медицины, доцент, доктор медицинских наук, nikolaenko.83@inbox.ru, ORCID 0000-0003-3411-4172; **Дмитрий Александрович Долгушкин** – доцент кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, доцент, кандидат медицинских наук, dodipesa@yandex.ru, ORCID 0000-0003-3681-5044; **Виктор Вячеславович Иванов** – доцент кафедры травматологии, ортопедии и экстремальной хирургии им. акад. РАН А.Ф. Краснова, доцент, кандидат медицинских наук, viktor_travm@bk.ru, ORCID 0000-0002-2813-5826; **Александр Павлович Борисов** – главный специалист Научно-исследовательского института бионики и персонализированной медицины, доцент, кандидат медицинских наук, dr_borisov71@mail.ru, ORCID 0009-0008-9562-6394.

Information about the authors:

Gennady P. Kotelnikov – Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and Extreme Surgery n. a. Academician RAS A.F. Krasnov, Academician of the Russian Academy of Sciences, Professor, DSc, kaf_travma@samsmu.ru, ORCID 0000-0001-7456-6160; **Larisa Th. Volova** – Director of the Biotech Research Institute, Professor, DSc, l.t.volova@samsmu.ru, ORCID 0000-0002-8510-3118; **Andrey N. Nikolaenko** – Director of the Research Institute of Bionics and Personalized Medicine, Associate Professor, DSc, nikolaenko.83@inbox.ru, ORCID 0000-0003-3411-4172; **Dmitriy A. Dolgushkin** – Assistant Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Extreme Surgery n. a. Academician RAS A.F. Krasnov, Associate Professor, PhD, dodipesa@yandex.ru, ORCID 0000-0003-3681-5044; **Viktor V. Ivanov** – Assistant Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and Extreme Surgery n. a. Academician RAS A.F. Krasnov, Associate Professor, PhD, viktor_travm@bk.ru, ORCID 0000-0002-2813-5826; **Alexandr P. Borisov** – Chief Specialist of the Bionics Research Institute and Personalized Medicine, Associate Professor, PhD, dr_borisov71@mail.ru, ORCID 0009-0008-9562-6394.

УДК 616-006
EDN: JTD SGY
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201039>

Обзор

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И РОЛЬ СКРИНИНГА НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА (ОБЗОР)

Р.Н. Трушкин¹, А.А. Соколов², С.А. Соколов¹, Т.К. Исаев¹, А.М. Исаева², В.Р. Трушкина³

¹ГБУЗ «Московский клинический научно-исследовательский центр города Москвы Больница №52 Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия

²ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

³ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND THE ROLE OF SCREENING FOR MALIGNANT NEOPLASMS IN KIDNEY TRANSPLANT RECIPIENTS (REVIEW)

R.N. Trushkin¹, A.A. Sokolov², S.A. Sokolov¹, T.K. Isaev¹, A.M. Isaeva², V.R. Trushkina³

¹Moscow Clinical Research Center Hospital No. 52 of the Moscow City Health Department, Moscow, Russia

²Central Clinical Hospital with Clinic of the Administration of the President of the Russian Federation, Moscow, Russia

³M.V. Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Для цитирования: Трушкин Р.Н., Соколов А.А., Соколов С.А., Исаев Т.К., Исаева А.М., Трушкина В.Р. Особенности диагностики и роль скрининга на злокачественные новообразования у реципиентов почечного трансплантата (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 39-46. EDN: JTD SGY. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201039>

Аннотация. Цель: определить особенности диагностики и скрининга на злокачественные новообразования у реципиентов почечного трансплантата. Методика написания обзора. Систематический обзор выполнен по методологии PRISMA (Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses) с использованием баз данных PubMed, eLibrary, CyberLeninka, Google Scholar и Web of Science. Глубина поиска – с 2010 по 2025 г. Из первоначально отобранных 54 публикаций выбраны 40 релевантных теме работ. Заключение. Скрининг и диагностика злокачественных новообразований у реципиентов почечного трансплантата отличаются от не-трансплантированной популяции. В отношении рака кожи, почечно-клеточного рака, лимфопролиферативных заболеваний и рака шейки матки отмечается интенсификация скрининга по составу и частоте проведения, однако для большинства видов опухолей общая стратегия скрининга окончательно не определена и остается предметом дискуссий.

Ключевые слова: реципиент, трансплантированная почка, злокачественные новообразования, диагностика, скрининг

For citation: Trushkin RN, Sokolov AA, Sokolov SA, Isaev TK, Isaeva AM, Trushkina VR. Features of diagnostics and the role of screening for malignant neoplasms in kidney transplant recipients (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 39-46. (In Russ.) EDN: JTD SGY. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201039>

Abstract. Objective: to determine the features of diagnosis and screening for malignant neoplasms in kidney transplant recipients. Review methodology. The systematic review was conducted according to the PRISMA (Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses) methodology using the PubMed, eLibrary, CyberLeninka, Google Scholar and Web of Science databases. The search period was from 2010 to 2025. Of the initially selected 54 publications, 40 relevant works were chosen. Conclusion. Screening and diagnosis of malignant neoplasms in kidney transplant recipients differ from those in the non-transplant population. Screening has intensified for a number of diseases; however, for most tumor types, the overall screening strategy, regarding its frequency and composition, has not been fully defined and remains a subject of debate.

Keywords: recipient, transplanted kidney, malignant neoplasms, diagnostics, screening

Введение. В мире отмечается неуклонный рост числа пациентов, страдающих хронической болезнью почек (ХБП), которые составляют 9,1–13% (для всех

стадий ХБП) от всего населения планеты [1, 2]. При этом заболеваемость за последние 30 лет увеличилась на 40% из-за роста числа населения и старения [3], а в Российской Федерации по данным на 2024 г. общее число больных ХБП 3–5D-стадий составляло 208 623 пациента [4].

Ответственный автор – Александр Александрович Соколов
Corresponding author – Alexander A. Sokolov
E-mail: salexdoc@gmail.com

«Золотым стандартом» лечения пациентов, страдающих 4–5-й стадией ХБП, является аллогенная трансплантация почки (АТП), которая увеличивает продолжительность жизни больных на 29–57% по сравнению с пациентами, получающими диализ [5]. В Российской Федерации в 2024 г. количество АТП по сравнению с 2023 г. увеличилось на 6,9% и достигло 1943 случая, а общее число реципиентов с функционирующим почечным трансплантатом составило 14 688 человек [6].

На организм реципиентов почечного трансплантата (РПТ), находящихся на иммуносупрессивной терапии (ИСТ), оказывает влияние ряд факторов, способствующих возникновению злокачественных новообразований (ЗНО), что обеспечивает как минимум 4-кратное увеличение рисков развития опухоли по сравнению с пациентами того же возраста и пола нетрансплантированной популяции [7]. При этом рост вероятности возникновения ЗНО у РПТ для разных видов рака происходит неравномерно, а для некоторых видов опухолей, например плоскоклеточного рака кожи или саркомы Капоши, заболеваемость может быть выше в десятки и сотни раз [8]. Таким образом, учитывая повышенные риски развития рака у РПТ, диагностика и скрининг на ЗНО в данной группе пациентов имеет свои особенности, которые отличают его от нетрансплантированной популяции. В настоящий момент в мире идет активная дискуссия в отношении объема и периодичности скрининга на ЗНО у РПТ.

Цель – определить особенности диагностики и скрининга на ЗНО у РПТ.

Адаптированный к РПТ скрининг на ЗНО позволит своевременно выявлять онкологические заболевания на ранних стадиях, что улучшит результаты лечения и выживаемость, как самих реципиентов, так и трансплантированной почки.

Методика написания систематического обзора. Систематический обзор выполнен по методологии PRISMA (Preferred reporting items for systematic reviews and metaanalyses – «Предпочтительные элементы отчетности для систематических обзоров и метаанализов») с использованием баз данных PubMed, eLibrary, CyberLeninka, Google Scholar, Web of Science. Глубина поиска – с 2010 по 2025 г. Поиск проводили по следующим ключевым словам и словосочетаниям: “recipient”, “transplanted kidney”, “malignant neoplasms”, “diagnostics”, “screening”, включая их русскоязычный перевод: «реципиент», «трансплантированная почка», «злокачественные новообразования», «диагностика», «скрининг». В качестве критериев включения рассматривались полнотекстовые статьи, в которых описывался скрининг и диагностика ЗНО у РПТ. Критериями исключения являлись дублирующие публикации, статьи, включающие в себя случаи сочетанной трансплантации почки с другими органами. Преобладающее число публикаций по данной теме представлено в англоязычном секторе. После использования критериев исключения из 54 публикаций в обзор вошли 40 релевантных работ для раскрытия указанной темы (рисунк).

Результаты обзора. Скрининг и диагностика ЗНО у трансплантированных пациентов активно изучаются. На данный момент уже доказана эффективность



Дизайн исследования по PRISMA-методологии

расширенного скрининга на такие заболевания, как рак кожи, шейки матки, колоректальный рак и почечно-клеточный рак (ПКР). При этом в существующих рекомендациях пока отсутствует единая концепция скрининга РПТ на ЗНО, не определена оптимальная методика и частота его проведения [9, 10].

Рак кожи. В отношении рака кожи, который является одним из наиболее распространенных видов ЗНО у РТП, предполагается проведение целевого скрининга 2 раза в год в течение 5 лет от момента АТП, а далее – с частотой 1 раз в год постоянно [11]. Помимо прочего, всем реципиентам рекомендуется свести к минимуму пребывание на солнце и использовать соответствующие солнцезащитные кремы и головные уборы, а также регулярно проводить самообследование кожи. Особенно важно это для пациентов со светлым оттенком кожи, которые проживают в районах с высоким уровнем воздействия ультрафиолета или имеют профессии, предполагающие длительное нахождение вне помещений [12]. В группу риска по раку кожи также можно отнести пациентов, которые принимают гидрохлоротиазид (тиазидный диуретик средней силы) в течение как минимум 1 года [13].

Рак шейки матки. В отношении проведения скрининга на рак шейки матки женщин-РПТ в существующих рекомендациях присутствуют разногласия. Так, согласно рекомендациям Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) и United Kingdom Kidney Association (UKKA) данный скрининг должен проводиться в соответствии с клиническими рекомендациями, принятыми для общей популяции Великобритании, которые подразумевают цитологический скрининг по Папаниколау каждые 3 года для женщин в возрасте от 25 до 49 лет и каждые 5 лет – в возрасте от 50 до 64 лет, а более частый мониторинг или продолжение скрининга после 65 лет рекомендовано для тех, у кого в анамнезе были аномальные мазки [10]. Данный алгоритм скрининга отличается от рекомендаций American Society of Transplantation (AST), Canadian Society of Transplantation and the Canadian Society of Nephrology (CST/CSN), European Best Practice Guidelines (EBPG), the Kidney Health Australia – Caring for Australasians with Renal Impairment (KHA-CARI), которые говорят о необходимости более интенсивного скрининга для РПТ, включающего ежегодный гинекологический осмотр и мазок Папаниколау [11, 14]. Учитывая, что РТП получают постоянную ИСТ, в AST высказано предположение о необходимости проведения скрининга на рак шейки матки женщин-реципиентов с той же периодичностью, что и пациенток с вирусом иммунодефицита человека, также находящихся в иммунодефицитном состоянии [15]. Принимая во внимание важнейшую роль вируса папилломы человека (ВПЧ) в онкогенезе рака шейки матки, также предполагается необходимость проведения анализа ДНК на данный вирус с периодичностью 1 раз в год, а в случае положительного результата – более частый скрининг (каждые 6 мес). Однако текущее направление находится на этапе разработки, и данные пока ограничены, так же как и результаты исследований относительно эффективности применения вакцин против ВПЧ в группах трансплантированных пациентов [16].

Колоректальный рак. В отношении скрининга РПТ на колоректальный рак большинство обществ трансплантологии рекомендуют применять тот же скрининг, что и для нетрансплантированной популяции. Данные рекомендации предполагают начало скрининга с 50 лет (в США по рекомендациям American

Cancer Society начало скрининга снижено до 45 лет), а сам скрининг включает ежегодный анализ кала на скрытую кровь, гибкую ректороманоскопию каждые 5 лет или колоноскопию – каждые 10 лет. Однако в настоящий момент идет активное обсуждение относительно возможности корректировки интервалов между колоноскопиями и начала скрининга в более раннем возрасте [10, 11, 17].

Почечно-клеточный рак. У РПТ рак может локализоваться как в собственных почках, так и трансплантированной, однако, несмотря на важность проблемы, на данный момент в мире отсутствуют единые подходы к скринингу на предмет выявления ПКР для РПТ, а имеющиеся публикации носят ограниченный характер и отличаются разнородностью результатов.

Относительно ПКР собственных почек у РПТ можно проследить эволюцию подходов к скринингу. Так, G. Kiss и соавт. в 2019 г. опубликованы данные исследования, выполненного на базе отделения хирургии, трансплантологии и гастроэнтерологии Университета Земмельвейса (Будапешт), в ходе которого у 1487 РТП ежегодно выполнялся скрининг на опухоли собственных почек, который включал ультразвуковое исследование (УЗИ) почек, что позволило во всех случаях выявить ПКР локализованной формы (73% составила стадия cT1a и 27% – стадия cT1b). Это послужило основой для рекомендаций применения ежегодного УЗИ почек для скрининга на ПКР для всех РТП [18]. Однако в 2022 г. тот же коллектив авторов публикует результаты сравнения 2 разных протоколов скрининга, один, описанный ранее, и второй, подразумевающий увеличение периодов между исследованиями до 1 раза в 2 года, но при этом вводится группа риска, включающая возраст реципиентов старше 50 лет, приобретенную кистозную болезнь почек, длительное пребывание на диализе, курение и ожирение, для которой предусматривается ежегодный скрининг на ПКР. Учитывая, что оба скрининга показали схожую эффективность, второй вариант скрининга был рекомендован в качестве рутинной практики как экономически более целесообразный [19].

Скрининг на ПКР трансплантированной почки можно условно разделить на выявление ЗНО, возникающих в нефункционирующем и функционирующем трансплантате. Так, в 2020 г. L. Vaudreuil и соавт. опубликованы результаты работы, посвященной ПКР, локализованному в нефункционирующем почечном трансплантате. Было исследовано свыше 56 тыс. РПТ из 32 центров трансплантации, и в 1/2 случаев опухоль была выявлена случайно при послеоперационном гистологическом исследовании после трансплантатэктомии по причинам, не связанным с ЗНО, что позволило авторам предложить ежегодный УЗ-скрининг на ПКР нефункционирующих почечных трансплантатов [20].

Эффективный скрининг реципиентов на ПКР функционирующего трансплантата представляет собой особую важность, так как диагностика опухоли на ранней стадии позволяет провести органосохраняющее лечение и избежать потерю трансплантата, что приведет к возврату к диализу или повторной АТП [21]. Однако скрининг РПТ на ПКР данной локализации изучен меньше, чем скрининг на опухоли, локализованные в собственных почках реципиента, что находит отражение в разнородных подходах клинических рекомендаций [22]. Так, в клинических рекомендациях European Association of Urology (EAU) предполагается скрининг на ПКР для трансплантированной почки, а в рекомендациях американских

и британских обществ трансплантологии данный скрининг не рекомендуется. При этом все вышеописанные общества заявляют о необходимости регулярного скрининга РПТ на ПКР, локализованный в собственных почках [23].

J.J. Griffith и соавт. опубликованы данные крупного метаобзора, согласно которым характерные для ПКР симптомы присутствовали только у 18% РПТ, а эффективность скрининга с использованием УЗИ составила 79% [24]. Опубликованный в 2023 г. метаанализ F. Crocergossa и соавт. также продемонстрировал то, что только 25% РПТ имели симптоматический ПКР [23]. Согласно данным исследования M. Tanariyakul и соавт., посвященного клиническим проявлениям ПКР у РПТ, 75,4% опухолей были клинически латентными и выявлены с помощью методов визуализации [25]. Учитывая высокий процент бессимптомного ПКР функционирующего трансплантата, большинство исследований рекомендует проведение рутинного скрининга на данный вид ЗНО у РПТ [26, 27].

Рутинным методом, применяемым при скрининге РПТ на ПКР трансплантационной почки за счет своей повсеместной доступности и экономичности, остается УЗИ [28, 29]. Помимо того, появляются публикации об эффективном применении УЗИ трансплантата с контрастным усилением, при этом используемый контраст не обладает нефротоксичностью, свойственной контрасту, применяемому при мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), что особенно важно для РПТ [30]. При выявлении объемного образования для уточнения диагноза применяется МСКТ с контрастированием или магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастированием. МСКТ обладает высокими показателями визуализации, однако в случае РПТ должна применяться с осторожностью, так как воздействие ионизирующего излучения и применение контраста на основе йода может привести к контрастно-индуцированной нефропатии. Использование МРТ также имеет ограничения, связанные с невозможностью проведения исследования у пациентов с металлическими имплантатами или кардиостимулятором, а в случае РПТ при применении контраста на основе гадолиния может привести к редкому состоянию нефрогенного системного фиброза [31].

Посттрансплантационные лимфопролиферативные заболевания. Для ранней диагностики посттрансплантационных лимфопролиферативных заболеваний, весьма часто встречающихся у РПТ, эксперты AST рекомендуют сбор анамнеза и физикальный осмотр на предмет конституциональных симптомов и лимфаденопатии каждые 3 мес в течение 1-го года после АТП, а затем ежегодно [11]. Учитывая, что данные заболевания ассоциированы с вирусом Эпштейна – Барр, рекомендуется, чтобы во время трансплантации у донора и реципиента были взяты анализы на антитела к данному вирусу, а в дальнейшем для всех реципиентов из группы высокого риска (положительный донор / отрицательный реципиент) вирусная нагрузка измерялась сразу после АТП, далее ежемесячно в течение первых 6 мес и затем 1 раз в 3 мес в течение 1 года от трансплантации. После этого вирусная нагрузка на вирус Эпштейна – Барр у реципиента измеряется при условии лечения острого отторжения почечного трансплантата [10, 11].

Рак легких. Медицинские ассоциации AST, CST/CSN, KDIGO, KHA-CARI и UKKA не рекомендуют проводить скрининг на рак легких у РПТ, кроме

пациентов группы высокого риска, включающих лиц старше 50 лет или употребляющих более 20 сигарет в сутки, которым показан ежегодный скрининг в объеме низкодозовой МСКТ грудной клетки [32, 33].

Гепатоцеллюлярный рак. Скрининг на гепатоцеллюлярную карциному все ассоциации трансплантологов рекомендуют проходить только группе реципиентов высокого риска, включающих цирроз печени или хронические вирусные инфекции (вирус гепатитов В или С). Данный скрининг предполагает анализ на α -фетопrotein и УЗИ брюшной полости каждые 6–12 мес. В случае выявления объемных образований, подозрительных на опухоль, показано выполнение компьютерной томографии или МРТ с контрастированием [10, 11].

Рак предстательной железы. Основная масса рекомендаций относительно скрининга реципиентов-мужчин на рак предстательной железы схожа с соответствующими рекомендациями для населения в целом. При этом специалисты AST рекомендуют дополнительный ранний скрининг для РПТ, имеющих наследственную предрасположенность к раку предстательной железы [11, 34].

Рак молочной железы. Учитывая, что РПТ не имеют повышенных рисков рака молочной железы, CST/CSN, KDIGO, KHA-CARI, EBPG и UKKA рекомендуют частоту и состав скрининга, соответствующий для женщин нетрансплантационной популяции, который включает самообследование, а для женщин в возрасте 50–71 года – выполнение маммографии каждые 3 года. При этом AST рекомендует более интенсивный скрининг, предполагающий проведение маммографии каждые 1–2 года с возраста 50 лет, а также возможное начало скрининга с 40 лет при наличии индивидуальных рисков [10, 35].

Уротелиальный рак. В отношении уротелиального рака, локализованного в мочевом пузыре и верхних мочевых путях, для РПТ на данный момент не существует единого протокола скрининга. Особое внимание к этой опухоли уделяется в азиатской популяции, так как для нее характерна более высокая частота данного вида рака, где в ряде случаев уротелиальный рак составляет до 1/2 всех видов ЗНО у РПТ. Для данной популяции рекомендуется проведение скрининга в объеме цитологии мочи и цистоскопии для реципиентов высокого риска, который включает пациентов с регулярным приемом сложных анальгетиков, высоких доз циклофосфамида или стажем курения более 30 лет [36]. Наиболее часто в качестве клинических проявлений уротелиального рака верхних мочевых путей у РПТ отмечается макрогематурия (82,1%), гидронефроз (80,2%) и болевой синдром в поясничной области (21,7%) [37]. Кроме того, рекомендуется включение в скрининг на уротелиальный рак женщин-РПТ в возрасте 45–65 лет, пациентов подвергшихся воздействию ароматических аминов (бензидина и β -нафтиламина), мышьяка из загрязненной питьевой воды и при ВПЧ или полиомавирусе ВК [38]. В группе данных РПТ в качестве первичного скрининга, кроме цитологии мочи, предполагается выполнение МСКТ мочевыделительной системы с контрастированием. При этом УЗИ почек и мочевого пузыря не рекомендуется в качестве рутинного метода в силу его низкой чувствительности на ранних стадиях заболевания для исключения ложноотрицательных результатов. Помимо прочего, в азиатских популяциях, население которых имеет широкий контакт с аристолоховой кислотой (особенно население Таиланда), при выполнении АТП рекомендуется брать на биопсию уротелий донора и реципиента для его проверки на ДНК, аддуктированную аристолоховой

Краткие выводы по исследуемым в обзоре блокам тем

Вид ЗНО	Авторы, название статьи, издание, год, библиографическая ссылка	Частота и вид скрининга	Группа реципиентов повышенного риска	Частота и вид скрининга
Рак кожи	Bigotte V.M., Arai H., Nicolau C., Murakami N. Cancer screening and cancer treatment in kidney transplant recipients. <i>Kidney360</i> . 2024 [11] Rahamimov R., Telem S., Davidovich B., et al. The association between hydrochlorothiazide use and non-melanoma skin cancer in kidney transplant recipients. <i>Clin Kidney J</i> . 2024 [13]	2 раза в год в течение 5 лет от момента АТП, а далее – с частотой 1 раз в год постоянно	–	–
Рак шейки матки	Manickavasagar R., Thuraisingham R. Post renal-transplant malignancy surveillance. <i>Clin Med (Lond)</i> . 2020 [10] Knoll G.A., Blydt-Hansen T.D., Campbell P., et al. Canadian Society of Nephrology and Canadian Society of Nephrology commentary on the 2009 KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. <i>Am J Kidney Dis</i> . 2010 [14] Chin-Hong P.V., Kwak E.J.: AST Infectious Diseases Community of Practice. Human papillomavirus in solid organ transplantation. <i>Am J Transplant</i> . 2013 [15]	Гинекологический осмотр и цитологический скрининг по Папаниколау каждые 3 года для женщин в возрасте от 25 до 49 лет и каждые 5 лет для возраста от 50 до 64 лет Ежегодный гинекологический осмотр и цитологический скрининг по Папаниколау	Аномальные мазки в анамнезе	Учащенное обследование и продолжение скрининга после 65 лет
Колоректальный рак	Lin J.S., Perdue L.A., Henrikson N.B., et al. Screening for colorectal cancer: Updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. <i>JAMA</i> . 2021 [17]	Анализ на ДНК ВПЧ с периодичностью 1 раз в год	Положительный результат анализа на ДНК ВПЧ	Гинекологический осмотр и цитологический скрининг по Папаниколау каждые 6 мес
ПКР (в собственных почках)	Kiss G., Székely B., Farkas Á.Z., et al. Oncological screening of kidney tumors after renal transplantation. <i>Transplant Proc</i> . 2022 [19]	УЗИ почек 1 раз в 2 года	Реципиенты старше 50 лет, приобретенная хроническая болезнь почек, длительное пребывание на диализе, курение и ожирение	Ежегодный анализ кала на скрытую кровь, гибкая ректороманоскопия каждые 5 лет или колоноскопия – каждые 10 лет
ПКР (в нефункционирующем почечном трансплантате)	Vaudreuil L., Bessede T., Boissier R., et al. <i>De novo</i> renal carcinoma arising in non-functional kidney graft: A national retrospective study. <i>Int Urol Nephrol</i> . 2020 [20]	УЗИ почечного трансплантата 1 раз в год		УЗИ почек 1 раз в год

Окончание табл.

Вид ЗНО	Авторы, название статьи, издание, год, библиографическая ссылка	Частота и вид скрининга	Группа реципиентов повышенного риска	Частота и вид скрининга
ПКР (в функционирующем почечном трансплантате)	Crocerosa F., Autorino R., Denweesh I., et al. Management of renal cell carcinoma in transplant kidney: A systematic review and meta-analysis. <i>Minerva Urol Nephrol.</i> 2023 [23]	УЗИ почечного трансплантата 1 раз в год		Частота и вид скрининга
Посттрансплантационные лимфолифферативные заболевания	Bigotte Vieira M., Arai H., Nicolau C., Murakami N. Cancer screening and cancer treatment in kidney transplant recipients. <i>Kidney360.</i> 2024 [11]	Сбор анамнеза и физикальный осмотр на предмет конституциональных симптомов и лимфаденопатии каждые 3 мес в течение 1-го года после АТП, а затем ежегодно	Положительный донор/отрицательный реципиент (по вирусу Эпштейна – Барр)	Измерение вирусной нагрузки сразу после АТП, далее ежемесячно в течение первых 6 мес и затем 1 раз в 3 мес в течение 1 года от трансплантации
Рак легких	Young K., Jiang H., Marquez M., et al. Retrospective study of the incidence and outcomes from lung cancer in solid organ transplant recipients. <i>Lung Cancer.</i> 2020 [33]	Не рекомендован	Реципиенты старше 50 лет или употребляющих более 20 сигарет в сутки	Ежегодный скрининг в объеме низкодозовой МСКТ грудной клетки
Гепатоцеллюлярный рак	Bigotte Vieira M., Arai H., Nicolau C., Murakami N. Cancer screening and cancer treatment in kidney transplant recipients. <i>Kidney360.</i> 2024 [11]	Не рекомендован	Реципиенты с циррозом печени или хроническими вирусными инфекциями (вирус гепатитов В или С)	Анализ на α-фетопротеин и УЗИ брюшной полости каждые 6–12 мес
Рак предстательной железы	Bratt O., Drevin L., Prütz K.G., et al. Prostate cancer in kidney transplant recipients – A nationwide register study. <i>BJU Int.</i> 2020 [34]	Не рекомендован	Реципиенты с наследственной предрасположенностью к раку предстательной железы, старше 50 лет	Более ранний скрининг на простатоспецифический антиген крови, при необходимости – МРТ малого таза
Рак молочной железы	Insamran W., Sangrajrang S. National cancer control program of Thailand. <i>Asian Pac J Cancer Prev.</i> 2020 [35]	Не рекомендован	Женщины в возрасте 50–71 года	Маммография каждые 3 года
Уротелиальный рак	Laowalert S., Naitook N., Boonnim K., et al. Report on post-transplantation cancer in southeast Asia from the Thai kidney transplantation cohort. <i>Sci Rep.</i> 2024 [36] Srisuwarn P., Suthartattanapong N., Disthabanchong S., et al. Incidence of de novo post-transplant malignancies in Thai adult kidney transplant recipients: A single-center, population-controlled, retrospective cohort study at the highest volume kidney transplant center in Thailand. <i>Transpl Int.</i> 2024 [39]	Не рекомендован Не рекомендован	Реципиенты, регулярно принимающие сложные анальгетики, высокие дозы циклофосфамида или стажем курения более 30 лет Женщины в возрасте 45–65 лет, реципиенты подвергшиеся воздействию ароматических аминов (бензидина и β-нафтиламина), мышьяка из загрязненной питьевой воды, принимающие аристоволовую кислоту и при ВПЧ или полиомавирусе ВК	Трехкратная цитология мочи и цистоскопия Трехкратная цитология мочи и МСКТ мочевого пузыря с контрастированием

кислотой, которая является отличительным биомаркером воздействия аристолоховой кислоты, что позволит выявить пациентов с очень высоким риском и назначить соответствующий скрининг [39].

Пациенты, имеющие в анамнезе онкологические заболевания, возникшие до АТП, также нуждаются в интенсивном скрининге на ЗНО, поскольку у данной группы повышен общий риск смерти на 30%, а риск смерти от рака увеличен в 3,7 раза по сравнению с реципиентами без онкологического заболевания в анамнезе. Это определяет данных РПТ как группу высокого риска, требующую специальных стратегий скрининга и диагностики [40].

Учитывая повышенные риски развития ЗНО у РПТ, большинство трансплантологов склоняются к необходимости скрининга, однако его частота и состав остаются предметом активных дискуссий (см. таблицу). Дополнительным препятствием для разработки единых стандартов скрининга является разнородность заболеваемости раком для разных популяций реципиентов как по общей частоте, так и по нозологиям, что приводит к необходимости создания региональных программ скрининга, адаптированных к конкретным странам.

Заключение. Скрининг и диагностика ЗНО у РПТ отличаются от таковых для нетрансплантационной популяции. В отношении рака кожи, ПКР, лимфопролиферативных заболеваний и рака шейки матки отмечается интенсификация скрининга по составу и частоте проведения, однако для большинства видов опухолей общая стратегия скрининга окончательно не определена и остается предметом научных дискуссий.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Авторы внесли равный вклад на всех этапах работы и написания статьи.

References (Список источников)

1. Bello AK, Okpechi IG, Levin A, et al. An update on the global disparities in kidney disease burden and care across world countries and regions. *Lancet Glob Health*. 2024;12(3):e382-95. DOI:10.1016/S2214-109X(23)00570-3
2. Duff R, Awofala O, Arshad MT, et al. Global health inequalities of chronic kidney disease: A meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant*. 2024;39(10):1692-709. DOI:10.1093/ndt/gfae048
3. GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2020;395(10225):709-33. DOI:10.1016/S0140-6736(20)30045-3
4. Gautier SV, Khomyakov SM, Tsurulnikova OM, et al. Status and trends in chronic kidney disease and renal replacement therapy in the Russian Federation: 2024 Report. Annual monitoring by the Center for Excellence in Medical Care in Nephrology at Shumakov National Medical Research Center of Transplantation and Artificial Organs, Moscow, Russian Federation. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2025;27(3):173-203. (In Russ.) Готье С.В., Хомяков С.М., Цирульникова О.М. и др. Хроническая болезнь почек и заместительная почечная терапия в Российской Федерации в 2024 году. Ежегодный мониторинг Центра совершенствования оказания медицинской помощи по профилю «нефрология» ФГБУ «НМИЦ ТИО имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2025;27(3):173-203. DOI:10.15825/1995-1191-2025-3-173-203
5. Axelrod DA, Schnitzler MA, Xiao H, et al. An economic assessment of contemporary kidney transplant practice. *Am J Transplant*. 2018;18(5):1168-76. DOI:10.1111/ajt.14702
6. Gautier SV, Khomyakov SM. Organ donation and transplantation in the Russian Federation in 2023. 16th Report from the Registry of the Russian Transplant Society. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2024;26(3):8-31. (In Russ.) Готье С.В., Хомяков С.М. Донорство и трансплантация органов в Российской Федерации в 2023 году. XVI сообщение регистра Российского трансплантологического общества. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2024;26(3):8-31. DOI:10.15825/1995-1191-2024-3-8-31
7. Benoni H, Eloranta S, Dahle DO, et al. Relative and absolute cancer risks among Nordic kidney transplant recipients—a population-based study. *Transpl Int*. 2020;33(12):1700-10. DOI:10.1111/tri.13734
8. Conlon E, Fitzgerald C, Hintze J, et al. High frequency and mortality of head and neck malignancy in organ transplant recipients in Ireland – A national cohort study. *Am J Otolaryngol*. 2023;44(4):103827. DOI:10.1016/j.amjoto.2023.103827
9. Al-Thnibat MH, Nser SY, Alabdallat YJ, et al. Cancer screening in renal transplant recipients: Real-world data. *World J Oncol*. 2024;15(4):592-7. DOI:10.14740/wjon1822
10. Manickavasagar R, Thuraisingham R. Post renal-transplant malignancy surveillance. *Clin Med (Lond)*. 2020;20(2):142-5. DOI:10.7861/clinmed.2019-0423
11. Bigotte Vieira M, Arai H, Nicolau C, Murakami N. Cancer screening and cancer treatment in kidney transplant recipients. *Kidney360*. 2024;5(10):1569-83. DOI:10.34067/KID.0000000000000545
12. Turshudzhyan A. Post-renal transplant malignancies: Opportunities for prevention and early screening. *Cancer Treat Res Commun*. 2021;26:100283. DOI:10.1016/j.ctarc.2020.100283
13. Rahamimov R, Telem S, Davidovich B, et al. The association between hydrochlorothiazide use and non-melanoma skin cancer in kidney transplant recipients. *Clin Kidney J*. 2024;17(5):sfaf126. DOI:10.1093/ckj/sfae126
14. Knoll GA, Blydt-Hansen TD, Campbell P, et al. Canadian Society of Transplantation and Canadian Society of Nephrology commentary on the 2009 KDIGO clinical practice guideline for the care of kidney transplant recipients. *Am J Kidney Dis*. 2010;56(2):219-46. DOI:10.1053/j.ajkd.2010.05.004
15. Chin-Hong PV, Kwak EJ; AST Infectious Diseases Community of Practice. Human papillomavirus in solid organ transplantation. *Am J Transplant*. 2013;13(Suppl. 4):189-200. DOI:10.1111/ajt.12142
16. Silverberg MJ, Leyden WA, Lam JO, et al. Effectiveness of 'catch-up' human papillomavirus vaccination to prevent cervical neoplasia in immunosuppressed and non-immunosuppressed women. *Vaccine*. 2020;38(29):4520-3. DOI:10.1016/j.vaccine.2020.05.004
17. Lin JS, Perdue LA, Henrikson NB, et al. Screening for colorectal cancer: Updated evidence report and systematic review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2021;325(19):1978-98. DOI:10.1001/jama.2021.4417
18. Kiss G, Korda D, Szabó G, et al. Oncological screening of kidney transplant patients: The role of ultrasound examination. *Transplant Proc*. 2019;51(4):1231-3. DOI:10.1016/j.transproceed.2019.04.016
19. Kiss G, Székely B, Farkas ÁZ, et al. Oncological screening of kidney tumors after renal transplantation. *Transplant Proc*. 2022;54(9):2589-92. DOI:10.1016/j.transproceed.2022.10.047
20. Vaudreuil L, Bessede T, Boissier R, et al. De novo renal carcinoma arising in non-functional kidney graft: A national retrospective study. *Int Urol Nephrol*. 2020;52(7):1235-41. DOI:10.1007/s11255-020-02422-0
21. Putz J, Kestel V, Herout R, et al. Urogenital tumors following kidney transplantation-monocentric analysis of incidences and overview of urological preventive measures. *Urologie*. 2024;63(4):341-50. (In German.) DOI:10.1007/s00120-024-02317-3
22. Al-Adra D, Al-Qaoud T, Fowler K, et al. De novo malignancies after kidney transplantation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022;17(3):434-43. DOI:10.2215/CJN.14570920
23. Crocero F, Autorino R, Derweesh I, et al. Management of renal cell carcinoma in transplant kidney: A systematic review and meta-analysis. *Minerva Urol Nephrol*. 2023;75(1):1-16. DOI:10.23736/S2724-6051.22.04881-9
24. Griffith JJ, Amin KA, Waingankar N, et al. Solid renal masses in transplanted allograft kidneys: A closer look at the epidemiology and management. *Am J Transplant*. 2017;17(11):2775-81. DOI:10.1111/ajt.14366
25. Tanariyakul M, Saowapa S, Aiumtrakul N, et al. Clinical characteristics of renal cell carcinoma in the transplanted kidney in renal transplant recipients: A systematic scoping review. *Proc*

(Bayl Univ Med Cent). 2024;37(5):832-8. DOI:10.1080/08998280.2024.2375705.

26. Zakrocka I, Pachowicz M, Baranowicz-Gąszczyk I, et al. Renal cell carcinoma in a kidney transplant recipient: Rare clinical manifestations. *Pol Arch Intern Med.* 2020;130(5):449-51. DOI:10.20452/pamw.15176

27. Trushkin RN, Isaev TK, Sokolov AA, et al. Features of screening and diagnostics of renal cell carcinoma in kidney transplant recipients. *Clinical Nephrology.* 2025;2:68-74. (In Russ.) Трушкин Р.Н., Исаев Т.К., Соколов А.А. и др. Особенности скрининга и диагностики почечно-клеточного рака у реципиентов трансплантированной почки. *Клиническая нефрология.* 2025;2:68-74. DOI:10.18565/nephrology.2025.2.68-74

28. Yohannan B, Sridhar A, Kaur H, et al. Screening for renal cell carcinoma in renal transplant recipients: A single-center retrospective study. *BMJ Open.* 2023;13(9):e071658. DOI:10.1136/bmjopen-2023-071658

29. Benjamins S, Moers C, Slart RHJA, et al. Kidney transplantation and diagnostic imaging: The early days and future advancements of transplant surgery. *Diagnostics (Basel).* 2020;11(1):47. DOI:10.3390/diagnostics11010047

30. Kazmierski BJ, Sharbidre KG, Robbin ML, et al. Contrast-enhanced ultrasound for the evaluation of renal transplants. *J Ultrasound Med.* 2020;39(12):2457-68. DOI:10.1002/jum.15339.

31. David E, Del Gaudio G, Drudi FM, et al. Contrast enhanced ultrasound compared with MRI and CT in the evaluation of post-renal transplant complications. *Tomography.* 2022;8(4):1704-15. DOI:10.3390/tomography8040143

32. Sridhar A, Yohannan B, Kaur H. Characteristics of lung cancer in renal transplant recipients. *J Clin Oncol.* 2023;41(16):205. DOI:10.1200/JCO.2023.41.16_suppl.e20592

33. Young K, Jiang H, Marquez M, et al. Retrospective study of the incidence and outcomes from lung cancer in solid organ transplant recipients. *Lung Cancer.* 2020;147:214-20. DOI:10.1016/j.lungcan.2020.07.020

34. Bratt O, Drevin L, Prütz KG, et al. Prostate cancer in kidney transplant recipients – A nationwide register study. *BJU Int.* 2020;125(5):679-85. DOI:10.1111/bju.15002

35. Insamran W, Sangrajrang S. National cancer control program of Thailand. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2020;21(3):577-82. DOI:10.31557/APJCP.2020.21.3.577

36. Laowalert S, Naitook N, Boonnim K, et al. Report on post-transplantation cancer in Southeast Asia from the Thai kidney transplantation cohort. *Sci Rep.* 2024;14(1):20154. DOI:10.1038/s41598-024-71041-x

37. Li S, Zhang J, Tian Y, et al. *De novo* upper tract urothelial carcinoma after renal transplantation: A single-center experience in China. *BMC Urol.* 2023;23(1):23. DOI:10.1186/s12894-023-01190-0

38. Pradere B, Schuettfort V, Mori K, et al. Management of *de-novo* urothelial carcinoma in transplanted patients. *Curr Opin Urol.* 2020;30(3):467-74. DOI:10.1097/MOU.0000000000000749

39. Srisuwarn P, Sutharattanapong N, Disthabanchong S, et al. Incidence of *de novo* post-transplant malignancies in Thai adult kidney transplant recipients: A single-center, population-controlled, retrospective cohort study at the highest volume Kidney Transplant Center in Thailand. *Transpl Int.* 2024;37:11614. DOI:10.3389/ti.2024.11614

40. Sprangers B, Nair V, Launay-Vacher V, et al. Risk factors associated with post-kidney transplant malignancies: An article from the Cancer-Kidney International Network. *Clin Kidney J.* 2018;11(3):315-29. DOI:10.1093/cjk/sfx122

Статья поступила в редакцию 24.11.2025; одобрена после рецензирования 03.02.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 24.11.2025; approved after reviewing 03.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Руслан Николаевич Трушкин – заведующий отделением урологии, профессор, доктор медицинских наук, uro52@mail.ru, ORCID 0000-0002-3108-0539; **Александр Александрович Соколов** – врач-уролог отделения онкоурологии, кандидат медицинских наук, salexdoc@gmail.com, ORCID 0009-0007-0302-0428; **Сергей Александрович Соколов** – врач-уролог урологического отделения, sergey.sokolow28@mail.ru, ORCID 0009-0004-7016-2360; **Теймур Карибович Исаев** – врач-уролог урологического отделения, доктор медицинских наук, dr.isaev@mail.ru, ORCID 0000-0003-3462-8616; **Исаева Анастасия Михайловна** – врач-гинеколог гинекологического отделения №2, antropik88@mail.ru, ORCID 0009-0008-9362-4475; **Василиса Руслановна Трушкина** – студент медицинского факультета, vasilisa.trushkina.07@mail.ru.

Information about the authors:

Ruslan N. Trushkin – Head of the Urological Department, Professor, DSc, uro52@mail.ru, ORCID 0000-0002-3108-0539; **Aleksandr A. Sokolov** – Urologist, PhD, salexdoc@gmail.com, ORCID 0009-0007-0302-0428; **Sergey A. Sokolov** – Urologist, sergey.sokolow28@mail.ru, ORCID 0009-0004-7016-2360; **Teymur K. Isaev** – Urologist, DSc, dr.isaev@mail.ru, ORCID 0000-0003-3462-8616; **Anastasia M. Isaeva** – Gynecologist, antropik88@mail.ru, ORCID 0009-0008-9362-4475; **Vasilisa R. Trushkina** – Student, vasilisa.trushkina.07@mail.ru.

УДК 616.346.2-002.4-06-022-089.168.1-072.1(045)

Клинический случай

EDN: GZWHMM

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201046>

ВАРИАНТ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД ПРИ ОСЛОЖНЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО АППЕНДИЦИТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Ю.Г. Шапкин¹, И.А. Ионкина¹, Е.А. Молитвин², А.О. Тишина¹

¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

²ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница №2 им. В.И. Разумовского», Саратов, Россия

A VARIANT OF SURGICAL TACTICS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD FOR COMPLICATIONS OF DESTRUCTIVE APPENDICITIS (CLINICAL CASE)

Yu.G. Shapkin¹, I.A. Ionkina¹, E.A. Molitvin², A.O. Tishina¹

¹V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

²V.I. Razumovsky Saratov City Clinical Hospital No. 2, Saratov, Russia

Для цитирования: Шапкин Ю.Г., Ионкина И.А., Молитвин Е.А., Тишина А.О. Вариант лечебной тактики в послеоперационный период при осложнении деструктивного аппендицита (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 46-49. EDN: GZWHMM. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201046>

Аннотация. Данный клинический случай демонстрирует сложности диагностики и своевременного устранения формирующегося тазового абсцесса у пациента 24 лет после аппендэктомии при деструктивном аппендиците на раннем этапе с использованием лапароскопии, позволившей избежать травматичного вскрытия гнойника через прямую кишку.

Ключевые слова: гангренозно-перфорированный аппендицит, лапароскопия, парааппендикулярный абсцесс, тазовый абсцесс

For citation: *Shapkin YuG, Ionkina IA, Molitvin EA, Tishina AO. A variant of surgical tactics in the postoperative period for complications of destructive appendicitis (clinical case). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 46-49. (In Russ.)* EDN: GZWHMM. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201046>

Abstract. This clinical case demonstrates the difficulties of diagnosing and timely eliminating the developing pelvic abscess after appendectomy with destructive appendicitis at an early stage using laparoscopy, which made it possible to avoid traumatic opening of the abscess through the rectum.

Keywords: gangrenous-perforated appendicitis, laparoscopy, paraappendicular abscess, pelvic abscess

Введение. Актуальность заболевания заложена в частоте встречаемости – острый аппендицит развивается примерно у 90–100 лиц на 100 тыс. жителей в развитых странах с пиком заболеваемости, приходящемся на самые активные годы жизни, – 20–30-летний возраст. Вероятность возникновения осложненных форм острого аппендицита в 2 раза больше у пациентов старше 45 лет. Вместе с осложненными формами заболевания существенно возрастают послеоперационные осложнения – до 47%, а летальность увеличивается в десятки раз – до 3% [2, 3]. Деструктивные формы острого аппендицита осложняются формированием тазового абсцесса в 0,03–1,5% случаев. В литературе описано несколько случаев ведения подобных пациентов, но методом выбора хирургического лечения служили вскрытие абсцесса через переднюю брюшную стенку и через переднюю стенку прямой кишки.

Цель – показать возможность ранней диагностики послеоперационного скопления воспалительного экссудата в дугласовом пространстве при деструктивном аппендиците и его одновременного устранения для предотвращения формирования тазового абсцесса.

Описание клинического случая. Информация о пациенте: больной С. 24 лет госпитализирован в отделение экстренной хирургии ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница №2 им. В.И. Разумовского» на 3-и сутки заболевания (28.01.2025) с клиникой острого аппендицита.

Результаты физикального осмотра: при пальпации отмечается локальная болезненность в правой подвздошной области. Перитонеальные симптомы сомнительные. *Per rectum*: тонус сфинктера сохранен, ампула прямой кишки пустая, на перчатке следы кала коричневого цвета, нависания передней стенки прямой кишки не отмечается, патологии на высоту исследуемого пальца не выявлено, исследование безболезненно.

Предварительный диагноз

Высказано предположение об остром аппендиците у пациента. С учетом третьих суток процесса не исключали формирование аппендикулярного инфильтрата.

Диагностическая оценка: при поступлении в общем анализе крови (ОАК) отмечается лейкоцитоз (белые кровяные тельца – WBC до $29,27 \times 10^9/\text{л}$ от 28.01.2025 11.40) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты – 13%),

увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) – до 30 мм/ч. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) брюшной полости – без особенностей.

ОАК (31.01.2025 10.00) отмечается нарастание лейкоцитоза (WBC до $38,0 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты – 15%), повышение СОЭ до 42 мм/ч.

Выполнено УЗИ брюшной полости и малого таза (31.01.2025): очаговых образований в брюшной полости не выявлено. Под правой долей печени, в правом боковом канале, малом тазу и межпелетельно визуализируется свободная жидкость. При обзорном сканировании петли кишечника расширены до 42 мм, перистальтика на дилатированных участках ослаблена.

Клинический диагноз: основной: «Острый гангренозно-перфоративный аппендицит, местный перитонит». Сопутствующий: «Состояние после аппендэктомии, дренирования брюшной полости». Осложнение: «Тазовый абсцесс».

Дифференциальная диагностика: на 3-и сутки (30.01.2025) больной отметил усиление боли в животе, повышение температуры до $38,5^\circ\text{C}$, появились тенезмы, 3-кратный стул малыми порциями кашицеобразного кала, наблюдавшийся на протяжении суток.

В ОАК (31.01.2025 10.00) отмечалось нарастание лейкоцитоза (WBC до $38,0 \times 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (палочкоядерные лейкоциты – 15%), повышение СОЭ до 42 мм/ч. Дифференциальную диагностику проводили между прогрессированием воспалительного процесса в малом тазу (послеоперационным перитонитом), ранней спечной кишечной непроходимостью и острой кишечной инфекцией.

При исследовании *per rectum*: тонус сфинктера сохранен, ампула прямой кишки пустая, на перчатке следы кала коричневого цвета, нависания передней стенки прямой кишки не отмечается, патологии на высоту исследуемого пальца не выявлено, исследование безболезненно. Тем не менее заподозрено скопление экссудата в дугласовом пространстве. Выполнено УЗИ брюшной полости и малого таза (31.01.2025): очаговых образований в брюшной полости не обнаружено. Под правой долей печени, в правом боковом канале, малом тазу и межпелетельно визуализируется свободная жидкость. При обзорном сканировании петли кишечника расширены до 42 мм, перистальтика на дилатированных участках ослаблена.

Вся клинико-лабораторная картина наводила на мысль о вероятном начале формирования тазового абсцесса. Решено использовать лапароскопию для

Временная шкала

День наблюдения	Характеристика
0	Поступление в стационар после 3 сут заболевания. Диагностическая лапароскопия. Конверсия. Лапаротомия. Аппендэктомия. Дренажирование брюшной полости. Продолжена антибиотикотерапия
1–2	Ранний послеоперационный период протекал без особенностей
3	Отмечается усиление боли в животе, повышение температуры тела до 38,5°C. Появились тенезмы, трехкратный стул малыми порциями кашицеобразного кала, наблюдавшийся на протяжении суток. Диагностическая лапароскопия с аспирацией воспалительного экссудата из дугласового пространства. Дренажирование брюшной полости

уточнения диагноза и по возможности устранения выявленных при УЗИ жидкостных скоплений.

Медицинские вмешательства: под общей анестезией выполнена диагностическая лапароскопия (29.01.2025), при которой обнаружен серозный выпот в правой подвздошной ямке и правом боковом канале. В малом тазу выявлено умеренное количество мутного выпота с фибрином, имелась гиперемия париетальной и висцеральной брюшины. Определялся рыхлый инфильтрат, состоящий из большого сальника, купола слепой кишки, гангренозно измененного червеобразного отростка размерами 8×2 см с перфорацией 0,3 см, петли подвздошной кишки. При попытке разделения инфильтрата вскрылся периаппендикулярный абсцесс, выделилось приблизительно 30 мл сливкообразного гноя. Принято решение о конверсии. В связи с фрагментированием гангренозно измененного аппендикса, тифлитом и техническими трудностями осуществлена аппендэктомия ретроградным способом. В малый таз и правую подвздошную ямку установлены ПХВ-дренажи №30 через контрапертуры справа.

В ходе диагностической лапароскопии (31.01.2025) под общей анестезией выявлено, что по правому латеральному каналу и межпеченью справа содержится умеренное количество серозного выпота – он аспирирован. В правой подвздошной ямке имеется рыхлый спаечный процесс, напластования фибрина. Культия червеобразного отростка состоятельна. В малом тазу обнаружено скопление умеренного количества мутного выпота, рыхлые пленки фибрина. Выполнена аспирация содержимого из малого таза. Через контрапертуры справа в малый таз и правой боковой канал установлены трубчатые дренажи 30 Fr.

Динамика и исходы: в послеоперационный период проводили антибактериальную (цефтриаксоном, метронидазолом, левофлоксацином, меропенемом) и противовоспалительную терапии. Со следующего дня отмечена нормализация температуры тела, уменьшилась боль, прекратился жидкий стул, исчезли тенезмы, нормализовались лабораторные показатели. Послеоперационный период протекал без особенностей. На 3-е сутки послеоперационного периода после контрольного УЗИ были удалены дренажи из брюшной полости. На 10-е сутки пребывания в стационаре (07.02.2025) выписан на амбулаторный этап в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение. Известно, что течение деструктивных форм острого аппендицита всегда сопровождается риском развития осложнений данного заболевания (перитонит, инфильтрат, абсцессы) или осложнений в послеоперационный период. В данном клиническом случае после аппендэктомии по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита мы в ранний период встретились с осложнением – началом формирования тазового абсцесса. По данным литературы, частота встречаемости дугласова абсцесса

составляет 0,03–1,5% случаев [4]. Обычно таких пациентов ведут консервативно до рассасывания скопления жидкости или формирования тазового абсцесса, который вскрывают иногда через переднюю брюшную стенку или внебрюшинно через прямую кишку [5].

Нами обсуждалось 3 варианта устранения (лечения) тазового скопления жидкости, сопровождающегося воспалительными проявлениями:

выполнение релапаротомии с санацией брюшной полости;

проведение консервативной терапии до рассасывания жидкостного скопления или формирования абсцесса с последующим его вскрытием под общим обезболиванием через прямую кишку;

диагностическая лапароскопия с вероятным устранением тазового скопления экссудата.

В результате избран 3-й вариант лечебной тактики.

С учетом начальной стадии формирования тазового абсцесса использована тактика лапароскопической санации с дренированием брюшной полости. Настоящее наблюдение наглядно показывает существующие трудности дифференциальной диагностики и выбора варианта хирургической тактики при осложненном течении деструктивного аппендицита.

Заключение. На примере приведенного клинического наблюдения продемонстрированы трудности диагностики в ранний послеоперационный период осложнения острого деструктивного аппендицита в виде начала формирования тазового абсцесса, а также делается акцент на положительных возможностях лапароскопии для выявления и одновременного устранения данного осложнения.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие. Информированное согласие пациента на публикацию своих данных из истории болезни получено.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

References (Список источников)

1. Diana M, Paroz A, Demartines N, Schäfer M. Retroperitoneal abscess with concomitant hepatic portal venous gas and rectal perforation: A rare triad of complications of acute appendicitis. A case report. World J Emerg Surg. 2010;5:3. DOI:10.1186/1749-7922-5-3
2. Tannoury J, Abboud B. Treatment options of inflammatory appendiceal masses in adults World J Gastroenterol. 2013;19(25):3942-50. DOI:10.3748/wjg.v19.i25.3942
3. Maistrenko NA, Romashchenko PN, Yagin MV. Modern tendencies in diagnostics and treatment of destructive appendicitis. Grekov's Bulletin of Surgery. 2017;176(3):67-73. (In Russ.) Майстренко Н.А., Ромашченко П.Н., Ягин М.В. Современные тенденции в диагностике и лечении

деструктивного аппендицита. Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2017;176(3):67-73. DOI:10.24884/0042-4625-2017-176-3-67-73

4. Tadjibaev SA, Sobirov EK, Abdurashidov FS. On the problem of endovideosurgery of appendicular peritonitis. Endoscopic Surgery. 2024;30(6):13-7. (In Russ.) Таджикибаев Ш.А., Собиров Э.К., Абдурашидов Ф.Ш. К проблеме эндовидеохирургии аппендикулярного перитонита.

Эндоскопическая хирургия. 2024;30(6):13-7. DOI:10.17116/endoskop20243006113

5. Acute appendicitis in adults: Clinical guidelines – 2023–2024–2025. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/325_2 (20 March 2025). (In Russ.) Острый аппендицит у взрослых: клинические рекомендации – 2023–2024–2025. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/325_2 (дата обращения: 20.03.2025).

Статья поступила в редакцию 13.05.2025; одобрена после рецензирования 05.06.2025; принята к публикации 06.03.2026.
The article was submitted 13.05.2025; approved after reviewing 05.06.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Юрий Григорьевич Шапкин – заведующий кафедрой общей хирургии, заслуженный врач РФ, профессор, доктор медицинских наук, shapkinyurii@mail.ru, ORCID 0000-0003-0186-1892; **Ирина Алексеевна Ионкина** – ассистент кафедры общей хирургии, dr.ionkina@yandex.ru, ORCID 0009-0000-0314-2598; **Егор Андреевич Молитвин** – врач-хирург, yegormolitvin@yandex.ru, ORCID 0000-0002-3869-5464; **Анастасия Олеговна Тишина** – ординатор кафедры общей хирургии, nastiatishina1@gmail.com, ORCID 0009-0001-9151-9777.

Information about the authors:

Yuri G. Shapkin – Head of the Department of General Surgery, Honored Doctor of the Russian Federation, Professor, DSc, shapkinyurii@mail.ru, ORCID 0000-0003-0186-1892; **Irina A. Ionkina** – Instructor of the Department of General Surgery, dr.ionkina@yandex.ru, ORCID 0009-0000-0314-2598; **Egor A. Molitvin** – Surgeon, yegormolitvin@yandex.ru, ORCID 0000-0002-3869-5464; **Anastasia O. Tishina** – Resident of the Department of General Surgery, nastiatishina1@gmail.com, ORCID 0009-0001-9151-9777.



УДК 616.344-002-031.84
EDN: EAHMUF
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201050>

Клинический случай

ФЕНОТИП БОЛЕЗНИ КРОНА С ФАКТОРАМИ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ПРОГНОЗА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Е.С. Гаврюшина, И.В. Козлова, А.Н. Тачилина

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

CROHN'S DISEASE PHENOTYPE WITH UNFAVORABLE PROGNOSTIC FACTORS (CLINICAL CASE)

E.S. Gavriushina, I.V. Kozlova, A.N. Tachilina

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Гаврюшина Е.С., Козлова И.В., Тачилина А.Н. Фенотип болезни Крона с факторами неблагоприятного прогноза (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 50-54. EDN: EAHMUF. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201050>

Аннотация. Представлен клинический случай фенотипа болезни Крона с факторами неблагоприятного прогноза. В обсуждении приведен подробный анализ анамнеза заболевания и клинической картины, выявляющий ряд факторов риска неблагоприятного прогноза: молодой возраст, осложненный фенотип болезни Крона (стриктурирующая форма), назначение глюкокортикоидов в дебюте заболевания.

Ключевые слова: болезнь Крона, фенотип, факторы неблагоприятного прогноза

For citation: Gavriushina ES, Kozlova IV, Tachilina AN. Crohn's disease phenotype with unfavorable prognostic factors (clinical case). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 50-54. (In Russ.) EDN: EAHMUF. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201050>

Abstract. A clinical case of the Crohn's disease phenotype with unfavorable prognosis factors is presented. The discussion provides a detailed analysis of the disease history and clinical picture, revealing a number of risk factors for an unfavorable prognosis: young age, complicated Crohn's disease phenotype (stricturing form), administration of glucocorticoids at the onset of the disease.

Keywords: Crohn's disease, phenotype, unfavorable prognosis factors

Введение. Болезнь Крона (БК) – хроническое рецидивирующее заболевание желудочно-кишечного тракта этиологии, характеризующееся трансмуральным сегментарным гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений [1].

В настоящее время широко изучаются фенотипы заболеваний. Фенотип представляет собой комплекс всех физических характеристик, биохимических показателей, функциональных особенностей и поведения организма, сформированных под воздействием как наследственности (генотипа), так и влияния окружающей среды [2].

В клинике внутренних болезней появились количественные и качественные показатели, определяющие прогноз заболевания. Это относится к

заболеваниям органов дыхания, кровообращения, эндокринной и ревматологической патологии [3–6]. В гастроэнтерологии описаны факторы неблагоприятного прогноза при циррозах печени и БК [1, 7].

Представляем клинический случай пациента с факторами неблагоприятного прогноза течения БК.

Цель – продемонстрировать клинические особенности дебюта фенотипа БК с факторами неблагоприятного прогноза.

Описание клинического случая. Информация о пациенте: пациент М. 25 лет, из анамнеза которого известно, что в феврале 2017 г. впервые стали беспокоить острые боли в правой подвздошной области, тошнота, рвота. Был госпитализирован в экстренное хирургическое отделение Университетской клинической больницы им. С.Р. Миротворцева №1 ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России. Хронические заболевания

Ответственный автор – Екатерина Сергеевна Гаврюшина
Corresponding author – Ekaterina S. Gavriushina
E-mail: gavrushinaes@gmail.com

ранее не диагностированы. Аллергологический анамнез не отягощен.

Результаты физикального осмотра: состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Дыхание в легких везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений – 20 в мин. Тоны сердца ясные, пульс ритмичный, 94 уд/мин, артериальное давление – 120 и 75 мм рт. ст. Живот умеренно вздут, болезненный в правой подвздошной области, где определяется локальное напряжение. Симптом Щёткина – Блюмберга отрицательный. Перистальтика выслушивается. Стул за прошедшие сутки отсутствовал.

Предварительный диагноз: «Острый аппендицит(?)».

Временная шкала:

Февраль 2017 г. – симптомы острого аппендицита, госпитализирован в хирургическое отделение. При лапароскопии данных, свидетельствующих об остром хирургическом заболевании, не получено, выявлено сегментарное воспалительное поражение терминального отдела подвздошной кишки (ТОПК) при интактном червеобразном отростке. Назначены препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК).

Апрель 2017 г. – верификация впервые выявленной БК, терминальный илеит, эрозивная форма в гастроэнтерологическом отделении, анемия легкой степени, назначена базисная терапия.

Октябрь 2022 г. – подтверждение диагноза БК в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр колопроктологии им. А.Н. Рыжих» Минздрава России (далее – НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих), при компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости (ОБП) выявлена рубцово-воспалительная стриктура илеоцекального клапана, обострение в зоне клапана и нижеампулярном отделе прямой кишки, эрозии.

Февраль 2023 г. – индукционная и поддерживающая терапия инфликсимабом в дозе 5 мг/кг в сочетании с азатиоприном в связи со стенозирующей формой БК, вовлечением в процесс толстой кишки, непрерывной активностью заболевания и недостаточной эффективностью базисной терапии.

Декабрь 2023 г. – при уменьшении кишечной симптоматики появились распространенные высыпания на груди и бедрах, диагностирован фолликулярный дискератоз, который был отнесен к внекишечным проявлениям БК.

Январь 2024 г. – при КТ ОБП выявлена картина инфильтративных стенозирующих изменений в илеоцекальной области и дистальных петлях подвздошной кишки, умеренная дилатация смежных сегментов подвздошной кишки без признаков воспаления. Лечение инфликсимабом было продолжено.

Март 2024 г. – признаки перфорации тонкой кишки, госпитализация в хирургическое отделение, резекция подвздошной кишки, илеостомия, санация и дренирование брюшной полости.

Апрель 2024 г. – релапаротомия I, ушивание острой язвы тощей кишки, санация и дренирование брюшной полости по поводу фибринозно-гнойного перитонита, через 2 дня – релапаротомия II, санация брюшной полости, через 3 дня проведена релапаротомия III, санация брюшной полости. По данным КТ ОБП от 10 апреля 2024 г. – состояние после дренирования брюшной полости, резекции тонкого кишечника, илеостомии.

Июль 2024 г. – в связи с неэффективностью инфликсимаб был заменен на устекинумаб

– внутривенная индукция, затем подкожно 1 раз в 8 нед, азатиоприн отменен.

Март 2025 г. – на фоне продолжающейся терапии устекинумабом и стойкого удовлетворительного состояния пациента выполнена ликвидация одноствольной илеостомы с формированием илеоасце-доанастомоза. По жизненным показаниям продолжена терапия генно-инженерным биологическим препаратом – устекинумабом 90 мг подкожно 1 раз в 8 нед.

В настоящее время на фоне поддерживающей терапии устекинумабом сохраняется стойкая клинико-лабораторная ремиссия, отмечается прибавка массы тела, отсутствуют эндоскопические признаки активности БК.

Диагностическая оценка: общий анализ крови – гемоглобин – 113 г/л, гематокрит – 41%, эритроциты – $5,8 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $6,1 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 6%, сегментоядерные нейтрофилы – 62%, лимфоциты – 30%, моноциты – 1%, эозинофилы – 1%, скорость оседания эритроцитов – 4 мм/ч.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,6 ммоль/л, мочевины – 6,1 ммоль/л, креатинин – 81,4 ммоль/л, общий белок – 70 г/л, АЛТ – 21 Ед/л, АСТ – 28 Ед/л, общий билирубин – 9,3 мкмоль/л.

Пассаж бария по кишечнику – через 1,5 ч после приема контраста заполнены терминальные петли подвздошной кишки и правая половина ободочной кишки. ТОПК неравномерно сужен, участки сужения чередуются с участками престенотических расширений. Стенка кишки на этом уровне ригидна. Складки слизистой раздражены.

Клинический диагноз: «Болезнь Крона с поражением тонкой кишки. Хроническая анемия легкой степени».

Дифференциальная диагностика: проводили дифференциальную диагностику между острым животом и дебютом воспалительного заболевания кишечника, имитирующим острую хирургическую патологию.

Медицинские вмешательства: учитывая клиническую картину острого живота, была выполнена диагностическая лапароскопия, во время которой выявлено сегментарное, воспалительное поражение ТОПК при интактном червеобразном отростке. Интраоперационная картина соответствовала трансмуральному воспалению, характерному для БК. На амбулаторный этап лечения пациенту было рекомендовано применение препаратов 5-АСК 3 г/сут с фолиевой кислотой, препаратов железа.

Динамика и исходы: в апреле 2017 г. пациент находился на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница № 5» с диагнозом: «Болезнь Крона, впервые выявленная, терминальный илеит, эрозивная форма», проведены исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи – без патологии. При колоноскопии выявлен эрозивный илеит (болезнь Крона) с поражением ТОПК. При морфологическом исследовании биоптатов: 1) ТОПК – отек, сегментоядерная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочки до микроузлов и абсцессов, в подслизистой – крупные лимфоидные инфильтраты на фоне плотной воспалительной инфильтрации, в слизистой – хронический илеит, обострение; 2) купол слепой кишки – хронический колит (тифлит), обострение; в слизистой оболочке – крупный лимфоидный фолликул, подслизистая оболочка не представлена; 3)

ректосигмоидный отдел – хронический колит, обострение с микроэрозиями. Проведено лечение препаратами 5-АСК с фолиевой кислотой, антибактериальная терапия с положительным эффектом. После выписки чувствовал себя удовлетворительно, соблюдал рекомендации: принимал Салофальк 3 г/сут с фолиевой кислотой.

В связи с сохранением симптомов непрерывной БК (анемия, снижение массы тела, эндоскопические и КТ-признаки активного воспалительного процесса) в 2022 г. пациент был направлен на консультацию в НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих, где подтверждена БК, рубцово-воспалительная стриктура илеоцекального клапана, обострение в зоне клапана и нижеампулярном отделе прямой кишки, эрозии. По данным КТ ОБП – КТ-картина илеита, фаза активности воспалительного процесса (на протяжении не менее 12 см от ИЦК + проксимальнее на 8 см участок воспалительных изменений протяженностью до 2,5 см). Консультирован фтизиатром – диаскинтест от 08.07.2022 отрицательный. По результатам проведенного дообследования, учитывая наличие стриктурирующей формы БК, по жизненным показаниям была рекомендована биологическая терапия инфликсимабом с последующим динамическим наблюдением. Показаний к проведению хирургического лечения не выявлено. С февраля 2023 г. была начата терапия инфликсимабом в дозе 5 мг/кг массы тела – индукционный курс, предусматривающий трехкратное введение на 0–2–6-й неделях, далее – каждые 8 нед, в сочетании с азатиоприном 100 мг/сут.

Обсуждение. Инфликсимаб начал активно использоваться в лечении воспалительных заболеваний кишечника с конца 1990-х годов. Первое крупное клиническое испытание, проведенное в 1997 г., продемонстрировало его эффективность при БК. Этот препарат стал первым представителем нового класса биологических препаратов, применяемых в гастроэнтерологии, – антител к фактору некроза опухоли α (ФНО) [8].

Недостаточная эффективность лечения пациента во многом была обусловлена тем, что со временем накопились данные о неэффективности препаратов 5-АСК при БК. Был проведен систематический обзор современных подходов к индукции и поддерживающей терапии активного течения БК, авторы которого, проанализировав широкий спектр рандомизированных контролируемых испытаний и когортных исследований, пришли к выводу об ограниченной эффективности препаратов 5-АСК при БК [9].

Инфликсимаб был включен в российские клинические рекомендации по лечению БК с 2003 г. [1]. Однако у этого препарата описан феномен «ускользания терапевтического эффекта», который, как правило, связан с выработкой антител против препарата и развивается в среднем через 6–24 мес после начала терапии. Такой временной диапазон зависит от множества факторов, включая индивидуальные особенности пациента, наличие сопутствующих заболеваний, реакцию иммунной системы на препарат и режим его применения [10].

Вместе с тем у инфликсимаба имеются и нежелательные эффекты, к которым относятся кожные проявления [11].

В декабре 2023 г. пациент отметил распространенные высыпания на груди и бедрах. Проведена дифференциальная диагностика между нежелательными эффектами инфликсимаба и внекишечными кожными проявлениями воспалительного заболевания

кишечника, к которым относятся узловатая эритема, гангренозная пиодермия, псориаз [1].

Пациент был консультирован дерматологом, диагностирован фолликулярный дискератоз, который был отнесен к внекишечным проявлениям БК (рисунок). Проводилась местная терапия с некоторым положительным эффектом.

В январе 2024 г. больной М. амбулаторно выполнил КТ ОБП с контрастом: наблюдалась картина инфильтративных стенозирующих изменений в илеоцекальной области и дистальных петлях подвздошной кишки, умеренная дилатация смежных сегментов подвздошной кишки без признаков воспаления. Лечение инфликсимабом было продолжено.

В марте 2024 г. с острыми болями в животе пациент был госпитализирован в хирургическое отделение. Под правым куполом диафрагмы был выявлен свободный газ – признак перфорации полого органа. 24 марта 2024 г. выполнена резекция подвздошной кишки, илеостомия, санация и дренирование брюшной полости. 4 апреля 2024 г. проведены релапаротомия I, ушивание острой язвы тощей кишки, санация и дренирование брюшной полости по поводу фибринозно-гнояного перитонита. 6 апреля 2024 г. осуществлены релапаротомия II, санация брюшной полости. 8 апреля 2024 г. выполнены релапаротомия III, санация брюшной полости. По данным КТ ОБП от 10 апреля 2024 г. – состояние после дренирования брюшной полости, резекции тонкого кишечника, илеостомии. Обнаружены: свободный воздух и жидкость в брюшной полости, деформация и диффузные изменения жировой клетчатки брюшной полости; пограничная лимфаденопатия брюшной полости. Выявлена эмфизема мягких тканей передней брюшной стенки, двусторонний малый гидроторакс.

В июле 2024 г. в связи с неэффективностью инфликсимаба было принято решение о смене биологической терапии. Инфликсимаб был заменен на устекинумаб – внутривенная индукция, затем подкожно 1 раз в 8 нед, азатиоприн отменен.

В соответствии с действующими клиническими рекомендациями при неэффективности препаратов из группы анти-ФНО необходима смена на препараты с другим механизмом действия [1]. Устекинумаб действует на интерлейкины 12 и 23, играющие важную роль в патогенезе БК. Переключение терапии на устекинумаб обосновано результатами клинических исследований, показавшими высокую эффективность препарата у пациентов, резистентных к терапии ФНО-ингибиторами [12]. Таким образом, смена биологического агента позволяет оптимизировать терапию и повысить шансы пациента на достижение стойкой ремиссии. Устекинумаб относится к препаратам с максимальной выживаемостью терапии [13].

В марте 2025 г. пациент в удовлетворительном состоянии, без жалоб повторно находился в гастроэнтерологическом отделении НМИЦ колопроктологии им. А.Н. Рыжих с диагнозом: «Одноствольная илеостомия. Болезнь Крона в форме илеоколита, хроническое рецидивирующее течение, ремиссия» для выполнения реконструктивно-восстановительной операции. Выполнена ликвидация одностольной илеостомии с формированием илеоасцедоанастомоза. По жизненным показаниям продолжена терапия генно-инженерным биологическим препаратом – устекинумабом 90 мг подкожно 1 раз в 8 нед.

В настоящее время на фоне поддерживающей терапии устекинумабом сохраняется



Внекишечные проявления болезни Крона у пациента М. – фолликулярный дискератоз

клинико-лабораторная ремиссия, отмечается стабилизация массы тела, отсутствуют эндоскопические изменения.

В приведенном клиническом случае при ретроспективном анализе выявлен ряд факторов, изначально определяющих неблагоприятный прогноз течения БК. К ним отнесены:

молодой возраст пациента (дебют БК – до 40 лет), который служит дополнительным негативным прогностическим признаком, когда заболевание протекает максимально агрессивно [14, 15];

использование системных стероидов в начале заболевания ассоциировано как с развитием серьезных побочных эффектов, так и с увеличением частоты обострений [16, 17];

осложненный фенотип БК (стриктурирующая форма) существенно ухудшает качество жизни пациентов и требует более активного лечения [18, 19].

В соответствии с современными клиническими рекомендациями в таких случаях необходимо раннее назначение генно-инженерных биологических препаратов, применение которых значительно повышает шансы на стойкую ремиссию без хирургических вмешательств [20]. В силу объективных причин, в том числе ввиду отсутствия инвалидности, на этапе старта терапии эти препараты не были назначены.

Заключение. Комплексный подход к оценке прогноза течения БК должен учитывать совокупность перечисленных факторов, что позволяет своевременно выявлять группы пациентов высокого риска и проводить эффективную персонализированную, в том числе генно-инженерную, терапию. Управление этими факторами позволяет существенно снизить риск осложнений, инвалидизацию и смертность пациентов с БК, улучшая качество их

жизни и снижая затраты на лечение данной категории больных.

Прогноз для пациента – относительно благоприятный.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации. Принципы Хельсинкской декларации соблюдены.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

References (Список источников)

1. Crohn's disease in adults. Clinical recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.) Болезнь Крона у взрослых. Клинические рекомендации. М., 2024.
2. Freidlin IS, Il'icheva TA. Medical Biology and General Genetics. Moscow: GEOTAR-Media 2018; 432 p. (In Russ.) Фрейдлин И.С., Ильичева Т.А. Медицинская биология и общая генетика. М.: ГЭОТАР-Медиа 2018; 432 с.
3. Bronchial asthma. Clinical recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.) Бронхиальная астма. Клинические рекомендации. М., 2024.
4. Atrial fibrillation and flutter. Clinical recommendations. Moscow, 2025. (In Russ.) Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации. М., 2025.
5. Type 2 diabetes mellitus in adults. Clinical recommendations. Moscow, 2022. (In Russ.) Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Клинические рекомендации. М., 2022.
6. Rheumatoid arthritis. Clinical recommendations. Moscow, 2024. (In Russ.) Ревматоидный артрит. Клинические рекомендации. М., 2024.
7. Cirrhosis and fibrosis of the liver. Clinical recommendations. Moscow, 2025. (In Russ.) Цирроз и фиброз печени. Клинические рекомендации. М., 2025.

8. Targan SR, Hanauer SB, van Deventer SJ, et al. A short-term study of chimeric monoclonal antibody cA2 to tumor necrosis factor alpha for Crohn's disease. *N Engl J Med*. 1997;337(15):1029-35. DOI:10.1056/NEJM199710093371502
9. Ford AC, Kane SV, Khan KJ, et al. Efficacy of 5-aminosalicylates in Crohn's disease: Systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(4):617-29. DOI:10.1038/ajg.2011.71
10. Zhang QW, Shen J, Zheng Q, et al. Loss of response to scheduled infliximab therapy for Crohn's disease in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Dig Dis*. 2019;20(2):65-72. DOI:10.1111/1751-2980.12698
11. Au M, Heddle G, Young E, et al. Anti-tumour necrosis factor-induced skin rashes in inflammatory bowel disease: A systematic review and evidence-based management algorithm. *Intern Med J*. 2023;53(10):1854-65. DOI:10.1111/imj.15859
12. Knyazev OV, Kagramanova AV, Lishchinskaya AA, et al. Efficacy and safety of Ustekinumab in patients with Crohn's Disease in real clinical practice. *Meditinskiy Sovet = Medical Council*. 2022;16(15):105-16. (In Russ.) Князев О.В. Каграманова А.В. Лишинская А.А. и др. Эффективность и безопасность устекинумаба у пациентов с болезнью Крона в реальной клинической практике. *Медицинский совет*. 2022;16(15):105-16. DOI:10.21518/2079-701X-2022-16-15-105-116
13. Shapina MV. Long-term effectiveness and survival of Ustekinumab therapy in patients with inflammatory bowel diseases. *Meditinskiy Sovet = Medical Council*. 2024;18(15):166-72. (In Russ.) Шапина М.В. Долгосрочная эффективность и выживаемость терапии устекинумабом у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. *Медицинский совет*. 2024;18(15):166-72. DOI:doi.org/10.21518/ms2024-399
14. Swaminathan A, Day AS, Sparrow MP, et al. Review article: Measuring disease severity in inflammatory bowel disease – Beyond treat to target. *Aliment Pharmacol Ther*. 2024;60(9):1176-99. DOI:10.1111/apt.18231
15. Atia O, Lujan R, Buchuk R, et al. Predictors of complicated disease course in adults and children with Crohn's disease: A nationwide study from the epi-IIRN. *Inflamm Bowel Dis*. 2024;30(12):2370-9. DOI:10.1093/ibd/izae014
16. Rosiou K, Hart A, Hayee B, et al. Sources of excess steroid prescriptions and clinical adverse outcomes associated with steroid excess in patients with inflammatory bowel disease: The Leeds IBD Steroids study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2022;55(10):1268-78. DOI:10.1111/apt.17039
17. Farraj KL, Pellegrini JR, Munshi RF, et al. Chronic steroid use: An overlooked impact on patients with inflammatory bowel disease. *JGH Open*. 2022;6(3):245-56. DOI:10.1002/jgh3.12841
18. Fan Y, Zhang L, Omidakhsh N, et al. Patients with stricturing or penetrating Crohn's disease phenotypes report high disease burden and treatment needs. *Inflamm Bowel Dis*. 2023;29(6):914-22. DOI:10.1093/ibd/izac162
19. Zeng W, Chen Y, Yin B, et al. Analysis of the risk of future gastrointestinal surgery in Crohn's disease with stricture. *Saudi J Gastroenterol*. 2024;30(2):108-13. DOI:10.4103/sjg.sjg_256_23
20. Gordon H, Minozzi S, Kopylov U, et al. ECCO Guidelines on therapeutics in Crohn's Disease: Medical treatment. *J Crohns Colitis*. 2024;18(10):1531-55. DOI:10.1093/ecco-jcc/jjae091

Статья поступила в редакцию 23.01.2026; одобрена после рецензирования 01.03.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 23.01.2026; approved after reviewing 01.03.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Екатерина Сергеевна Гаврюшина – аспирант кафедры терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, *gavrushinaes@gmail.com*, ORCID 0009-0006-4222-977X; **Ирина Вадимовна Козлова** – заведующая кафедрой терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, профессор, доктор медицинских наук, *kozlova@inbox.ru*, ORCID 0000-0002-5056-4504; **Анастасия Николаевна Тачилина** – ординатор кафедры терапии, гастроэнтерологии и пульмонологии, *atachilina@mail.ru*, ORCID 0009-0006-1613-7329.

Information about the authors:

Ekaterina S. Gavriushina – Post-graduate Student of the Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, *gavrushinaes@gmail.com*, ORCID 0009-0006-4222-977X; **Irina V. Kozlova** – Head of the Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, Professor, DSc, *kozlova@inbox.ru*, ORCID 0000-0002-5056-4504; **Anastasya N. Tachilina** – Resident of the Department of Therapy, Gastroenterology and Pulmonology, *atachilina@mail.ru*, ORCID 0009-0006-1613-7329.

УДК 616.12-008.331.1:575.174.015.3

EDN: HVPAEP

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201054>

Оригинальная статья

ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ В АССОЦИИИ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНОВОЙ СИСТЕМЫ С РИСКОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Е.А. Ленец

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

GENDER DIFFERENCES IN THE ASSOCIATION OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM GENE POLYMORPHISMS WITH HYPERTENSION RISK IN YOUNG ADULTS

E.A. Lenets

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Для цитирования: **Ленец Е.А.** Половые различия в ассоциации полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы с риском артериальной гипертензии у лиц молодого возраста. *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2026; 22 (1): 54-58. EDN: HVPAEP. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201054>

Аннотация. *Цель:* оценить связь полиморфных вариантов генов ренин-ангиотензиновой системы (РАС) с риском артериальной гипертензии (АГ) у лиц молодого возраста (18–44 лет) с учетом половых различий. *Материал и методы.* Обследованы 183 человека (94 мужчины, 89 женщин). Методом полимеразной цепной реакции проведено генотипирование 4 полиморфизмов: rs4762 (T174M) гена AGT, rs699 (M235T) гена AGT, rs5186 (A1166C) гена AGTR1 и rs4340 (I/D) гена ACE. Оценку ассоциации с АГ выполняли с помощью логистической регрессии в 5 генетических моделях (кодминантной, доминантной, рецессивной, сверхдоминантной,

лог-аддитивной) с поправкой на возраст, пол и индекс массы тела. Анализировали также гаплотипы и неравновесие по сцеплению. **Результаты.** Носительство аллеля М полиморфизма rs4762 ассоциировано с повышением риска АГ в доминантной модели (отношение шансов – ОШ 2,35, 95% доверительный интервал – ДИ 1,05–5,25; $p=0,038$) и сверхдоминантной (ОШ 2,60, 95% ДИ 1,16–5,81; $p=0,02$), причем у мужчин риск достигает ОШ 3,84. Для полиморфизма rs5186 выявлено значимое взаимодействие с полом ($p=0,036$): у женщин генотип А/С ассоциирован с повышением риска АГ (ОШ 1,99), у мужчин – со снижением (ОШ 0,58). При гаплотипном анализе выявлена комбинация аллелей М-Т-А-Д (rs4762-М, rs699-Т, rs5186-А, rs4340-Д), ассоциированная с повышением шансов развития АГ (ОШ 14,59, 95% ДИ 1,78–119,52; $p=0,013$). **Заключение.** Выявлены поспецифичные ассоциации полиморфизмов генов РАС с риском АГ у молодых лиц. Гаплотип М-Т-А-Д может рассматриваться как потенциальный маркер повышенного риска АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ренин-ангиотензиновая система, полиморфизм, половые различия, гаплотип

For citation: Lenets EA. Gender differences in the association of renin-angiotensin system gene polymorphisms with hypertension risk in young adults. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 54-58. (In Russ.) EDN: HVAEP. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201054>

Abstract. *Objective:* to assess the association of renin-angiotensin system (RAS) gene polymorphisms with hypertension risk in young adults (18–44 years) considering gender differences. *Material and methods.* 183 individuals (94 men, 89 women) were examined. Four polymorphisms (rs4762 (T174M) of AGT, rs699 (M235T) of AGT, rs5186 (A1166C) of AGTR1, and rs4340 (I/D) of ACE) were genotyped by PCR. Association with hypertension was assessed using logistic regression under five genetic models (codominant, dominant, recessive, overdominant, log-additive) adjusted for age, sex, and body mass index. Haplotype and linkage disequilibrium analyses were also performed. *Results.* Carriage of the M allele of rs4762 was associated with increased hypertension risk in the dominant (odds ratio – OR 2.35, 95% confidence interval – CI 1.05–5.25; $p=0.038$) and overdominant (OR 2.60, 95% CI 1.16–5.81; $p=0.02$) models, with the risk being higher in men (OR 3.84). For rs5186, a significant interaction with gender was found ($p=0.036$): in women, the A/C genotype was associated with increased risk (OR 1.99), whereas in men it showed a protective trend (OR 0.58). Haplotype analysis revealed a combination of alleles M-T-A-D (rs4762-M, rs699-T, rs5186-A, rs4340-D) associated with an increased chance of developing hypertension (OR 14.59, 95% CI 1.78–119.52; $p=0.013$). *Conclusion.* Gender-specific associations of RAS gene polymorphisms with hypertension risk in young individuals were identified. Haplotype M-T-A-D can be considered as a potential marker of increased risk of hypertension.

Keywords: hypertension, renin-angiotensin system, polymorphism, gender differences, haplotype

Введение. Кардиометаболический риск представляет собой интегральную концепцию, отражающую совокупную вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа [1, 2]. В последние десятилетия отмечается «омоложение» факторов кардиометаболического риска: исследования регистрируют рост заболеваемости артериальной гипертензией (АГ) и сахарным диабетом среди лиц моложе 35–40 лет [3]. Половые различия в формировании кардиометаболического риска являются сложными и нелинейными, определяя траекторию развития метаболических нарушений уже в молодом возрасте [4].

Ренин-ангиотензиновая система (РАС) играет фундаментальную роль в регуляции гемодинамики, водно-солевого обмена, процессов системного воспаления и фиброза [5, 6]. Генетические вариации ключевых компонентов этой системы рассматриваются как значимые предикторы индивидуальной предрасположенности к развитию АГ и раннему поражению органов-мишеней [7, 8]. Изучение полиморфизмов генов РАС у лиц молодого возраста представляет особый интерес, так как позволяет идентифицировать группы высокого генетического риска еще до манифестации клинически значимых заболеваний [4, 5].

Цель – оценить связь полиморфных вариантов генов РАС (AGT, AGTR1, ACE) с риском АГ у лиц молодого возраста с учетом половых различий.

Материал и методы. Дизайн исследования и выборка. Проведено одномоментное исследование с включением 183 участников (94 мужчины, 89 женщин) в возрасте 18–44 лет. Критерии включения: возраст на момент включения от 18 до 44 лет; наличие подписанного согласия на участие в исследовании. Критерии невключения: наличие сахарного диабета 1-го и 2-го типов; диагностированные заболевания сердечно-сосудистой системы и почек; системные

заболевания соединительной ткани; онкологические заболевания, выявленные в последние 5 лет; тромбообразования и тромбозы в анамнезе; установленные инфекции – туберкулез, вирусные гепатиты и ВИЧ; ментальные и психические расстройства; перенос беременности и лактации. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол 11 от 07.11.2013). Все участники подписали информированное согласие.

Генотипирование. Молекулярно-генетическое тестирование выполняли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в лаборатории областной станции переливания крови г. Челябинска с использованием набора реактивов (ООО НПФ «Литех», Россия) на ПЦР-анализаторе «Терцик» («ДНК-технология», Россия). Геномную ДНК выделяли из лейкоцитов цельной крови, стабилизированной этилендиаминтетрауксусной кислотой, с помощью реагента «ДНК-экспресс-кровь». Исследовали следующие аллельные полиморфизмы: rs4762 (T174M) гена ангиотензиногена AGT; rs699 (M235T) гена AGT; rs5186 (A1166C) гена рецептора 1-го типа ангиотензина II (AGTR1); rs4340 (I/D) гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE).

Статистический анализ. Для оценки связи между полиморфными вариантами генов РАС и риском АГ использовали логистический регрессионный анализ в 5 генетических моделях (кодоминантной, доминантной, рецессивной, сверхдоминантной и лог-аддитивной). Расчеты проводили с поправкой на возраст, пол и индекс массы тела (ИМТ). Результаты представляли как отношение шансов (ОШ) и 95% доверительный интервал (ДИ). Для сравнения моделей применяли информационные критерии Акаике (AIC) и Байесовский информационный критерий (BIC). Анализ неравновесия по сцеплению (LD) и гаплотипов выполняли с использованием программы SNPStats (<https://www.snpsnpstats.net/>). Критический уровень значимости принимали равным 0,05. Для

множественных сравнений использовали поправку Бонферрони.

Результаты. При сравнении частоты встречаемости АГ, абдоминального ожирения, гиперлипидемии, гипергликемии, курения и отягощенной наследственности по АГ значимых различий между мужчинами и женщинами не получено. Частоты генотипов всех изученных полиморфизмов соответствовали равновесию Харди – Вайнберга в контрольной группе ($p > 0,05$), за исключением полиморфизма rs4340 (ACE I/D), для которого выявлено отклонение ($p < 0,0001$), что требует осторожности при интерпретации.

При сравнении генотипов и аллелей частота аллеля М полиморфного варианта гена rs4762 (T174M) у женщин была выше, чем у мужчин (24% против 14%; $p = 0,07$). Для rs699 (M235T) отмечена тенденция к более высокой частоте аллеля Т у мужчин (50% против 40%; $p = 0,098$). Для rs5186 (A1166C) аллель С чаще встречался у женщин (32% против 25%; $p = 0,214$).

Для оценки связи между изучаемыми полиморфными вариантами генов PAC и риском АГ использовали 5 генетических моделей (кодминантную, доминантную, рецессивную, сверхдоминантную и логарифмически-аддитивную) с помощью логистического регрессионного анализа (табл. 1). Подобраны 5 моделей наследования, которые соответствуют различным параметрам или группировкам генотипов.

Грубый анализ выявил статистически значимую ассоциацию для SNP1 (rs4762), тогда как для SNP2 (rs699), SNP3 (rs5186) и SNP4 (rs4340) значимой связи не обнаружено. Однако при анализе с поправкой на пол обнаружено значимое взаимодействие SNP3 (rs5186) с полом, а также выявлены гаплотипы, ассоциированные с повышенным риском АГ. ТМ-генотип гена rs4762 ангиотензиногена оказался ключевым генетическим маркером риска АГ в данной выборке. Наличие аллеля М статистически значимо повышало вероятность развития заболевания. В доминантной модели ОШ составляет 2,35 95% ДИ (1,05–5,25), $p = 0,038$, а в сверхдоминантной (для гетерозигот Т/М) риск возрастает до 2,60, 95% ДИ (1,16–5,81), $p = 0,02$. При этом у мужчин с генотипом Т/М риск еще выше – ОШ 3,84, 95% ДИ (1,08–13,68).

При проведении анализа гаплотипов, включающих 4 изучаемых полиморфных варианта: SNP1 (rs4762), тогда как для SNP2 (rs699), SNP3 (rs5186) и SNP4 (rs4340), была оценена связь между предполагаемыми гаплотипами и риском развития АГ (табл. 2). Наиболее значимым оказался гаплотип М-Т-А-Д, который увеличивает риск АГ в 14,59 раза ($p = 0,013$) по сравнению с референтным гаплотипом Т-М-А-І. Частота этого гаплотипа в группе случаев (12,5%) более чем в 5 раз превышает таковую в контроле (2,24%). Дополнительный анализ 3 генов (без SNP4) выявил гаплотип М-Т-А с ОШ 3,82 (95% ДИ 1,39–10,53; $p = 0,01$), что подтверждает вклад сочетания аллелей М (SNP1), Т (SNP2) и А (SNP3) в повышенный риск АГ, особенно выраженный у женщин (ОШ 5,03).

Анализ неравновесия по сцеплению выявил значимую связь между SNP1 и SNP2 ($D' = 0,474$; $p < 0,001$) и между SNP2 и SNP4 ($p = 0,035$; рисунок). При оценке ассоциации четырехлокусных гаплотипов с риском АГ (см. табл. 2) наиболее сильная связь обнаружена для редкого гаплотипа М-Т-А-Д (частота – 4,47%). По сравнению с референтным гаплотипом Т-М-А-І данный гаплотип ассоциирован с повышением шансов развития АГ (ОШ 14,59, 95% ДИ 1,78–119,52; $p = 0,013$). Дополнительный анализ 3 локусов (без

SNP4) показал, что гаплотип М-Т-А также связан с повышенным риском (ОШ 3,82, 95% ДИ 1,39–10,53; $p = 0,01$), причем эта тенденция была более выражена у женщин (ОШ 5,03, 95% ДИ 1,28–19,78).

Обсуждение. В настоящем исследовании впервые на выборке молодых лиц проведен комплексный анализ 4 функционально значимых полиморфных вариантов генов PAC с учетом половых различий. Наиболее сильная ассоциация с АГ была обнаружена для гаплотипа М-Т-А-Д (ОШ 14,59, 95% ДИ 1,78–119,52). Несмотря на статистическую значимость ($p = 0,013$), крайне широкий доверительный интервал и малая частота гаплотипа в выборке (4,47%) указывают на нестабильность данной оценки. Этот результат следует интерпретировать с большой осторожностью, так как он может быть следствием недостаточной мощности исследования и эффекта множественных сравнений, что повышает риск ложноположительного вывода (ошибка I рода). Таким образом, полученные данные формируют гипотезу о возможной роли данной комбинации аллелей, которая требует строгой проверки на расширенной и независимой выборке. Полиморфный вариант rs4762 (T174M) гена AGT, ассоциированный с повышенным риском АГ в нашей выборке, ранее рассматривался как потенциальный маркер сердечно-сосудистой патологии [8, 9]. У мужчин риск был выше (ОШ 3,84), что согласуется с данными о более высокой активности PAC у мужчин [10]. Для полиморфного варианта rs5186 (A1166C) гена AGTR1 обнаружено значимое взаимодействие с полом. У женщин генотип А/С повышал риск АГ, тогда как у мужчин наблюдалась обратная тенденция. Это может быть связано с модулирующим влиянием половых гормонов на экспрессию рецепторов ангиотензина II [11]. Отсутствие прямой ассоциации rs699 (M235T) с АГ в общей выборке при наличии тенденции к повышению риска у гомозигот Т/Т в рецессивной модели (ОШ 1,81) согласуется с данными метаанализов, показывающих умеренный

		Linkage Disequilibrium		
		SNP2	SNP3	SNP4
Marker 1	SNP1	0.05488 0.47415 0.29113 31.0212 2.55e-08 183	-0.00675 0.13846 -0.03944 0.5693 0.4505 183	0.00969 0.07664 0.05341 1.0440 0.3069 183
	SNP2		0.00148 0.00905 0.00694 0.0176 0.8944 183	0.02492 0.12515 0.11027 4.4503 0.0349 183
	SNP3	D D' r X ² P-value n		0.00502 0.02811 0.02445 0.2188 0.6399 183
		Marker 2		

Множественный SNP-анализ. Статистика неравновесия связей. Linkage Disequilibrium – равновесие связей; marker 1 – маркер 1; marker 2 – маркер 2; D, r, χ^2 – выбранные статистики анализа неравновесия по сцеплению (LD) и гаплотипов; p-value – уровень достоверности; n – число включенных исследуемых; SNP1 (rs4762), тогда как для SNP2 (rs699), SNP3 (rs5186) и SNP4 (rs4340)

Таблица 1

Ассоциация полиморфных вариантов гена *rs4762* ангиотензиногена (T174M) с наличием АГ в «случаях» и «контролях» (*n*=183)

Модель	Генотип	Число пациентов, абс. (%)		ОШ (95% ДИ)	<i>p</i>	AIC	BIC
		контроль*	случай*				
Кодоминантная	T/T	103,0 (68,2)	15 (46,9)	1,00	0,045	168,1	187,4
	T/M	45,0 (29,8)	17 (53,1)	2,51 (1,12–5,64)			
	M/M	3,0 (2,0)	0 (0)	0,00 (0,00–NA)			
Доминантная	T/T	103 (68,2)	15 (46,9)	1,00	0,038	168,0	184,1
	T/M-M/M	48 (31,8)	17 (53,1)	2,35 (1,05–5,25)			
Рецессивная	T/T-T/M	148,0 (98)	32 (100)	1,00	0,27	171,1	187,2
	M/M	3,0 (2,0)	0 (0)	0,00 (0,00–NA)			
Сверхдоминантная	T/T-M/M	106 (70,2)	15 (46,9)	1,00	0,02	167,0	183,0
	T/M	45,0 (29,8)	17 (53,1)	2,60 (1,16–5,81)			
Лог-аддитивная	–	–	–	1,88 (0,92–3,88)	0,089	169,4	185,5

Примечание. *С поправкой на возраст, пол и индекс массы тела. AIC – информационный критерий Акаике; BIC – байесовский информационный критерий, NA – не определена.

Таблица 2

Ассоциация гаплотипов SNP1 (*rs4762*), SNP2 (*rs699*), SNP3 (*rs5186*) и SNP4 (*rs4340*) с наличием артериальной гипертензии (*n*=183, с поправкой на возраст, пол и индекс массы тела)

Гаплотип	Частота	ОШ (95% ДИ)	<i>p</i>
T-M-A-I	0,3027	1,00	–
T-T-A-I	0,1128	0,81 (0,24–2,73)	0,73
T-M-C-I	0,1061	1,11 (0,37–3,33)	0,85
T-M-A-D	0,1014	0,97 (0,32–2,97)	0,96
T-T-A-D	0,0649	0,69 (0,18–2,64)	0,59
M-T-A-I	0,0588	2,17 (0,63–7,48)	0,22
T-M-C-D	0,049	0,57 (0,11–2,99)	0,51
M-T-A-D	0,0447	14,59 (1,78–119,52)	0,013
T-T-C-I	0,0422	1,69 (0,46–6,24)	0,43
T-T-C-D	0,035	0,00 (–∞ до +∞)	1,00
M-M-A-I	0,0328	1,57 (0,25–9,97)	0,63
M-M-A-D	0,0195	0,00 (–∞ до +∞)	1,00
M-T-C-I	0,0186	0,00 (–∞ до +∞)	1,00
Редкие	0,0113	0,00 (–∞ до +∞)	1,00
Глобальное <i>p</i> -значение: 0,12			

Примечание. Гаплотипы представлены в порядке убывания частоты. Полужирным шрифтом выделен статистически значимый гаплотип; (–∞ до +∞) – границы интервала не ограничены и параметр статистически не определен.

эффект этого полиморфизма [12]. Выраженное отклонение от равновесия Харди – Вайнберга для полиморфизма *rs4340* (I/D) гена *ACE*, вероятно, связано с особенностями выборки или техническими артефактами, что требует осторожности при интерпретации [13]. Гаплотип M-T-A-D, включающий аллели, каждый из которых ассоциирован с повышенной активностью РАС (M в *rs4762*, T в *rs699*, D в *rs4340*), может служить интегративным маркером высокого риска АГ. Частота этого гаплотипа в контроле составила 2,24%, а в группе АГ – 12,5%, что подтверждает его клиническую значимость.

Ограничения исследования. Основным ограничением работы является небольшой объем выборки,

особенно группы случаев с АГ (*n*=32, 17% от общей когорты). Это снижает статистическую мощность исследования и увеличивает риск ошибок II рода (пропустить существующую ассоциацию) и I рода (обнаружить ложную ассоциацию) [14]. В частности, обнаруженный для гаплотипа MTAD очень широкий доверительный интервал свидетельствует о низкой точности оценки величины эффекта. Полученные результаты, особенно в подгрупповом анализе по полу и для редких гаплотипов, следует рассматривать как предварительные и требующие обязательного подтверждения на более крупных независимых выборках. Прочими ограничениями являются одномоментный дизайн, не позволяющий установить

причинно-следственные связи, и отсутствие данных о функциональной активности компонентов PAC. Вместе с тем полученные результаты обосновывают необходимость учета половых различий при генетическом тестировании и стратификации риска АГ у молодых лиц.

Заключение. У лиц молодого возраста выявлены полоспецифичные ассоциации полиморфизмов генов PAC с риском артериальной гипертензии. Комбинация аллелей M-T-A-D (rs4762-M, rs699-T, rs5186-A, rs4340-D) может рассматриваться как потенциальный генетический маркер повышенного риска АГ. Однако, учитывая малый размер выборки и широкий доверительный интервал (ОШ 14,59, 95% ДИ 1,78–119,52), полученная оценка является предварительной и требует подтверждения на независимых репрезентативных выборках для исключения возможных ложноположительных результатов. Тем не менее выявленные тенденции обосновывают целесообразность дальнейшего изучения генетических факторов с учетом пола для разработки персонализированных подходов к профилактике АГ у лиц молодого возраста.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Источник финансирования. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2019;73(24):e285-350. DOI:10.1016/j.jacc.2018.11.003
2. Drapkina OM, Shestakova MV. Cardiometabolic risk: Current state of the problem. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(4):311-8. (In Russ.) Драпкина О.М., Шестакова М.В. Кардиометаболический риск: современное состояние проблемы. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022;21(4):311-8.
3. Andersson C, Vasan RS. Epidemiology of cardiovascular disease in young individuals. Nat Rev Cardiol. 2018;15(4):230-40. DOI:10.1038/nrcardio.2017.154

4. Zhernakova DV, Sinha T, Andreu-Sánchez S, et al. Age-dependent sex differences in cardiometabolic risk factors. Nat Cardiovasc Res. 2022;1(9):844-54. DOI:10.1038/s44161-022-00131-8
5. Boytsov SA, Pogosova NV, Oshchepkova EV, et al. Arterial hypertension in young adults: prevalence, awareness, treatment and control. Data from the ESSE-RF study. Kardiologiia. 2023;63(1):12-20. (In Russ.) Бойцов С.А., Порогова Н.В., Ощепкова Е.В. и др. Артериальная гипертензия среди лиц молодого возраста: распространенность, осведомленность, лечение и контроль. Данные исследования ЭССЕ-РФ. Кардиология. 2023;63(1):12-20. DOI:10.15829/1728-8800-2014-4-4-14
6. Liu Y, Zhu B, Zhou W, et al. Association between ACE I/D polymorphism and hypertension: a meta-analysis of 28,236 subjects. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2021;22(2):14703203211003789.
7. AL-Eitan LN, Almasri AY, Khasawneh RH. Association of ACE I/D and AGT M235T polymorphisms with essential hypertension in Jordanian adults. J Renin Angiotensin Aldosterone Syst. 2024;25:14703203241234567.
8. Kobalava ZhD, Konradi AO, Nedogoda SV, et al. Genetic aspects of arterial hypertension. Russian Journal of Cardiology. 2020;25(3):3756. (In Russ.) Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В. и др. Генетические аспекты артериальной гипертензии. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3756.
9. Chulkov VS, Gavrilova ES, Chulkov VS, et al. Factors of cardiometabolic risk and genetic polymorphisms of the renin-angiotensin system in different metabolic phenotypes in young adults. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2022;28(1):58-66. (In Russ.) Чулков В.С., Гаврилова Е.С., Чулков В.С. и др. Факторы кардиометаболического риска и генетические полиморфизмы ренин-ангиотензиновой системы при различных метаболических фенотипах у лиц молодого возраста. Артериальная гипертензия. 2022;28(1):58-66. DOI:10.18705/1607-419X-2022-28-1-58-66
10. Pucci G, Alcidi R, Tap L, et al. Sex- and gender-related prevalence, cardiovascular risk and therapeutic approach in metabolic syndrome: a review of the literature. Pharmacol Res. 2017;120:34-41. DOI:10.1016/j.phrs.2017.03.008
11. O'Keeffe LM, Tilling K, Bell J, et al. Sex-specific trajectories of cardiometabolic risk factors from childhood to adolescence. Diabetologia. 2022;65(1):79-90. DOI:10.1101/2021.07.28.21261181
12. Montes-de-Oca-García A, Perez-Bey A, Corral-Perez J, et al. ACE I/D polymorphism and its influence on cardiometabolic fitness in young adults. Int J Environ Res Public Health. 2021; 18:3443. 10.3390/ijerph18073443
13. Chazova IE, Zhernakova YuV, Oshchepkova EV, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of arterial hypertension. Systemic Hypertension. 2022;19(1):5-46. (In Russ.) Чазова И.Е., Жернакова Ю.В., Ощепкова Е.В. и др. Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2022;19(1):5-46.
14. Akobeng AK. Understanding type I and type II errors, statistical power and sample size. Acta Paediatr. 2016;105(6):605-9. DOI:10.1111/apa.13384

Статья поступила в редакцию 27.02.2026; одобрена после рецензирования 05.03.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 27.02.2026; approved after reviewing 05.03.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторе:

Елизавета Анатольевна Ленец – аспирант 3-го года обучения кафедры факультетской терапии, liza.lenetz@yandex.ru, ORCID 0000-0001-8023-5309.

Information about the author:

Elizaveta A. Lenets – 3rd year Post-graduate Student of the Faculty Therapy Department, liza.lenetz@yandex.ru, ORCID 0000-0001-8023-5309.

УДК 616.441-002
EDN: LISJCW
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201059>

Обзор

РОЛЬ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА (ОБЗОР)

О.Т. Кошлякова^{1,2}, В.П. Лаврентьева²

¹ГБУЗ АО «Архангельская областная детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова», Архангельск, Россия

²ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» (г. Архангельск) Минздрава России, Архангельск, Россия

THE ROLE OF IRON DEFICIENCY CONDITIONS IN THE PROGRESSION OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS (REVIEW)

О.Т. Koshlakova^{1,2}, V.P. Lavrentieva²

¹Arkhangelsk Regional Children's Clinical Hospital n. a. P.G. Vyzhetsov, Arkhangelsk, Russia

²Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

Для цитирования: Кошлякова О.Т., Лаврентьева В.П. Роль железодефицитных состояний в прогрессировании аутоиммунного тиреоидита (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 59-67. EDN: LISJCW. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201059>

Аннотация. Цель: определить роль железодефицитных состояний в прогрессировании аутоиммунного тиреоидита. Методика написания обзора. Осуществлен поиск научной литературы по ключевым словам: «аутоиммунный тиреоидит», «гипотиреоз» и «дефицит железа» по базам данных PubMed, Cocharane Library и eLibrary в январе 2025 г. за последние 10 лет. Заключение. Влияние дефицита железа на иммунные реакции организма, а также на изменения в геноме клеток может лежать в основе одного из возможных механизмов, приводящих к развитию аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. На фоне железодефицитных состояний отмечается более высокая активность аутоиммунного тиреоидита. Дефицит железа может привести к развитию гипотиреоза, а также способствует росту уровня антител к тиреопероксидазе.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, дефицит железа, гипотиреоз, антитела к тиреопероксидазе

For citation: Koshlakova OT, Lavrentieva VP. The role of iron deficiency conditions in the progression of autoimmune thyroiditis (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 59-67. (In Russ.) EDN: LISJCW. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201059>

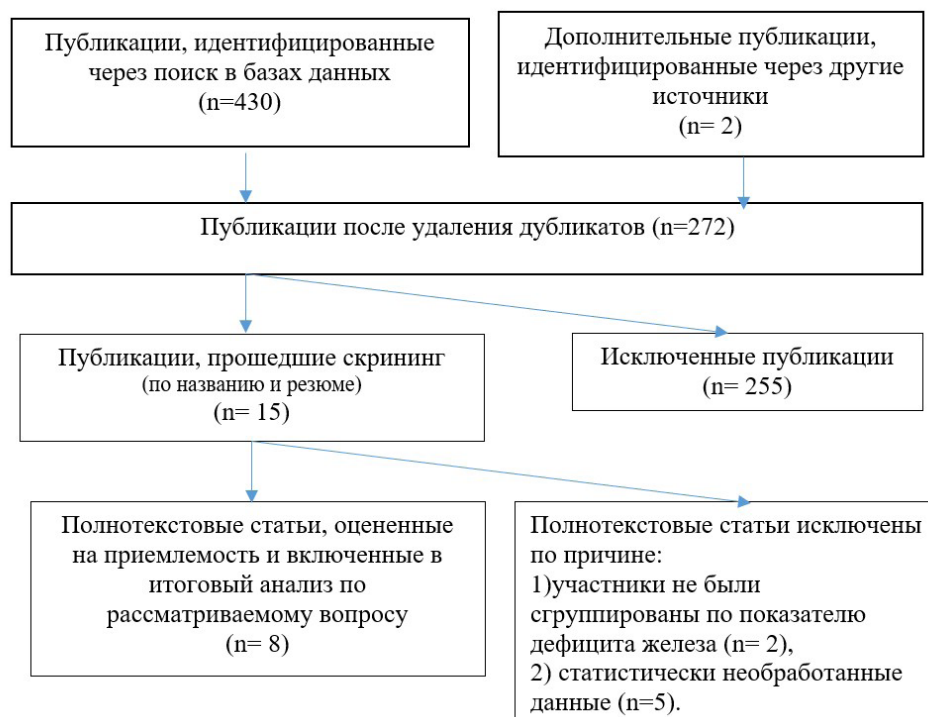
Abstract. Objective: is determining the role of iron deficiency conditions in the progression of autoimmune thyroiditis. *Review methodology.* During the work on the article, scientific literature was searched for the keywords “autoimmune thyroiditis”, “hypothyroidism” and “iron deficiency” in the databases PubMed, Cocharane Library, and eLibrary in January 2025 over the past 10 years. *Conclusion.* There is a higher activity of autoimmune thyroiditis against the background of iron deficiency conditions. The effect of iron deficiency on the body's immune responses, as well as on changes in the cell genome, may underlie one of the possible mechanisms leading to the development of autoimmune thyroid diseases. Iron deficiency leads to the development of hypothyroidism, and also contributes to an increase in the level of antibodies to thyroperoxidase.

Keywords: autoimmune thyroiditis, iron deficiency, hypothyroidism, antibodies to thyroperoxidase

Введение. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы (ЩЖ) аутоиммунного генеза, при котором в результате прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз.

АИТ является одним из наиболее распространенных аутоиммунных эндокринных заболеваний и основной причиной развития приобретенного первичного гипотиреоза [1]. По литературным данным, среди взрослого населения частота встречаемости АИТ варьирует в зависимости от региона и социально-экономического уровня и составляет от 4,8 до 25,8% у женщин и 0,9–7,9% – у мужчин [2]. В Российской Федерации АИТ страдает 3–4% населения. Однако бессимптомное носительство антител к

Ответственный автор – Ольга Тимофеевна Кошлякова
Corresponding author – Olga T. Koshlakova
E-mail: koshlackowa.olga@yandex.ru



Отбор статей для систематического обзора

тиреопероксидазе (ТПО) в общей популяции достигает 30% [3]. По данным Е.А. Трошиной и соавт., с 2009 по 2018 г. отмечается рост заболеваемости тиреоидитом в Российской Федерации [4].

АИТ – это многофакторное заболевание. Наряду с генетической предрасположенностью и нарушениями в иммунной регуляции важное значение играют факторы окружающей среды и, в частности, дисбаланс ряда микроэлементов.

В настоящее время изучается влияние железодефицитных состояний на этиопатогенез аутоиммунных заболеваний ЩЖ. Железодефицитные состояния включают латентный дефицит железа (ЛДЖ) и железодефицитную анемию.

ЛДЖ – приобретенное состояние, при котором имеются скрытый дефицит железа, уменьшение запасов железа в организме и недостаточное его содержание в тканях (сидеропения), но еще нет анемии [5].

Опубликовано ряд исследований, указывающих на возможную связь между дефицитом железа, функцией ЩЖ и уровнем антител при аутоиммунных заболеваниях ЩЖ, особенно в некоторых группах пациентов.

Большинство исследований, связанных с дефицитом железа и функцией ЩЖ, проведено в группе беременных и женщин детородного возраста. Так, для анализа взаимосвязи между уровнем железа и гормонов ЩЖ у беременных женщин было проведено поперечное исследование на базе больницы. В исследовании приняли участие 2218 беременных женщин. Корреляционный анализ показал, что уровень железа был связан с уровнями гормонов ЩЖ ($p < 0,05$), а уровень свободного тироксина (Т4) может меняться в зависимости от уровня железа [6].

Только в одном исследовании, проведенном Н. Vargas-Uricoechea и соавт., никаких существенных взаимосвязей между уровнем ферритина, уровнями

тиреотропного гормона (ТТГ), Т4 и трийодтиронина (Т3), а также с положительными результатами антител к ТПО и тиреоглобулину (ТГ) не обнаружено. В этом исследовании были исключены беременные и кормящие женщины, женщины с анемией в анамнезе и женщины с аномальными маточными кровотечениями. Можно предположить, что влияние железа на ЩЖ особенно заметно в популяциях с установленным дефицитом этого микроэлемента, а не в популяциях с нормальным уровнем железа в организме [7].

Железодефицитные состояния – широко распространенная патология среди населения всего земного шара. По данным Всемирной организации здравоохранения, железодефицитной анемией страдает примерно 2 млрд человек, а ЛДЖ отмечается у 3,6 млрд всего населения [8].

В издании «Здравоохранение в России: статистический сборник (2021)» указано, что в 2020 г. анемия (все ее виды) зарегистрирована у 1406,8 тыс. человек, из них у 438,9 тыс. человек диагноз анемии установлен впервые [9].

Наиболее высок риск развития дефицита железа у детей и женщин репродуктивного возраста. Согласно данным S. Osendarp и соавт., в мире приблизительно 50% детей дошкольного возраста и беременных имеют железодефицитные состояния [10].

Исследований в детской популяции крайне мало.

С учетом роста заболеваемости АИТ на фоне глобальной распространенности железодефицитных состояний изучение влияния дефицита железа на течение этого заболевания представляет собой особый интерес.

Цель – определение роли железодефицитных состояний в прогрессировании АИТ.

Методика написания обзора. В ходе работы над статьей осуществлен поиск научной литературы по следующим ключевым словам: «аутоиммунный тиреоидит», «гипотиреоз» и «дефицит железа» – по

базам данных PubMed, Cocharane Library и eLibrary в январе 2025 г. за последние 10 лет. В первоначальном поиске было отобрано 432 источника.

Критерии включения в систематический обзор: участники разделены на группы в зависимости от наличия и отсутствия дефицита железа, в исследованиях обсуждали корреляцию между дефицитом железа, функцией ЩЖ и аутоантителами.

Тезисы конференций, отчеты, публикации, в которых задействованы эксперименты на животных, и иные источники литературы, которые не могли быть использованы для дальнейшего извлечения данных и анализа, были исключены.

Результаты обзора. Влияние железа разнопланово и связано прежде всего с основными этапами синтеза гормонов ЩЖ.

Роль железа в синтезе гормонов щитовидной железы, влияние дефицита железа на развитие гипотиреоза. Ионы железа входят в состав ряда ферментов, непосредственно участвующих в синтезе гормонов ЩЖ. ТПО – ключевой фермент биосинтеза ТГ, который становится активным только после связывания с гемом, содержащим ион Fe^{2+} [11, 12]. Исследования показали, что введение гема может повысить уровень и активность ТПО на 20–120% [10]. Дефицит железа снижает активность ТПО и нарушает синтез гормонов ЩЖ [13]. Дефицит железа может нарушать активность дейодиназы и снижать превращение Т4 в Т3 [14]. Таким образом, дефицит железа, нарушает работу гемосодержащих ферментов и может приводить к нарушению синтеза гормонов ЩЖ и развитию гипотиреоза.

Исследования, опубликованные в научной литературе с 2010 по 2024 г., указывают на влияние дефицита железа на функцию ЩЖ и на титр антител к ТПО и ТГ.

Исследование с участием 7 групп крыс показало, что дефицит железа может снизить активность ТПО. Трех группам вводили пищу с низким содержанием железа. Остальным 4 группам было обеспечено достаточное потребление железа. Через 4 нед уровни гемоглобина, Т3 и Т4а были значительно ниже в группах с дефицитом железа, а активность ТПО снижалась (на 56, 45 и 33% соответственно). У грызунов при дефиците железа, с анемией или без нее, снижалась концентрация Т4 и Т3 в сыворотке крови, понижалась активность 5'-дейодиназы и снижалась способность к терморегуляции в ответ на воздействие холода [14].

В метаанализе, проведенном J. Luo и соавт., включавшем 6 поперечных исследований, проведенных в период с 2015 по 2020 г., у женщин репродуктивного возраста изучали взаимосвязь между дефицитом железа и титрами антител к ТПО и ТГ, а также функцией ЩЖ. Суммарно: основная группа составила 3470 человек, контрольная группа – 19 382. Участники основной группы с дефицитом железа имели более высокий риск как положительных антител у ТПО и ТГ, так и более высокий риск развития субклинического и явного гипотиреоза. Дефицит железа оказывает неблагоприятное воздействие как на функцию ЩЖ, так и на аутоиммунные реакции. Исследования показали, что повышение уровня антител к ТПО и ТГ может увеличить риск выкидыша, преждевременного разрыва плодных оболочек, гестационного гипотиреоза и послеродового тиреоидита, даже в состоянии эутиреоза [15].

V. Garofalo и соавт. опубликовали метаанализ, включавший 10 поперечных исследований,

проведенных в период 2015 по 2022 г. Возраст участников исследования от 27 до 67 лет. Суммарно – основная группа с дефицитом железа составила 4373 человека, контрольная группа (без дефицита железа) – 23 354 человека. У пациентов с дефицитом железа уровень ТТГ, свободного Т4, свободного Т3 были значительно ниже. Анализ подгрупп подтвердил значительно более низкие уровни ТТГ, свободного Т4 и свободного Т3 у беременных женщин. У небеременных женщин наблюдались значительно более низкие уровни свободного Т4 и свободного Т3 в сыворотке, но не было различий в значениях ТТГ. Метарегрессионный анализ показал, что уровни ТТГ и Т4 свободного в сыворотке положительно коррелируют с уровнями ферритина. Анализ данных показывает, что уровень гормонов ЩЖ ниже у пациентов с дефицитом железа, и в частности у беременных женщин. Дефицит железа значительно увеличивает распространенность положительных результатов на аутоантитела к ЩЖ (антитела к ТГ и ТПО) [16].

В поперечном исследовании, опубликованном Y. Zhang и соавт., включавшем 1592 беременных женщин во II и III триместрах беременности, в группе с дефицитом железа отмечались более высокие показатели ТТГ и более низкие показатели Т4, а также повышенный уровень антител к ТГ [17].

Большинство исследований, связанных с дефицитом железа и функцией ЩЖ, было проведено на беременных женщинах и женщинах детородного возраста, тогда как только одно исследование было проведено на больших выборках взрослого населения в целом [18].

Однако в исследовании «случай – контроль» (случаи: $n=524$; контроль: $n=524$), проведенном H. Vargas-Uricoechea и соавт., никаких существенных различий в отношении уровней ферритина между случаями и контролем обнаружено не было. Этот вывод противоречит предыдущим исследованиям и недавним метаанализам, в которых авторы пришли к выводу о том, что дефицит железа (оцениваемый по уровням ферритина) связан с изменениями уровней ТТГ, Т4 и Т3, а также с положительными результатами на антитела к ТПО и к ТГ. Тем не менее эти исследования в основном проводились в группе женщин (большинство из них – беременные женщины). Таким образом, неспособность выявить различия в уровнях ферритина между 2 оцениваемыми группами можно объяснить, по крайней мере частично, тем фактом, что были исключены беременные женщины, кормящие женщины, женщины с анемией в анамнезе и женщины с аномальными маточными кровотечениями. Можно предположить, что влияние железа на ЩЖ особенно заметно в популяциях с установленным дефицитом этого микроэлемента, а не в популяциях с нормальным уровнем железа в организме [7].

По данным H.Y. Zhang и соавт., распространенность повышенного уровня антител к ТПО была выше у женщин с дефицитом железа [19].

Касаемо детской популяции: удалось найти поперечное исследование S. Khatiwada и соавт., проведенное среди школьников 6–12 лет. В группе с железodefицитной анемией и ЛДЖ относительный риск субклинического и явного гипотиреоза был значительно выше [20].

По данным П.Л. Огорокова и соавт., ЛДЖ не оказывает существенного влияния на функцию ЩЖ и не повышает частоту тиреоидной патологии у несовершеннолетних спортсменов. Однако контрольная группа составила 65 девушек, в исследовании

проводилась оценка только сывороточного железа [21].

Следует особо выделить, что низкий уровень железа в организме может способствовать сохранению симптомов гипотиреоза и развитию резистентности к лечению левотироксином. У 5–10% пациентов симптомы гипотиреоза сохраняются, несмотря на лечение левотироксином [22].

Взаимосвязь между анемией и тиреоидными гормонами является двунаправленной. Гормоны ЩЖ в свою очередь стимулируют пролиферацию предшественников эритроцитов, а также способствуют эритропоэзу за счет увеличения экспрессии гена эритропоэтина и выработки эритропоэтина почками. ТГ напрямую стимулирует эритропоэз, преимущественно через рецептор TR- α [23, 24]. Обнаружено также, что гормоны ЩЖ регулируют экспрессию гена трансферрина [25].

Таким образом, в большинстве анализируемых нами исследований выявлена положительная корреляция между железodefицитными состояниями и развитием гипотиреоза, а также уровнем аутоантител, преимущественно антител к ТПО (таблица).

Железо и иммунная система. Исследования прошлых лет показали роль цитокинов в патогенезе АИТ. Железо также участвует в регуляции продукции цитокинов [26]. Дефицит железа может влиять на экспрессию цитокинов на лимфоцитах, приводя к увеличению количества клеток с экспрессией γ -интерферона и снижению количества клеток с экспрессией интерлейкина 4. У пациентов с высокой степенью лимфоцитарной инфильтрации наблюдаются высокие уровни γ -интерферона [27].

Тем не менее дефицит железа может привести к активации сигнальных путей, зависящих от универсального фактора транскрипции, необходимых для экспрессии генов, которые имеют решающее значение для врожденного и приобретенного иммунитета [28]. Это может быть причиной измененной дифференцировки CD4⁺ и последующего воспаления в ЩЖ [20].

Железо в плазме оказывает иммуномодулирующее воздействие, контролируя соотношение моноцитов и нейтрофилов, а также активность нейтрофилов. Гипоферремия изменяет функции нейтрофилов, подавляя антибактериальные механизмы, но усиливая митохондриальный АФК (активные формы кислорода)-зависимый NET (нейтрофильные внеклеточные ловушки)-оз, связанный с хроническим воспалением [29, 30].

Мутация в гене белка, ответственного за транспорт железа в лимфоциты (TRF1), может привести к состояниям иммунодефицита у людей с низким уровнем иммуноглобулина G и сниженной пролиферацией T- и B-клеток [31].

Подводя итог, можно сказать, что влияние дефицита железа на иммунные реакции организма, включая нарушение иммунной толерантности, дисфункцию T-лимфоцитов и искаженный гуморальный ответ, может лежать в основе одного из возможных механизмов, приводящих к развитию аутоиммунных заболеваний ЩЖ [13].

ТПО подвергается посттрансляционной модификации вследствие дефицита железа с обнажением ранее скрытых эпитопов или образованием новых эпитопов, что повышает иммуногенность ТПО [19]. Дефицит железа, при котором уровень ферритина в сыворотке крови составляет менее 15 мкг/л, связан с более высокой распространенностью антител к ТПО,

у беременных женщин в I триместре и у небеременных женщин детородного возраста с субклиническим гипотиреозом.

Железо и синтез дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Многие ферменты репликации и репарации ДНК (полимеразы, хеликазы, нуклеазы, гликозилазы, деметилазы и рибонуклеотидредуктазы) используют железо как незаменимый кофактор для функционирования [30].

Дефицит железа усиливает повреждение ДНК, вызывая одно- и двуцепочечные разрывы, и приводит к нестабильности генома [32]. При железodefицитных состояниях наблюдается повышенная хрупкость хромосом, снижение обмена сестринских хроматид [33], нарушается биогенез и нормальная экспрессия микро-РНК [34]. Более выражен окислительный стресс. Отмечается увеличение уровня окислителя и/или снижение активности антиоксидантных систем [35].

Железodefицитное состояние может привести к нарушению синтеза ДНК и последующим изменениям в запрограммированной гибели клеток [32].

Из-за механизмов повреждения ДНК и влияния железа на сложные эпигенетические взаимодействия, дефицит железа может вызывать изменения в геноме, которые потенциально могут способствовать развитию АИТ. Дефицит железа может привести к дисфункции иммунной системы, вызвать эпигенетические изменения в ДНК человека и усилить повреждение тканей промышленными химическими соединениями, действующими деструктивно на ЩЖ [13].

Влияние микробиома кишечника на усвоение железа. Микробиом кишечника представляет собой важный регулятор метаболизма железа, оказывая влияние на его биодоступность, транспорт и хранение. При отсутствии жизнеспособной кишечной микробиоты наблюдается значительное снижение абсорбции железа, достигающее 25%. Избыточный рост патогенных бактерий может снижать биодоступность железа за счет выработки веществ, ингибирующих его усвоение. Кроме того, дефицит железа может привести к повышению чувствительности клеток организма к бактериальным эндотоксинам [13].

Острые кишечные инфекции, встречающиеся у детей раннего возраста достаточно часто, могут приводить к нарушению микробиоценоза кишечника и оказывать влияние на запуск аутоиммунного процесса.

Заключение. Влияние дефицита железа на иммунные реакции организма, а также на изменения в геноме клеток может лежать в основе одного из возможных механизмов, приводящих к развитию аутоиммунных заболеваний ЩЖ. На фоне железodefицитных состояний отмечается более высокая активность АИТ. Дефицит железа приводит к нарушению синтеза гормонов ЩЖ и развитию гипотиреоза. Железodefицитные состояния также способствуют росту уровня антител к ТПО. Следует особо выделить, что низкий уровень железа в организме может способствовать сохранению симптомов гипотиреоза и развитию резистентности к лечению левотироксином.

Научные исследования, представленные в данном обзоре, подтверждают негативную роль дефицита железа в прогрессировании АИТ. Однако они проводились в основном в группе женщин, преимущественно репродуктивного возраста. Крайне мало исследований по данной тематике в детской популяции, которая относится к группе высокого риска по железodefицитным состояниям. Требуется проведение дальнейших научных

Показатели функционального состояния щитовидной железы и уровня аутоантител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину при дефиците железа в крови

Авторы, название статьи, страна, год, библиографическая ссылка	Количество случаев	Длительность наблюдения, дизайн исследования	Клинические характеристики пациентов, анализируемые лабораторные показатели	Результат исследования
Vargas-Uricoechea H., Urrego-Noguera K., Vargas-Sierra H., Pinzón-Fernández M. Zinc and ferritin levels and their associations with functional disorders and/or thyroid autoimmunity: A population-based case-control study, Колумбия, 2024 [7]	1 048	5 лет, исследование «случай — контроль»	Основная группа: пациенты с АИТ (n=524), а участники без АИТ и с нормальной функцией ЩЖ были включены в качестве контрольной группы (n=524). Анализируемые лабораторные показатели: концентрации в крови цинка и ферритина, ТТГ, Т4 свободный, Т3 свободный и аутоантитела к ЩЖ	Никаких существенных различий в отношении уровней ферритина между случаями и контролем не обнаружено
Luo J., Wang X., Yuan L., Guo L. Iron deficiency, a risk factor of thyroid disorders in reproductive-age and pregnant women: A systematic review and meta-analysis, Китай, 2021 [15]	22 852	5 лет, 6 поперечных исследований	Группа включения: женщины репродуктивного возраста. Выборка разделена на 2 группы: основная (n=3470) — имеющие дефицит железа, контрольная группа (n=19 382) — без дефицита железа. Анализируемые лабораторные показатели: ТТГ, свободный Т4, свободный Т3, антитела к ТПО, к ТГ, ферритин	В группе с дефицитом железа: уровни свободного Т4 были ниже (медиана (MD): -0,73; 95% ДИ -1,04—-0,41; $p<0,001$), имелся более высокий риск явного гипотиреоза (отношение шансов (OR) 1,60; 95% ДИ 1,17—2,19; $p=0,004$), более высокий риск субклинического гипотиреоза (OR 1,37; 95% ДИ 1,13—1,66; $p=0,001$) и положительных антител к ТПО (OR 1,70; 95% ДИ 1,30—2,24; $p=0,0001$) и ТГ
Garofalo V., Condorelli R.A., Cannarella R., et al. Relationship between iron deficiency and thyroid function: A systematic review and meta-analysis, Италия, 2023 [16]	23 791	7 лет, 10 поперечных исследований	Группа включения: пациенты от 27 до 67 лет. Основная группа (n=437) — с дефицитом железа, контрольная группа (n=23 354) — без дефицита железа. Анализируемые лабораторные показатели: ТТГ, свободный Т4, свободный Т3, антитела к ТРО, антитела к ТГ, ферритин	У пациентов с ЛДЖ уровень ТТГ (MD: -0,24 мМЕ/л; 95% ДИ -0,41—-0,07; $p=0,005$), свободного Т4 (MD: -1,18 пмоль/л; 95% ДИ -1,43—-0,94; $p<0,001$) и свободного Т3 (MD: -0,22 пмоль/л; 95% ДИ -0,32—-0,12; $p<0,001$) были значительно ниже. Анализ подгрупп подтвердил значительно более низкие уровни ТТГ, свободного Т4 и Т3 у беременных женщин. У небеременных женщин наблюдались значительно более низкие уровни свободного Т4 и Т3 в сыворотке крови, но не было различий в значениях ТТГ
Zhang Y., Huang X., Chen Z., et al. Iron deficiency, a risk factor for thyroid autoimmunity during second trimester of pregnancy in China. Китай, 2020 [17]	1 592	Поперечное исследование	Беременные женщины при сроке беременности 13–28 нед. Выборка поделена на 2 группы. Основная группа включала пациентов с ЛДЖ, контрольная группа: без ЛДЖ. Анализируемые лабораторные показатели: ТТГ, Т4 свободный, антитела к ТПО и ТГ, ферритин	Распространенность дефицита железа (сывороточный ферритин менее 20 мкг/л) составила 23,43% (373/1592). Группа ДЖ имела более низкие уровни свободного Т4 (13,94 пмоль/л [от 8,91 до 29,82 пмоль/л] против 14,63 пмоль/л [от 8,22 до 47,24 пмоль/л]; $p<0,001$) и более высокие уровни ТТГ (1,85 мМЕ/л [от 0,01 до 7,84 мМЕ/л] против 1,69 мМЕ/л [от 0,01 до 10,2 мМЕ/л]; $p<0,05$). Логистический регрессионный анализ подтвердил, что дефицит железа является фактором риска повышения уровня антител к ТГ (коэффициент шансов 1,974; 95% ДИ 1,065, 3,657; $p<0,05$), но не при субклиническом гипотиреозе или повышении уровня антител к ТПО

Окончание табл.

Авторы, название статьи, страна, год, библиографическая ссылка	Количество случаев	Длительность наблюдения, дизайн исследования	Клинические характеристики пациентов, анализируемые лабораторные показатели	Результат исследования
Maldonado-Araque C., Valdés S., Lago-Sampedro A., et al. Iron deficiency is associated with hypothyroidism and hypotriiodothyroninemia in the Spanish general adult population. Испания, 2018 [18]	3 846	2 года, поперечное исследование	1 793 мужчин (45,9%), 1081 женщины в пременопаузе (28,1%) и 998 женщин в постменопаузе (25,9%). Средний возраст популяции составил 50,0±17,1 года (диапазон 18–93 года). Анализируемые показатели: ТТГ, свободного Т4 и Т3, антитела к ТПО, ферритин	По мере снижения уровня ферритина скорректированные средние концентрации свободного Т4 ($p<0,001$) и свободного Т3 ($p<0,001$) снижались, тогда как уровни ТТГ оставались неизменными ($p=0,451$). В многомерных моделях логистической регрессии у лиц с уровнем ферритина <30 мкг/л чаще наблюдалась гипотироксинемия и гипотриодотиронинемия, чем в контрольной категории с уровнем ферритина ≥ 30 мкг/л. Однако, как и в линейной модели, не обнаружено никакой связи между дефицитом железа и более высоким уровнем ТТГ, ДИ ≥ 95 : 0,8 [ДИ 95% 0,6–1,2]; $p=0,348$, ДИ $\geq 97,5$ ($\geq 5,8$ мкМЕ/мл) или 0,9 [ДИ 95% 0,5–1,5]; $p=0,676$
Zhang H.Y., Teng X.C., Shan Z.Y., et al. Association between iron deficiency and prevalence of thyroid autoimmunity in pregnant and non-pregnant women of childbearing age: A cross-sectional study. Китай, 2019 [19]	9 648	3 года, поперечное исследование	7 463 беременных женщин (I триместр) и 2185 небеременных женщин детородного возраста. Анализируемые лабораторные показатели: ТТГ, свободный Т4, антитела к ТПО, антитела к ТГ, сывороточный ферритин и мочевого йод	Распространенность повышенного уровня антител к ТПО была выше у женщин с дефицитом железа, чем у женщин без такового (вне зависимости от наличия беременности) (6,28% против 3,23%, $\chi^2=10,264$, $p=0,002$; 6,25% против 3,70%, $\chi^2=3791$; $p=0,044$ соответственно). Дефицит железа был связан с более высокой распространенностью положительных результатов на антитела к ТПО
Khatiwada S., Gelal B., Baral N., et al. Association between iron status and thyroid function in Nepalese children. Непал, 2016 [20]	227	Поперечное исследование	Школьники 6–12 лет. Выборка включала детей с эутиреозом (80,6%, $n=183$), явным гипотиреозом (1,3%, $n=3$), субклиническим гипотиреозом (16,3%, $n=37$) и субклиническим гипертиреозом (1,8%, $n=4$). 80 (35,2%) детей имели анемию. 99 (43,6%) страдали дефицитом железа и 45 (19,8%) детей имели экскрецию йода с мочой <100 мкг/л. Анализируемые лабораторные показатели: ТТГ, Т4 свободный, Т3 свободный, сывороточное железо, общая железосвязывающая способность сыворотки, процент насыщения трансферрина, концентрация йода в моче	Относительный риск гипотиреоза (явного и субклинического) у детей с анемией и дефицитом железа составил 5,513 (95% ДИ 2,844–10,685; $p<0,001$) и 1,939 (95% ДИ 1,091–3,449; $p=0,023$) соответственно по сравнению с детьми без анемии и с достаточным содержанием железа. ТТГ имел значительную отрицательную корреляцию с уровнем гемоглобина и насыщением трансферрина
Окроков П.Л., Аксенова Н.В., Бабаева Е.В. и др. Влияние латентного дефицита железа на функцию ЩЖ у высококвалифицированных несовершеннолетних спортсменов. Россия, 2022 [21]	279	Поперечное исследование	279 спортсменов в возрасте от 13 до 17 лет. Анализируемые лабораторные показатели: ТТГ, Т4 свободный, антитела к ТПО, общий анализ крови, сывороточное железо	Средний уровень ТТГ у спортсменов с ЛДЖ не отличался от контрольной группы без лабораторных признаков сидеропении (1,47 [0,8; 3,5] и 1,99 [0,6; 3,1] мкМЕ/мл; $p=0,45$). Уровни свободного Т4 в исследуемых группах также были сопоставимы (13,4 [12,1; 16,2] и 13,8 [11,9; 15,4] пмоль/л; $p=0,39$). Выявлена тенденция к увеличению частоты хронического АИТ у несовершеннолетних спортсменов с ЛДЖ, не достигшая статистической значимости (6,1 и 1,4%; $p=0,09$)

исследований по влиянию железодефицитных состояний на прогрессирование АИТ среди детей. Это позволит обосновать необходимость своевременной целенаправленной диагностики и коррекции железодефицитных состояний на ранних стадиях, что будет способствовать профилактике прогрессирования АИТ.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

References (Список источников)

- Peterkova VA, Bezlepina OB, Nagaeva EV et al. Clinical recommendations "Thyroiditis in children". Clinical and experimental thyrology. 2021; 17 (3): 4-21. (In Russ.) Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Нагаева Е.В. и др. Клинические рекомендации «Тиреоидиты у детей». Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2021;17(3):421.
- Mikulska AA, Karażniewicz-Łada M, Filipowicz D, et al. Metabolic characteristics of Hashimoto's thyroiditis patients and the role of microelements and diet in the disease management-an overview. Int J Mol Sci. 2022;23(12):6580. DOI:10.3390/ijms23126580
- Rozhko V.A. Current state of the autoimmune thyroiditis problem. Health and Ecology Issues. 2019;2(60):4-13. (In Russ.) Рожко В.А. Современное состояние проблемы аутоиммунного тиреоидита. Проблемы здоровья и экологии. 2019;2(60):4-13. DOI:10.51523/2708-6011.2019-16-2-1
- Troshina EA, Platonova NM, Panfilova EA. Dynamics of epidemiological indicators of thyroid pathology in the population of the Russian Federation: Analytical report for the period 2009–2018. Problems of Endocrinology. 2021;67(2):10-9. (In Russ.) Трошина Е.А., Платонова Н.М., Панфилова Е.А. Аналитический обзор результатов мониторинга основных эпидемиологических характеристик йододефицитных заболеваний у населения Российской Федерации за период 2009–2018 гг. Проблемы эндокринологии. 2021;67(2):10-9.
- Rumyantsev AG, Zakharova IN, Chernov VM, et al. Prevalence of iron deficiency related conditions and the contributing factors. Meditsinskiy sovet = Medical Council. 2015;(6):62-6 (In Russ) Румянцев А.Г., Захарова И.Н., Чернов В.М. и др. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие. Медицинский совет. 2015;(6):62-6. DOI:10.21518/2079-701X-2015-6-62-66
- Wang F, Zhang Y, Yuan Z, et al. The association between iron status and thyroid hormone levels during pregnancy. J Trace Elem Med Biol. 2022;74:127047. DOI:10.1016/j.jtemb.2022.127047
- Vargas-Uricoechea H, Urrego-Noguera K, Vargas-Sierra H, et al Ferritin Levels and Their Associations with Functional Disorders and/or Thyroid Autoimmunity: A Population-Based Case-Control Study. Int J Mol Sci. 2024 Sep 23;25(18):10217. DOI:10.3390/ijms251810217
- Ivakina SN, Nagimova GM, Bakirov BA, Kudlay DA. Analysis of the ironcontaining drugs' application for the treatment of anemia in Russia. The Russian Journal of Preventive Medicine. 2021;24(4):13-22. (In Russ.) Ивакина С.Н., Нагимова Г.М., Бакиров Б.А. и др. Анализ применения железосодержащих лекарственных препаратов для лечения анемии в России. Профилактическая медицина. 2021;24(4):13-22. DOI:10.17116/profmed20212404113
- Zdravoohranenie v Rossii: statisticheskij sbornik. 2021. Moscow: Rosstat; 2021. (In Russ.). Здравоохранение в России: статистический сборник. 2021. М.: Росстат; 2021.
- Osendarp SJ, Murray-Kolb LE, Black MM. Case study on iron in mental development-in memory of John Beard (1947–2009). Nutr Rev. 2010; 68(Suppl. 1):S48-52. DOI:10.1111/j.1753-4887.2010.00331.x
- Hu S, Rayman MP. Multiple nutritional factors and the risk of Hashimoto's thyroiditis. Thyroid. 2017;27(5):597-610. DOI:10.1089/thy.2016.0635
- Gierach M, Rudewicz M, Junik R. Iron and ferritin deficiency in women with hypothyroidism and chronic lymphocytic thyroiditis – Systematic review. Endokrynol Pol. 2024;75(3):253-61. DOI:10.5603/ep.97860
- Szklarz M, Gontarz-Nowak K, Matuszewski W, et al. Iron: Not Just a Passive Bystander in AITD. Nutrients. 2022;14(21):4682. DOI:10.3390/nu14214682
- Rayman MP. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. Proc Nutr Soc. 2019;78(1):34-44. DOI:10.1017/S0029665118001192
- Luo J, Wang X, Yuan L, et al. Iron deficiency, a risk factor of thyroid disorders in reproductive-age and pregnant women: A systematic review and meta-analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2021;12:629831. DOI:10.3389/fendo.2021.629831
- Garofalo V, Condorelli RA, Cannarella R, et al. Relationship between iron deficiency and thyroid function: A systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2023;15(22):4790. DOI:10.3390/nu15224790
- Zhang Y, Huang X, Chen Z, et al. Iron deficiency, a risk factor for thyroid autoimmunity during second trimester of pregnancy in China. Endocr Pract. 2020;26(6):595-603. DOI:10.4158/EP-2019-0220
- Maldonado-Araque C, Valdés S, Lago-Sampedro A, et al. Iron deficiency is associated with hypothyroxinemia and hypotriiodothyroninemia in the Spanish general adult population: Di@bet.es study. Sci Rep. 2018;8(1):6571. DOI:10.1038/s41598-018-24352-9
- Zhang HY, Teng XC, Shan ZY, et al. Association between iron deficiency and prevalence of thyroid autoimmunity in pregnant and non-pregnant women of childbearing age: A cross-sectional study. Chin Med J (Engl). 2019;132(18):2143-9. DOI:10.1097/CM9.0000000000000409
- Khatiwada S, Gelal B, Baral N, Lamsal M. Association between iron status and thyroid function in Nepalese children. Thyroid Res. 2016;9:2. DOI:10.1186/s13044-016-0031-0
- Okorokov PL, Aksenova NV, Babaeva EV, et al. The effect of latent iron deficiency on thyroid function in highly skilled underage female athletes. SportMed-2022: Collection of abstracts of the XVII International Scientific Conference on the state and prospects of development of medicine in high-performance sports, the Ninth Scientific and practical Conference, XV International Scientific Conference of Young Scientists, Moscow, December 8–9, 2022. Moscow: Russian Association for Sports Medicine and Rehabilitation of the Sick and Disabled, 2022: 81-2. (In Russ.) Окорок П.Л., Аксенова Н.В., Бабаева Е.В. и др. Влияние латентного дефицита железа на функцию ЩЖ у высококвалифицированных несовершеннолетних спортсменок. СпортМед-2022: сб. материалов тез. XVII Междунауч. конф. по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений, Девятой научно-практической конференции, XV Международной научной конференции молодых ученых, Москва, 8–9 декабря 2022 г. М.: Российская ассоциация по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов, 2022: с. 81-2.
- Wiersinga WM, Duntas L, Fadeyev V, et al. 2012 ETA Guidelines: The use of L-T4 + L-T3 in the treatment of hypothyroidism. Eur Thyroid J. 2012;1(2):55-71. DOI:10.1159/000339444
- Antonelli A, Ferrari SM, Frascerra S, et al. Circulating chemokine (CXC motif) ligand (CXCL)9 is increased in aggressive chronic autoimmune thyroiditis, in association with CXCL10. Cytokine. 2011;55(2):288-93. DOI:10.1016/j.cyt.2011.04.022
- Vallabhapurapu S, Karin M. Regulation and function of NF-kappa B transcription factors in the immune system. Annu Rev Immunol. 2009;27:693-733. DOI:10.1146/annurev.immunol.021908.132641
- Cui X, Liu Y, Wang S, et al. Circulating exosomes activate dendritic cells and induce unbalanced CD4⁺ T cell differentiation in Hashimoto thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(10):4607-18. DOI:10.1210/clinem.2019-00273
- Szczepanek-Parulska E, Hernik A, Ruchala M. Anemia in thyroid diseases. Pol Arch Intern Med. 2017;127(5):352-60. doi:10.20452/pamw.3985
- Van Gucht ALM, Meima ME, Moran C, et al. Anemia in patients with resistance to thyroid hormone α : A role for thyroid

hormone receptor α in human erythropoiesis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(9):3517-25. DOI:10.1210/jc.2017-00840

28. Pastori V, Pozzi S, Labeledz A, et al. Role of nuclear receptors in controlling erythropoiesis. *Int J Mol Sci.* 2022;23(5):2800. DOI:10.3390/ijms23052800

29. Frost JN, Wideman SK, Preston AE, et al. Plasma iron controls neutrophil production and function. *Sci Adv.* 2022;8(40):eabq5384. DOI:10.1126/sciadv.abq5384

30. Puig S, Ramos-Alonso L, Romero AM, Martínez-Pastor MT. The elemental role of iron in DNA synthesis and repair. *Metallomics.* 2017;9(11):1483-500. DOI:10.1039/c7mt00116a

31. Jabara HH, Boyden SE, Chou J, et al. A missense mutation in TFRC, encoding transferrin receptor 1, causes combined immunodeficiency. *Nat Genet.* 2016;48(1):74-8. DOI:10.1038/ng.3465

32. Zohora F, Bidad K, Pourpak Z, Moin M. Biological and immunological aspects of iron deficiency anemia in cancer development: A narrative review. *Nutr Cancer.* 2018;70(4):546-56. DOI:10.1080/01635581.2018.1460685

33. Inoue H, Kobayashi K, Ndong M, et al. Activation of Nrf2/Keap1 signaling and autophagy induction against oxidative stress in heart in iron deficiency. *Biosci Biotechnol Biochem.* 2015;79(8):1366-8. DOI:10.1080/09168451.2015.1018125

34. Aslan M, Horoz M, Kocyigit A, et al. Lymphocyte DNA damage and oxidative stress in patients with iron deficiency anemia. *Mutat Res.* 2006;601(1-2):144-9. DOI:10.1016/j.mrfmmm.2006.06.013

35. Aksu BY, Hasbal C, Himmetoglu S, et al. Leukocyte DNA damage in children with iron deficiency anemia: Effect of iron supplementation. *Eur J Pediatr.* 2010;169(8):951-6. DOI:10.1007/s00431-010-1147-1

Статья поступила в редакцию 07.04.2025; одобрена после рецензирования 21.11.2025; принята к публикации 06.03.2026.
The article was submitted 07.04.2025; approved after reviewing 21.11.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Ольга Тимофеевна Кошлякова – детский эндокринолог; ассистент кафедры педиатрии, аспирант, *koshlackowa.olga@yandex.ru*, ORCID 0000-0002-3341-984X; **Владлена Павловна Лаврентьева** – клинический ординатор кафедры педиатрии, *vladlena.lav@yandex.ru*, ORCID 0009-0001-0425-7554.

Information about the authors:

Olga T. Koshlackova – Pediatric Endocrinologist; Instructor of the Department of Pediatrics, Post-graduate Student, *koshlackowa.olga@yandex.ru*, ORCID 0000-0002-3341-984X; **Vladlena P. Lavrentieva** – Clinical Resident, *vladlena.lav@yandex.ru*, ORCID 0009-0001-0425-7554.

УДК 616.8-008.6-053.1:056.7:612.013]-053.36(045)
EDN: ODBUCU
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201067>

Клинический случай

СИНДРОМ ВОЛЬФА – ХИРШХОРНА С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ В 6-МЕСЯЧНОМ ВОЗРАСТЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Т.Н. Бучкова¹, Н.Г. Соплякова¹, М.М. Базалицкий²

¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

²ГУЗ «Энгельсская детская клиническая больница», Энгельс, Россия

WOLF – HIRSCHHORN SYNDROME WITH A FATAL OUTCOME AT 6 MONTHS OF AGE (CLINICAL CASE)

T.N. Buchkova¹, N.G. Soplykova¹, M.M. Bazalickiy²

¹V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

²Engels Children's Clinical Hospital, Engels, Russia

Для цитирования: Бучкова Т.Н., Соплякова Н.Г., Базалицкий М.М. Синдром Вольфа – Хиршхорна с летальным исходом в 6-месячном возрасте (клинический случай). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 67-71. EDN: ODBUCU. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201067>

Аннотация. В статье представлены особенности течения заболевания у ребенка с синдромом Вольфа – Хиршхорна (с характерными клиническими проявлениями и молекулярно-генетическим подтверждением), рожденного путем экстренной операции кесарева сечения при сроке гестации 30 нед, от беременности, протекавшей на фоне отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза и рецидивирующей герпетической инфекции у матери, тяжелого течения неонатального периода с бронхо-легочной и врожденной генетической патологией нервной системы, с проявлениями раннего неонатального сепсиса, последующим присоединением госпитальной инфекции, септициемией и летальным исходом от полиорганных осложнений в период младенчества.

Ключевые слова: неонатальный период, хромосомные аномалии, синдром Вольфа – Хиршхорна, молекулярно-генетическая диагностика

For citation: Buchkova TN, Soplykova NG, Bazalickiy MM. Wolf – Hirschhorn syndrome with a fatal outcome at 6 months of age (clinical case). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 67-71. (In Russ.) EDN: ODBUCU. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201067>

Abstract. The article presents the features of the course of the disease in a child with Wolf – Hirschhorn syndrome (with characteristic clinical manifestations and molecular genetic confirmation), born by emergency cesarean section at a gestational age of 30 weeks; from pregnancy occurring against the background of a burdened obstetric and gynecological history and recurrent herpes infection in the mother; severe neonatal period with broncho-pulmonary and congenital genetic pathology of the nervous system, with manifestations of early neonatal sepsis, followed by addition of hospital infection, septicemia and death from multiple organ complications in infancy.

Keywords: neonatal period, chromosomal abnormalities, Wolf – Hirschhorn syndrome, molecular genetic diagnosis

Введение. Синдром Вольфа–Хиршхорна – это редкое генетическое заболевание, которое впервые зарегистрировано в 1961 г. В 80% случаев у пробанда выявляется делеция части короткого плеча хромосомы 4. Хромосомные отклонения могут передаваться от родителей либо впервые (*de novo*) возникать у

детей. Распространенность заболевания 1:50 000–1:100 000 новорожденных [1–3].

Заболевание проявляется множественными дефектами формирования лицевого скелета, умеренным уменьшением размеров черепа и головного мозга. Среди внешних признаков выделяют необычное строение черепа, возможные расщелины верхней губы и нёба, прямую переносицу, маленький рот с опущенными углами, аномальную форму ушных раковин, аномалию глазных яблок, гипертелоризм,

Ответственный автор – Татьяна Николаевна Бучкова
Corresponding author – Tatyana N. Buchkova
E-mail: buchkova.t@mail.ru

гипоспадию, гипотонию мышц, деформацию стоп [2, 4, 5].

Распространенной патологией является истончение мозолистого тела [6]. Судорожный синдром, причиной возникновения которого является изменение электрической активности головного мозга, отмечается у большинства детей с синдромом Вольфа – Хиршхорна в возрасте от 3 мес до 2 лет. Симптомы зависят от того, какой участок головного мозга затронут [4, 7, 8].

При обследовании выявляют врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы, выраженную задержку физического и психомоторного развития. Часто наблюдаются небольших размеров гемангиомы кожи, локализованные на лице [2, 5].

Диагноз устанавливают на основании клинических изменений и подтверждают при помощи генетических тестов и комплексного инструментального обследования [4, 5, 7].

Лечение больных симптоматическое, направлено на коррекцию существующих проблем для повышения качества жизни. Синдром Вольфа – Хиршхорна не теряет своей актуальности, что обусловлено необходимостью пожизненной комплексной мультидисциплинарной реабилитации выживших пациентов [2, 9].

Изменения при болезни Вольфа – Хиршхорна вследствие грубых пороков развития и поражения центральной нервной системы носят необратимый характер, поэтому прогноз для жизни неблагоприятный. Снижение иммунитета способствует присоединению инфекций, приводящих к летальному исходу от полиорганных осложнений при данном синдроме. Примерно 20% больных погибает еще в период младенчества, причем ½ умерших составляют дети neonatalного возраста [9].

Профилактика синдрома включает медико-генетическое консультирование семей из групп риска [2].

Цель – представить особенности течения заболевания у ребенка с синдромом Вольфа – Хиршхорна, рожденного путем экстренной операции кесарева сечения при сроке гестации 30 нед, от беременности, протекавшей на фоне отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза и рецидивирующей герпетической инфекции у матери.

Описание клинического случая. Информация о пациенте. Девочка М. Дата рождения 05.04.2019. Родом ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница №8». Ребенок от II беременности (I беременность – в 2015 г., срочные роды, путем операции кесарева сечения – ребенок здоров), протекавшей на фоне отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, фетоплацентарной недостаточности, недостаточности маточно-плацентарного кровообращения 2-й степени, хронической внутриутробной гипоксии плода, задержки внутриутробного развития 2–3-й степеней, рецидивирующей герпетической инфекции у матери. Роды II преждевременные при сроке гестации 30 нед путем экстренной операции кесарева сечения. Родилась с весом 980 г, ростом – 37 см, окружностью головы – 26 см, окружностью груди – 23 см, в состоянии умеренной интранатальной асфиксии: с оценкой по шкале Апгар – 5–6–6 баллов.

После оказания первичной реанимационной помощи в родильном отделении переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных в очень тяжелом состоянии, обусловленном выраженными симптомами интоксикации, связанными с ранним неонатальным сепсисом, тяжелыми дыхательными нарушениями, респираторным дистресс-синдромом новорожденных I типа, неврологической

симптоматикой на фоне недоношенности и маловесности.

В 1-е сутки жизни у ребенка выявлено двустороннее внутрижелудочковое кровоизлияние 2-й степени, ателектаз левого легкого с развитием пневмомедиастина. Проведена двукратная заместительная сурфактантная терапия и продолжена респираторная поддержка неинвазивной вентиляции легких, но после ухудшения состояния ребенок переведен на искусственную вентиляцию легких, а затем на высокочастотную осцилляторную искусственную вентиляцию легких, которая продолжалась до 11.04.2019; далее по показаниям девочка получала увлажненный кислород через маску.

В связи с выраженной анемией и по жизненным показаниям произведена гемотрансфузия эритроцитарной взвеси В(3) с резуспенсирующим раствором в объеме 15 мл; с повторной двукратной гемотрансфузией в объеме 20 мл отмытых эритроцитов, с последующим курсом Еросцин – 380 ЕД 1 раз в сутки (200 ЕД/кг/сут) подкожно по схеме 3 раза в неделю.

На 12-е сутки у ребенка отмечались клонико-тонические судороги. Проведенная электроэнцефалография головного мозга выявила судорожную активность, в связи с чем был назначен дифенин *per os* в поддерживающей дозе 5 мг/кг/сут.

С рождения у ребенка отмечались множественные стигмы и аномалии развития – двусторонняя расщелина верхней губы, полная расщелина мягкого нёба, лицевой дисформизм, частичная агенезия мозолистого тела, в связи с чем была заподозрена наследственная патология, был взят анализ на кариотип, выявлена хромосомная патология – делеция короткого плеча хромосомы 4 (46,XY,dup(4)(p16.3)dn) – синдром Вольфа – Хиршхорна.

В связи с хромосомной патологией рекомендован перевод ребенка на паллиативное лечение.

В связи с ухудшением состояния 27.05.2019 ребенок доставлен из ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница №8» по линии санитарной авиации на искусственной вентиляции легких в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Энгельсская детская клиническая больница».

Результаты физического осмотра. Состояние ребенка крайне тяжелое за счет симптомов дыхательной недостаточности, вентиляционно-перфузионных нарушений вследствие инфузионного процесса в легких, бронхолегочной дисплазии, грубой неврологической симптоматики.

Выражен синдром угнетения центральной нервной системы: поза «лягушки», выражена диффузная мышечная гипотония, реакция ребенка на осмотр в виде единичных вялых движений конечностей. Большой родничок размерами 1,5×2,5 см, не напряжен, не пульсирует, швы черепа открыты до 0,3 см. Веки сомкнуты, глаза открывает, зрачки средних размеров, реакция вялая, D=S, глазные яблоки «плавающие». Умеренная мраморность кожных покровов, симптом белого пятна отрицательный. Небольшая пастозность мягких тканей лица и шеи.

Спонтанные вдохи неэффективные, неритмичные, с выраженным западением грудины. Ребенок находится на аппаратной и искусственной вентиляции легких в режиме SIMV. Аускультативно дыхание с двух сторон в симметричных отделах выслушивается одинаково, проводные разнокалиберные хрипы с обеих сторон, мелкокалиберные влажные хрипы в нижних отделах правого легкого. Из трахеобронхиального дерева санируется достаточно большое количество слизисто-гноной мокроты.

Гемодинамика стабильная. Тоны сердца умеренно приглушены, систолический шум в точке Боткина. Частота сердечных сокращений – 160 в 1 мин. Пульс на лучевых и бедренных артериях среднего наполнения и напряжения. Ритм правильный. Артериальное давление 65 и 40 мм рт. ст.

Питание зондовое, усваивает полностью. Живот округлой формы, умеренно вздут, мягкий, доступен для пальпации во всех отделах. Печень на 2,0 см из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул 2 раза в сутки, кашицей, желтого цвета. Мочеиспускание свободное, моча светло-желтого цвета.

Предварительный диагноз. Основное заболевание: (G89.8) «Синдром Вольфа – Хиршхорна (Врожденный порок центральной нервной системы: частичная агенезия мозолистого тела. Врожденный порок челюстно-лицевой области: двухсторонняя расщелина верхней губы. Полная расщелина мягкого нёба. Гипоплазия селезенки).

Конкурирующее заболевание: (A41.1) «Сепсис (легочный). Септицемия (*Staphylococcus aureus*), период разгара. Госпитальная правосторонняя очаговая пневмония, тяжелая форма, острое течение».

Осложнения: «Бронхолегочная дисплазия. Дыхательная недостаточность 3-й степени».

Сопутствующие заболевания: (G93.4) «Энцефалопатия перинатальная ишемически-геморрагического генеза: церебральная лейкомаляция. Анемия недоношенных средней степени тяжести. Ретинопатия 3-й степени, острая фаза, I стадия OD. Ретинопатия 3-й степени, острая фаза, II стадия OS.

Фоновое заболевание: (P07.0) «Недоношенность, срок гестации 30 нед. Экстремально низкая масса тела при рождении».

Диагностическая оценка. Проводили регулярный контроль лабораторных и инструментальных исследований в динамике.

Прицельная рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях от 27.05.2019. Грудная клетка эмфизематозная. Определяется снижение

пневматизации в проекции нижней доли справа, возможно за счет инфильтративных изменений, не интенсивных, с нечеткими контурами. Легочный рисунок нечеткий. Корни легкого плохо дифференцируются за тенью сердца. Кардиотимический индекс – 0,63. Синусы плевры свободны. Диафрагма расположена обычно.

Заключение: «Правосторонняя пневмония. Врожденный порок сердца(?)».

Ультразвуковое комплексное исследование органов брюшной полости от 27.05.2019. Печень не увеличена. Паренхима однородная, эхогенность обычная. Воротная вена 3,3 мм. Желчные протоки не расширены, стенки не изменены. Общий желчный проток не расширен. Желчный пузырь полусокращен. Поджелудочная железа размерами: головка – 6 мм, тело – 5 мм, хвост – 6 мм. Структура однородная, эхогенность не изменена. Контуров четкие, главный проток поджелудочной железы не визуализируется. Селезенка размерами 18×12 мм, структура однородная. В брюшной полости свободной жидкости и образований не выявлено.

Заключение: «Ультразвуковые признаки гипоплазии селезенки».

Ультразвуковое исследование мочевыводящих путей от 27.05.2019. Правая почка: расположение обычное, форма овальная, контуры ровные, четкие. Размеры: 36×16 мм. Паренхима: эхогенность обычная, толщина 6 мм. Левая почка: расположение обычное, форма овальная, контуры ровные, четкие. Размеры: 39×18 мм. Паренхима: эхогенность обычная, толщина 8 мм. Чашечно-лоханочная система не расширена. Мочевой пузырь на момент осмотра не заполнен. Ультразвуковых признаков патологии не выявлено.

Общий анализ крови от 16.07.2019. Эритроциты $4,07 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 110 г/л, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты – $34 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы – 4%, сегментоядерные нейтрофилы – 68%, эозинофилы – 0, лимфоциты – 19%, моноциты –



Временная шкала. Пациент Виктория М.: хронология течения болезни, ключевые события и прогноз

9%, тромбоциты – $322 \times 10^9/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов по Панченкову – 12 мм/час.

Клинический диагноз. Основное заболевание (G89,8) «Синдром Вольфа – Хиршхорна (Врожденный порок центральной нервной системы: частичная агенезия мозолистого тела. Врожденный порок челюстно-лицевой области: двухсторонняя расщелина верхней губы. Полная расщелина мягкого нёба. Гипоплазия селезенки)».

Конкурирующее заболевание: (A41.1) «Сепсис (легочный). Септицемия (*Staphylococcus aureus*), период разгара. Госпитальная правосторонняя очаговая пневмония, тяжелая форма, острое течение».

Осложнения: «Бронхолегочная дисплазия. Дыхательная недостаточность III степени».

Сопутствующие заболевания: (G93.4) «Энцефалопатия перинатальная ишемически-геморрагического генеза: Церебральная лейкомаляция. Анемия недоношенных средней степени тяжести. Ретинопатия 3-й степени, острая фаза, I стадия OD. Ретинопатия 3-й степени, острая фаза, II стадия OS».

Фоновое заболевание (P07.0): «Недоношенность, срок гестации 30 нед. Экстремально низкая масса тела при рождении».

Дифференциальная диагностика. С рождения у ребенка отмечались характерные для синдрома Вольфа – Хиршхорна множественные дефекты формирования лицевого скелета (лицевой дисформизм, двусторонняя расщелина верхней губы, полная расщелина мягкого нёба), грубая неврологическая симптоматика, врожденный порок центральной нервной системы (частичная агенезия мозолистого тела) с судорожным синдромом, в связи с чем была заподозрена наследственная патология, которая была подтверждена результатами цитогенетического исследования: был взят анализ на кариотип, выявлена хромосомная патология – делеция короткого плеча хромосомы 4 (46,XY,dup(4)(p16.3)dn) – синдром Вольфа – Хиршхорна.

Медицинские вмешательства. Режим кювеза. Кормление через гастральный зонд: смесь «Нутрилак Пре» (125 ккал/кг/сут), затем смесь «Нутрилак» (127 ккал/кг/сут).

Искусственная вентиляция легких в режиме SIMV под контролем газов крови и пульсометрии.

Терапия бронхо-легочной дисплазии: ингаляции через небулайзер (Sol. Ipratropium – 3 капли, Буденит Steri-Neb – 250 мкг, Sol. *natrii chloridi* 0,9% – 3 мл 2 раза в сутки, постоянно).

Антибактериальная терапия курсами по жизненным показаниям: vancomycin – 19 мг 4 раза в сутки (10 мг/кг) внутривенно через линеомат со скоростью инфузии 5 мл/ч, meropenem – 38 мг 3 раза в сутки (20 мг/кг) внутривенно струйно, Vasceprol – по 170 мг 2 раза в сутки (100 мг/кг/сут) внутривенно струйно, Kefsepim – по 190 мг 2 раза в сутки (100 мг/кг/сут) внутривенно струйно.

Противогрибковая терапия в профилактической дозе: Flucanazole – по 25 мг 1 раз в сутки (7 мг/кг/сут) по схеме (через день) во время антибактериальной терапии.

Bifidum bacterin – 5 доз 2 раза в сутки через гастральный зонд.

Spironolacton – 3 мг 2 раза в сутки (2 мг/кг/сут) через гастральный зонд под контролем диуреза.

Portalac – по 2 мл сиропа 2 раза в сутки через гастральный зонд длительно.

Динамика и исходы. Состояние ребенка оставалось крайне тяжелым за счет симптомов дыхательной недостаточности, вентиляционно-перфузионных

нарушений. 02.11.2019 отмечалась отрицательная динамика в состоянии в виде падения сатурации до 30%, критической брадикардии до 40 в минуту с последующей асистолией, гипотонией (артериальное давление – 35 и 12 мм рт. ст.), тотальным цианозом кожных покровов. Проведенные реанимационные мероприятия – без эффекта, констатирована биологическая смерть. Патологоанатомическое вскрытие не проводилось в связи с отказом родителей.

Обсуждение. В представленном клиническом случае имеется спонтанная мутация, выявлена хромосомная патология – делеция короткого плеча хромосомы 4 (46,XY,dup(4)(p16.3)dn). Ребенок от II беременности (I беременность, срочные роды путем операции кесарева сечения – ребенок здоров).

Приблизительно 90% случаев синдрома Вольфа – Хиршхорна возникают в результате спонтанной мутации, что приводит к затруднениям в определении четких показателей наследственности [2].

Данная беременность протекала на фоне отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза и рецидивирующей герпетической инфекции у матери. Роды II преждевременные, при сроке гестации 30 нед, путем экстренной операции кесарева сечения. Девочка родилась в тяжелом состоянии с экстремально низкой массой тела 980 г. Тяжесть неонатального периода была обусловлена бронхо-легочной, врожденной генетической патологией нервной системы и проявлениями раннего неонатального сепсиса на фоне недоношенности и маловесности. В последующем присоединение госпитальной инфекции привело к развитию септицемии (*Staphylococcus aureus*).

С рождения у ребенка отмечались характерные для синдрома Вольфа – Хиршхорна множественные дефекты формирования лицевого скелета (лицевой дисформизм, двусторонняя расщелина верхней губы, полная расщелина мягкого нёба), грубая неврологическая симптоматика, врожденный порок центральной нервной системы (частичная агенезия мозолистого тела) с судорожным синдромом с 12-х суток (как правило, судороги появляются в возрасте от 3 мес [2, 4, 8]), гипоплазия селезенки. Изменения при болезни Вольфа – Хиршхорна вследствие грубых пороков развития и поражения центральной нервной системы носят необратимый характер [9].

Несмотря на проводимую интенсивную терапию (искусственную вентиляцию легких, ингаляционное лечение бронхо-легочной дисплазии, заместительную сурфактантную, массивную внутривенную антибактериальную терапию и гемотрансфузию эритроцитов), развились необратимые полиорганные изменения вследствие инфекционного септического процесса, септицемии на фоне врожденной генетической патологии и незрелости иммунной системы, что привело к летальному исходу в возрасте 6 мес.

Снижение иммунитета является одной из основных причин присоединения инфекций, приводящих к летальному исходу при синдроме Вольфа – Хиршхорна. Заболевание отличается высокой летальностью, примерно 20% больных умирают от полиорганных осложнений еще в период младенчества [9], что подтверждает представленный клинический случай.

Заключение. Совокупность неблагоприятных факторов у данной пациентки с синдромом Вольфа – Хиршхорна: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, рецидивирующая герпетическая инфекция у матери, недоношенность, крайне низкая масса тела при рождении, тяжелое течение неонатального периода, незрелость иммунной системы, присоединение госпитальной инфекции способствовали

развитию септического процесса, который на фоне тяжелой бронхо-легочной и врожденной генетической патологии нервной системы привела к летальному исходу в первом полугодии жизни ребенка.

Конфликт интересов. Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку к публикации.

Информированное согласие. Получено информированное согласие законных представителей пациента на публикацию данных из истории болезни.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

References (Список источников)

1. Safonova MP, Sipyagina AE, Baleva LS, Kanicec IV. The case of a rare genetic mutation in Wolf – Hirschhorn syndrome in a child from a family of parents irrigated as a result of an accident at the Chernobyl nuclear power plant. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2019;64(5):104-8. (In Russ.) Сафонова М.П., Сипягина А.Е., Балева Л.С., Каницец И.В. Случай редкой генетической мутации при синдроме Вольфа – Хиршхорна у ребенка из семьи облученных в результате аварии на Чернобыльской АЭС родителей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64(5):104-8. DOI:10.21508/1027-4065-2019-64-5-104-108
2. Lozier ER, Konovalov FA, Kanivets IV, et al. De novo nonsense mutation in WHSC1 (NSD2) in patient with intellectual disability and dysmorphic features. J Hum Genet. 2018;63(8):919-22. DOI:10.1038/s10038-018-0464-5
3. Yamamoto-Shimoji K, Kouwaki M, Kawashima Y, et al. Natural histories of patients with Wolf – Hirschhorn syndrome

derived from variable chromosomal abnormalities. Congenit Anom (Kyoto). 2019;59(5):169-73. DOI:10.1111/cga.12318

4. Mironov MB, Chebanenko NV, Ajvazyan SO, et al. Epilepsy in Wolf – Hirschhorn syndrome: A review of literature and a description of clinical cases. Epilepsy and paroxysmal conditions. 2018;10(4):39-52. (In Russ.) Миронов М.Б., Чебаненко Н.В., Айвазян С.О. и др. Эпилепсия при синдроме Вольфа – Хиршхорна: обзор литературы и описание клинических случаев. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2018;10(4):39-52. DOI:10.17749/20077-8333.2018.10.4.039-052
5. Besh LV, Matsyura OI, Bulak GV, et al. Experience in diagnosis and follow-up of a child with Wolf – Hirschhorn syndrome. Child Health. 2017;12(1):87-91. (In Russ.) Беш Л.В., Мацюра О.И., Булак Г.В. и др. Опыт диагностики и наблюдения ребенка с синдромом Вольфа – Хиршхорна. Здоровье ребенка. 2017;12(1):87-91. DOI:10.22141/2224-0551.12.1.2017.95031
6. Andersen EF, Carey JC, Earl DL, Corzo D. Deletions involving genes WHSC1 and LETM1 may be necessary, but are not sufficient to cause Wolf – Hirschhorn syndrome. Eur J Hum Genet. 2014;22(4):464-70. DOI:10.1038/ejhg.2013.192
7. Blanco-Lago R, Malaga-Dieguez II, Granizo-Martinez JJ, et al. En Representacion Del Grupo Colaborativo Para El Estudio Del Síndrome de Wolf – Hirschhorn ERDGCPEEDSW. Wolf – Hirschhorn syndrome. Description of a Spanish cohort of 51 cases and a literature review. Rev Neurol. 2017;64(9):393-400. PMID:28444681
8. Ho KS, Markham LM, Twede H, et al. A survey of antiepileptic drug responses identifies drugs with potential efficacy for seizure control in Wolf – Hirschhorn syndrome. Epilepsy Behav. 2018;81:55-61. DOI:10.1016/j.yebeh.2017.12.008
9. Campos-Sanchez E, Deleyto-Seldas N, Dominguez V, et al. Wolf – Hirschhorn syndrome candidate 1 is necessary for correct hematopoietic and B cell development. Cell Rep. 2017;19:1586-601. DOI:10.1016/j.celrep.2017.04.069

Статья поступила в редакцию 19.05.2025; одобрена после рецензирования 04.09.2025; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 19.05.2025; approved after reviewing 04.09.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Татьяна Николаевна Бучкова – доцент кафедры детских болезней лечебного факультета, доцент, кандидат медицинских наук, buchkova.t@mail.ru, ORCID 0000-0002-5196-9562; **Наталья Григорьевна Соплякова** – доцент кафедры детских болезней лечебного факультета, кандидат медицинских наук, s.natalija09@mail.ru, ORCID 0000-0001-5571-5247; **Михаил Михайлович Базалицкий** – заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии, bazalickiy@mail.ru.

Information about the authors

Tatyana N. Buchkova – Assistant Professor of the Department of Pediatric Diseases of the Faculty of Medicine, Associate Professor, PhD, buchkova.t@mail.ru, ORCID 0000-0002-5196-9562; **Natalija G. Sopylkova** – Assistant Professor of the Department of Pediatric Diseases of the Faculty of Medicine, PhD, s.natalija09@mail.ru, ORCID 0000-0001-5571-5247; **Mikhail M. Bazalitsky** – Head of The Intensive Care Unit and Intensive Care, bazalickiy@mail.ru.

УДК 616-053.31-022:612.017.1

EDN: LLSWDW

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201071>

Оригинальная статья

T-РЕЦЕПТОРНЫЕ И КАППА-ДЕЛЕЦИОННЫЕ РЕКОМБИНАЦИОННЫЕ ЭКСЦИЗИОННЫЕ КОЛЬЦА КАК МАРКЕРЫ СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ T- И B-КЛЕТОЧНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Е.Н. Волкова^{1,2}, Л.И. Ипполитова¹

¹ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

²ФГБОУ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1», Воронеж, Россия

T-RECEPTOR AND KAPPA-DELETION RECOMBINATION EXCISION RINGS AS MARKERS OF THE T- AND B-CELL IMMUNITY IN IMMUNOCOMPROMISED NEWBORNS

E.N. Volcova^{1,2}, L.I. Ippolitova¹

¹N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

²Voronezh Regional Clinical Hospital No. 1, Voronezh, Russia

Для цитирования: Волкова Е.Н., Ипполитова Л.И. Т-рецепторные и каппа-делеционные рекомбинационные эксцизионные кольца как маркеры состоятельности Т- и В-клеточного звена иммунитета у иммунокомпрометированных новорожденных. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 71-78. EDN: LLSWDW. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201071>

Аннотация. Цель: динамическая оценка показателей Т-рецепторных эксцизионных колец (TREC) и каппа-делеционных рекомбинационных эксцизионных колец (KREC) у иммунокомпрометированных новорожденных, а также выявление значимых анамнестических факторов, способных влиять на значения искомых маркеров. **Материал и методы.** Произведена динамическая оценка показателей TREC и KREC у 203 детей, рожденных на 22–41-й неделях гестации. Материалом для первичного определения уровней TREC и KREC являлись сухие пятна крови, нанесенные на карты (тест-бланки) Гатри; для повторных определений использовали венозную кровь. У 79 детей, чьи показатели находились вне референсных диапазонов, производилась повторная оценка искомых маркеров через 2 и 4 нед от даты первичного забора. **Результаты.** У иммунокомпрометированных новорожденных с каждой неделей постнатального развития происходит постепенная нормализация значений искомых маркеров. На показатели TREC статистически значимо оказывают влияние такие факторы материнского анамнеза, как врожденные пороки развития почек ($p=0,008$), самопроизвольные выкидыши ($p=0,004$), хронический вагинит ($p=0,015$), никотиновая зависимость ($p<0,001$), злоупотребление алкоголем ($p=0,029$), на показатели KREC – хронический пиелонефрит ($p=0,028$) и бактериальный вагиноз ($p=0,02$). **Заключение.** С увеличением объема иммунокомпетентных клеток происходит соизмеримое повышение количества TREC и KREC, вследствие чего дети с пограничными значениями искомых маркеров относятся к группе условно здоровых.

Ключевые слова: новорожденные, иммунная система, Т-рецепторные эксцизионные кольца, каппа-делеционные рекомбинационные эксцизионные кольца

For citation: Volcova EN, Ippolitova LI. T-receptor and kappa-deletion recombination excision rings as markers of the T- and B-cell immunity in immunocompromised newborns. *Saratov Scientific and Medical Journal. Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 71-78. (In Russ.) EDN: LLSWDW. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201071>

Abstract. Objective: dynamic assessment of T-receptor excision ring (TREC) and kappa-deletion recombination excision ring (KREC) values in immunocompromised newborns, as well as identification of significant anamnestic factors that may affect the values of the markers under study. **Material and methods.** A dynamic assessment of TREC and KREC levels was performed in 203 children born at 22–41 weeks of gestation. The primary assessment of TREC and KREC levels was performed using dry blood spots on Guthrie card test forms, while the secondary assessment was performed using venous blood. 79 children whose values were outside the reference ranges were re-evaluated for the markers 2 and 4 weeks after the initial sample collection. **Results.** In immunocompromised newborns, the values of the markers under study gradually normalize with each week of postnatal development. TREC values are statistically significantly influenced by maternal anamnesis factors such as congenital kidney malformations ($p=0.008$), spontaneous miscarriages ($p=0.004$), chronic vaginitis ($p=0.015$), nicotine addiction ($p<0.001$), and alcohol abuse ($p=0.029$), while KREC values are influenced by chronic pyelonephritis ($p=0.028$) and bacterial vaginosis ($p=0.02$). **Conclusion.** As the volume of immunocompetent cells increases, the number of TREC and KREC also increases, and as a result, children with borderline values of the markers in question are classified as conditionally healthy.

Keywords: newborns, immune system, T-receptor excision ring, kappa-deletion recombination excision ring

Введение. Иммунная система – комплекс органов и тканей, обеспечивающих регуляцию работы основных жизненно важных систем организма. Если иммунная система из-за ряда врожденных дефектов не может противостоять внешнему агрессивному воздействию, приводящему к реализации генерализованного инфекционного процесса, то высока вероятность развития тяжелых осложнений [1]. Особенно актуально это в группе недоношенных новорожденных, где сепсис является ведущей причиной неонатальной смертности [2].

Общая гестационная незрелость основных органов и систем, утяжеляющая процесс дифференциальной диагностики первичных иммунодефицитных состояний, в комбинации с высокими показателями неонатальной смертности побудило современное научное сообщество к углубленному изучению особенностей функционирования иммунной системы у преждевременно рожденных детей [3, 4]. Так, с начала 2023 г. на территории Российской Федерации был внедрен расширенный неонатальный скрининг, выявляющий тяжелые врожденные ошибки иммунитета [4]. Суть данного метода заключается в определении количества молекул: Т-рецепторных эксцизионных колец (TREC – T-cell receptor excision circle), образующихся при созревании Т-лимфоцитов, и каппа-делеционных рекомбинационных эксцизионных колец (KREC – kappa-deleting recombination excision circle), образующихся при созревании В-лимфоцитов. TREC отражает активность

недавно вышедших из тимуса Т-клеток, KREC – недавно вышедших из костного мозга В-клеток [5]. Данный метод прост в постановке, обладает высокой чувствительностью и специфичностью [6].

Несмотря на то что описываемый анализ, безусловно, очень важен в отношении диагностики первичных иммунодефицитов (когда значения TREC и KREC становятся ниже 100 копий на 10^5 лейкоцитов в мкл), он также способен выявлять детей, чьи показатели находятся в условно нормативной зоне (для показателей TREC – от 100 до 450 копий, для уровня KREC – от 100 до 250 копий на 10^5 лейкоцитов в мкл соответственно). Такие новорожденные попадают в группу условно здоровых – они не требуют неотложного углубленного иммунологического обследования, однако полноценное исключение у них различного рода врожденных иммунных дефектов до момента нормализации показателей оцениваемых маркеров также невозможно [3].

Цель – динамическая оценка показателей TREC и KREC у иммунокомпрометированных новорожденных, а также выявление значимых анамнестических факторов, способных влиять на значения искомых маркеров.

Материал и методы. Проведено проспективное одноцентровое сплошное исследование, включившее 203 новорожденных с гестационным возрастом 22–41 нед, родившихся на базе Перинатального центра при БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1» в период с 2024 по 2025 г. (общий размер выборки предварительно не рассчитывался). Распределение по группам производили с учетом гестационного возраста: 1-я группа – дети, рожденные на 22–27-й неделях гестации ($n=39$), 2-я группа – на

Ответственный автор – Елена Николаевна Волкова
Corresponding author – Elena N. Volcova
E-mail: elena.iwanczowa-lena@yandex.ru

28–30-й неделях ($n=57$), 3-я группа – на 31–33-й неделях ($n=48$), 4-я группа – на 34–36-й неделях ($n=34$), 5-я группа – на 37–41-й неделях ($n=25$). Критерии включения в исследование: 1) дети, рожденные в сроке 22–41 нед; 2) наличие подписанного законными представителями пациента информированного добровольного согласия на обработку данных и их использование в научных целях. Критерии невключения: 1) неадекватный образец; 2) наличие у ребенка врожденных пороков; 3) наличие накануне забора анализа трансфузий различных компонентов крови.

Исследование проведено в 2 этапа. На I этапе производили определение показателей TREC и KREC, выделенных из сухих пятен капиллярной крови, нанесенных на карты Гатри. Забор крови производили в рамках расширенного неонатального скрининга согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 21.04.2022 №274н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи пациентам с врожденными и (или) наследственными заболеваниями», у доношенных новорожденных – в возрасте 24–48 ч, у недоношенных – в возрасте 144–168 ч жизни. Экстракцию ДНК из полученного биоматериала (на I этапе исследования биоматериалом являлись сухие пятна крови, на II этапе исследования – венозная кровь) производили с помощью набора реагентов «Экстра-ДНК-Био» (ООО «Компания «Алкор-Био»», Россия) согласно инструкции производителя, приложенной к набору реагентов. TREC и KREC определяли методом полимеразной цепной реакции в режиме реального времени с применением набора реагентов «ИММУНО-БИТ» (ООО «АБТ-тест», Россия). В качестве контроля использовались праймеры, специфические для участка гена человека *ABL*. Количество копий TREC (KREC) рассчитывали по следующей формуле: количество копий TREC/KREC = (количество копий TREC (KREC) на мл)/(количество копий *ALB*) $\times$ 200 000. TREC и KREC определялся с учетом строгого соблюдения инструкции производителя.

Показатели TREC и KREC (количество копий на 10^5 лейкоцитов в мкл) принято трактовать следующим образом: для TREC – 1) нормативные показатели (более 450), 2) иммунокомпрометированные новорожденные (от 100 до 450 копий), 3) первичные иммунодефициты/врожденные ошибки иммунитета (менее 100 копий); для KREC – 1) нормативные показатели (более 250 копий), 2) иммунокомпрометированные новорожденные (от 100 до 250 копий), 3) первичные иммунодефициты/ врожденные ошибки иммунитета (менее 100 копий) [3].

Для выявления факторов, статистически значимо влияющих на показатели TREC и KREC, произведена ретроспективная оценка данных медицинской документации (историй развития новорожденных). Оценка анамнестических данных проводилась у новорожденных с гестационным возрастом 22–36 нед ($n=178$). Проанализированы такие данные материнского анамнеза, как отягощенный соматический анамнез, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, осложненное течение беременности.

На II этапе исследования у детей ($n=73$), чьи показатели TREC и KREC не достигли нормативных значений (для TREC – от 100 до 450 копий, для KREC – от 100 до 250 копий на 10^5 лейкоцитов в мкл соответственно), производили повторную оценку уровней искомым маркеров через 2 и 4 нед от даты первичного забора. Материалом для повторного определения уровней TREC и KREC являлась венозная кровь, забранная натошак из интактной вены.

Исследование выполнено в соответствии со стандартами Надлежащей клинической практики (Good

Clinical Practice) и принципами Хельсинской декларации. Все стадии исследования одобрены локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России (протокол №4 от 16.10.2024). Перед включением новорожденного в исследование родители пациентов давали информированное согласие на участие ребенка в исследовании.

Статистический анализ проводили с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова – Смирнова (при числе исследуемых более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы и нижнего и верхнего квартилей ($Me [Q_1-Q_3]$). Две группы по количественному показателю сравнивали друг с другом с использованием *U*-критерия Манна – Уитни (при распределении, отличном от нормального), 3 группы и более – с помощью критерия Краскела – Уоллиса, апостериорные сравнения – посредством критерия Данна с поправкой Холма. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия χ^2 Пирсона, апостериорные сравнения – посредством критерия χ^2 Пирсона с поправкой Холма. При сравнении 3 зависимых совокупностей и более, распределение которых отличалось от нормального, использовали непараметрический критерий Фридмана с апостериорными сравнениями с помощью критерия Коновера – Имана с поправкой Холма. Статистическую значимость изменений показателя в динамике оценивали посредством критерия *F* Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Распределение показателей TREC и KREC у новорожденных в зависимости от срока гестации представлено в табл. 1.

Установлено, что самые низкие значения TREC и KREC наблюдались у детей, рожденных на 22–27-й неделях гестации. С повышением гестационного возраста искомые показатели постепенно возрастали, достигая своего максимума к 36-й неделе для TREC, и к 41-й неделе – для KREC. Наиболее выраженный прирост в значениях оцениваемых маркеров наблюдался в промежутке между 28-й и 30-й неделями (медиана в среднем увеличивалась в 1,5 раза). Примечательно также и то, что динамика показателей KREC имеет более линейный характер.

Помимо того, отмечено, что в каждой исследуемой группе приблизительно у $\frac{1}{3}$ всех детей значения оцениваемых маркеров отклонялись от эталонных (чем ниже гестационный возраст – тем выше процент новорожденных с атипичными показателями). Распределение детей с отклоняющимися значениями TREC и KREC по исследуемым группам представлено в табл. 2.

В связи с тем что достаточно большой пласт детей попал в группу иммунокомпрометированных новорожденных (изолированное снижение KREC наблюдалось у 13 детей, изолированное снижение TREC – у 60 детей, одновременное снижение TREC и KREC – у 6 детей), у 79 новорожденных была произведена повторная оценка значений искомым маркеров.

Получены следующие результаты: при первичном заборе крови у иммунокомпрометированных детей медианные значения показателей TREC соответствовали 277,50 [195,0–340,75], через 2 нед 370,00

Таблица 1

Показатели Т-рецепторных и каппа-делеционных рекомбинационных эксцизионных колец (копий на 10^5 лейкоцитов в мкл) в общей когорте исследуемых новорожденных

Значение показателя		Исследуемые группы, нед					p
		22–27-я, n=39	28–30-я, n=57	31–33-я, n=48	34–36-я, n=34	37–41-я, n=25	
TREC	Me [Q ₁ –Q ₃]	520,0 [222,5–742,0]	910,0 [376,0–1201,0]	635,0 [305,5–1311,0]	807,0 [232,5–1224,0]	675,0 [334,0–1475,0]	0,024
KREC		597,0 [294,0–782,0]	878,0 [609,0–1430,0]	876,0 [302,0–1686,0]	935,0 [637,25–1777,25]	991,0 [480,0–2191,0]	0,005

Таблица 2

Распределение новорожденных с отклоняющимися значениями Т-рецепторных и каппа-делеционных рекомбинационных эксцизионных колец, копий на 10^5 лейкоцитов в мкл

Показатель	Категория	Исследуемые группы, нед					p
		22–27-я, n=39	28–30-я, n=57	31–33-я, n=48	34–36-я, n=34	37–41-я, n=25	
		число новорожденных, абс. (%)					
TREC	Менее 100	5 (12,8)	1 (1,8)	2 (4,2)	0 (0,0)	0 (0,0)	0,151
	От 100 до 450	12 (30,8)	17 (29,8)	15 (31,2)	13 (38,2)	9 (36,0)	
	Более 450	22 (56,4)	39 (68,4)	31 (64,6)	21 (61,8)	16 (64,0)	
KREC	Менее 100	4 (10,3)	2 (3,5)	3 (6,3)	2 (5,9)	1 (4,0)	0,882
	От 100 до 450	3 (7,7)	6 (10,5)	6 (12,5)	3 (8,8)	2 (8,0)	
	Более 450	32 (82,0)	49 (86,0)	39 (81,2)	29 (85,3)	22 (88,0)	

[298,25–459,0], через 4 нед 459,00 [349,0–534,75]. Для показателей KREC первоначально медианные значения соответствовали 166,0 [135,0–197,0], через 2 нед 212,0 [188,0–247,0], через 4 нед 291,00 [255,0–311,0]. Различия показателей были статистически значимы (для TREC $p < 0,001$, для KREC – $p < 0,001$). С учетом указанных данных можно отметить, что с повышением постнатального возраста происходит постепенная нормализация оцениваемых параметров. Графическая интерпретация полученных результатов представлена на рис. 1 и 2.

«Бокс» отражает межквартильный размах (нижняя граница – 25-й перцентиль, верхняя – 75-й перцентиль). Верхний ус – максимальное значение в

исследуемой подгруппе, не являющееся выбросом (оценка 95% включенных данных). Нижний ус – минимальное значение в исследуемой подгруппе, не являющееся выбросом (оценка 95% включенных данных). Линия посередине «бокса» отражает медиану. Точка – «выбросы», выбивающиеся значения

Для того чтобы разобраться в основных причинах, способных приводить к снижению уровней оцениваемых маркеров, мы изучили данные материнского анамнеза обследуемых новорожденных. Установлено, что на показатели TREC статистически значимо оказывает влияние наличие у матери таких патологий, как врожденные пороки развития почек ($p = 0,008$), самопроизвольные выкидыши ($p = 0,004$),

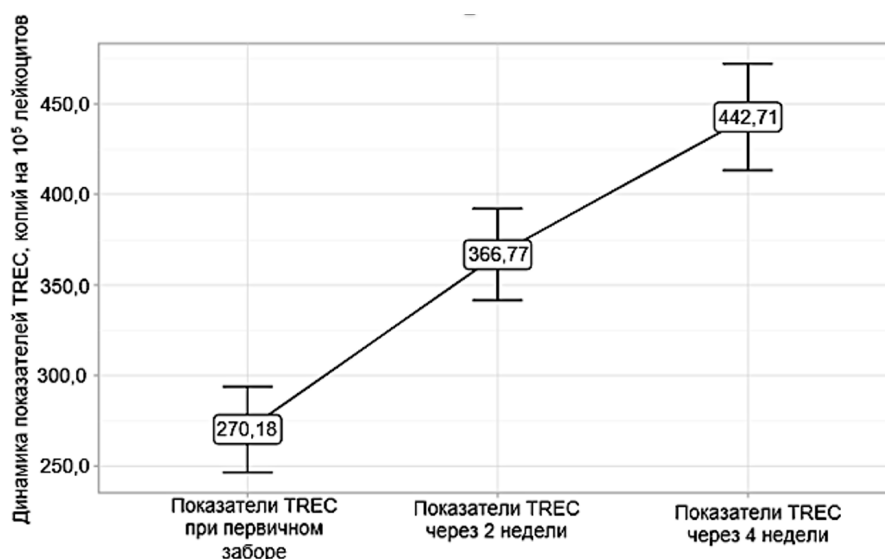


Рис. 1. Динамика уровней Т-рецепторных эксцизионных колец у иммунокомпрометированных детей

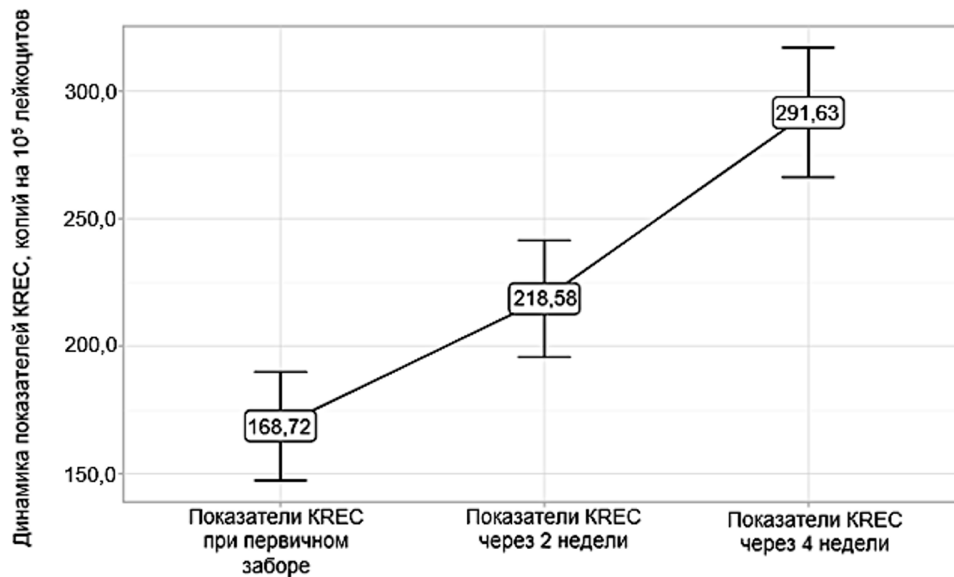


Рис. 2. Динамика уровней каппа-делеционных рекомбинационных эксцизионных колец у иммунокомпрометированных детей

хронический вагинит ($p=0,015$), никотиновая зависимость ($p<0,001$), злоупотребление алкоголем ($p=0,029$), на показатели KREC – хронический пиелонефрит ($p=0,028$) и бактериальный вагиноз ($p=0,020$). Ввиду наличия статистически значимых взаимосвязей данные патологические состояния можно отнести к факторам риска, приводящих к снижению значений оцениваемых маркеров. Детальное описание анамнестических факторов представлено в табл. 3.

Обсуждение. Полученная нами закономерность, связанная с повышением показателей TREC и KREC, соизмеримым сроку гестации, находит свое отражение в данных современной литературы. Так, в исследовании, включившем 177 277 новорожденных, отмечено, что с увеличением срока беременности

происходит повышение концентрации оцениваемых маркеров [7]. Аналогичные данные получены и М. Giżewska и соавт. Исследователи продемонстрировали, что показатели TREC и KREC связаны прямой корреляционной связью с гестационным возрастом. Интересно также и то, что в проведенном исследовании прирост значений искомых маркеров происходил не линейно, а с развитием различных пиков (наиболее значимый из них развивался в промежутке между 28-й и 30-й неделями) [5]. Полученная закономерность объясняется физиологическим ростом организма ребенка (с увеличением срока гестации происходит постепенное развитие центральных и периферических органов иммунной системы,

Таблица 3

Анамнестические факторы, значимо влияющие на показатели Т-рецепторных и каппа-делеционных рекомбинационных эксцизионных колец, копий на 10⁵ лейкоцитов в мкл

Значение показателя	Категория	Отсутствие (–) / наличие (+)	Me [Q ₁ –Q ₃]	n	p
TREC	Врожденные пороки развития почек	–	659,0 [330,5–1177,0]	172	0,008
		+	176,0 [155,0–242,5]	6	
	Никотиновая зависимость	–	795,0 [388,5–1311,5]	108	<0,001
		+	494,5 [218,5–910,0]	70	
	Злоупотребление алкоголем	–	659,0 [311,0–1180,0]	169	0,029
		+	273,0 [205,0–589,0]	9	
	Самопроизвольные выкидыши	–	785,5 [376,0–1197,5]	132	0,004
		+	413,0 [228,5–756,5]	46	
	Хронический вагинит	–	661,5 [308,5–1177,0]	172	0,015
		+	281,0 [110,5–450,5]	6	
KREC	Хронические пиелонефрит	–	854,0 [418,5–1447,5]	146	0,028
		+	539,0 [302,0–910,5]	32	
	Бактериальный вагиноз	–	878,0 [454,0–1417,0]	127	0,020
		+	662,0 [198,5–1145,5]	51	

что проявляется увеличением объема основных иммунокомпетентных клеток [4].

Наше исследование также показало, что на уровни TREC статистически значимо влияют такие факторы материнского анамнеза, как врожденные пороки развития почек, самопроизвольные выкидыши, хронический вагинит, никотиновая зависимость, злоупотребление алкоголем, на показатели KREC – хронический пиелонефрит и бактериальный вагиноз. Это согласуется с данными современной литературы. Так, в ряде исследований установлено, что у новорожденных от матерей, чья беременность была осложнена каким-либо инфекционным процессом, частота реализации тяжелой внутриутробной инфекции была выше в сравнении с детьми от условно здоровых женщин (реализация тяжелой внутриутробной инфекции приводит к снижению уровней TREC и KREC) [8]. D.A. Kashatnikova и соавт. в работе отметили, что у пациентов с тяжелой пневмонией значения оцениваемых маркеров были в несколько раз ниже в сравнении с пациентами без данной патологии. Интересен также тот факт, что в проведенном исследовании критическое снижение уровней TREC и KREC рассматривалось в качестве маркера высокого риска последующего развития тяжелого септического процесса [9]. M. Von-Chamier и соавт. установили, что длительная никотиновая нагрузка негативно влияет на организм беременных животных (высокие дозы никотина потенцируют прогрессирование внутриутробной инфекции, что также проявляется снижением показателей TREC и KREC) [10]. T. Deak и соавт. определили то, что алкоголь оказывает существенное негативное влияние не только на нервно-психическое развитие будущего ребенка, но и приводит к формированию выраженной иммунной дисфункции [11].

Нами также было установлено, что у иммунокомпromетированных слоев населения с увеличением постнатального возраста происходит постепенная нормализация показателей T- и B-клеточного звена иммунитета (в частности, TREC и KREC). В данных современной литературы имеющиеся сведения очень скудны и противоречивы. Так, рядом авторов показано, что большая часть недоношенных новорожденных, являющихся одной из наиболее значимых иммунокомпromетированных групп населения, к концу первого года жизни не имеет никаких значимых отклонений в состоянии здоровья (у данной категории детей после выписки из стационара на первом году жизни не зарегистрировано ни одного случая острого инфекционного заболевания, подтвержденного клинически или лабораторно) [12]. Е.И. Пенкина и соавт., напротив, нашли подтверждение тому, что первичное снижение показателей TREC и KREC может являться специфическим предиктором развития различно рода патологий, в частности синдрома внезапной младенческой смерти и заболеваний верхних дыхательных путей (до 12 эпизодов острых респираторных инфекций в год) [13].

Заключение. Проведенное исследование расширяет знания о дифференциальной диагностике состояний, не связанных с развитием тяжелых иммунодефицитов, но характеризующихся снижением основных маркеров состоятельности T- и B-клеточного звена иммунитета. Дальнейшая разработка данной темы позволит улучшить результаты выхаживания новорожденных детей, особенно это касается младенцев, рожденных преждевременно.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациентов на анализ и публикацию медицинских данных.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

- Olin AJ, Henckel EA, Chen Y, et al. stereotypic immune system development in newborn children. *Cell*. 2018;174(5):1277-92.e14. DOI:10.1016/j.cell.2018.06.045
- Kariniotaki CA, Thomou CD, Gkentzi DI, et al. Neonatal sepsis: A comprehensive review. *Antibiotics (Basel)*. 2024;14(1):6. DOI:10.3390/antibiotics14010006
- Prodeus AP, Odinaeva ND, Voronin SV, et al. Guidelines for routing, monitoring and management tactics of immunocompromised children at risk and patients with congenital immune defects. *Pediatrics* n.a. G.N. Speransky. 2024;103(6):218-45. (In Russ.) Продеус А.П., Одинаева Н.Д., Воронин С.В. и др. Методические рекомендации по маршрутизации, мониторингу и тактике ведения иммунокомпromетированных детей групп риска и пациентов с врожденными ошибками иммунитета. *Педиатрия им. Г.Н. Сперанского*. 2024;103(6):218-45. DOI:10.24110/0031-403X-2024-103-6-218-245
- Cheremokhin DA, Shinwari H, Deryabina SS, et al. Analysis of TREC and KREC levels in dried blood samples of newborns of different gestational age and weight. *Acta Naturae (Russian version)*. 2022;14(1):101-8. (In Russ.) Черемокхин Д.А., Шинвари Х., Дерябина С.С. и др. Анализ уровней TREC и KREC в образцах сухой крови новорожденных разного гестационного возраста и веса. *Acta Naturae (русскоязычная версия)*. 2022;14(1):101-8. DOI:10.32607/actanaturae.11501
- Gizewska MJ, Durda K, Winter TA, et al. Newborn screening for SCID and other severe primary immunodeficiency in the Polish-German transborder area: Experience from the first 14 months of collaboration. *Front Immunol*. 2020;11(1):1948. DOI:10.3389/fimmu.2020.01948
- Marinova MA, Georgyeva AR, Yordanova VG, et al. Implementation of TREC/KREC detection protocol for newborn SCID screening in Bulgaria: A pilot study. *Cent Eur J Immunol*. 2022;47(4):339-49. DOI:10.5114/ceji.2022.124396
- Rechavi EA, Lev AE, Simon AJ, et al. First year of Israeli newborn screening for severe combined immunodeficiency: clinical achievements and insights. *Front Immunol*. 2017;8(1):1448. DOI:10.3389/fimmu.2017.01448
- Shadeeva JuA, Gurjeva VA. Risk factors for intrauterine infection in extremely preterm and very preterm birth, complicated by the rupture of amniotic membranes. *Mother and Baby in Kuzbass*. 2019;4(79):33-9. (In Russ.) Шадеева ЮА, Гурьева ВА. Факторы риска внутриутробной инфекции при сверх-ранних и ранних преждевременных родах, осложненных разрывом околоплодных оболочек. *Мать и дитя в Кузбассе*. 2019;4(79):33-9.
- Kashatnikova DA, Khadzhieva MB, Kolobkov DS, et al. Pneumonia and related conditions in critically ill patients: insights from basic and experimental studies. *Int J Mol Sci*. 2022;23(17):9896. DOI:10.3390/ijms23179896
- Von-Chamier MA, Reyes LA, Hayward LF, et al. Nicotine induces maternal and fetal inflammatory responses which predispose intrauterine infection risk in a rat model. *Nicotine Tob Res*. 2021;23(10):1763-70. DOI:10.1093/ntr/ntab080
- Deak TA, Kelliher KT, Wojcik HJ, et al. Prenatal and adolescent alcohol exposure programs immunity across the lifespan: CNS-mediated regulation. *Pharmacol Biochem Behav*. 2022;216:173390. DOI:10.1016/j.pbb.2022.173390
- Shilova NA, Kharlamova NV, Matveeva EA. Dynamics of health status and outcomes of perinatal pathology in deeply premature babies at the age of three. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2023;28(3):23-7. (In Russ.) Шилова Н.А., Харламова Н.В., Матвеева Е.А. Динамика состояния

здоровья и исходы перинатальной патологии у глубоко недоношенных детей в возрасте трех лет. Вестник Ивановской медицинской академии. 2023;28(3):23-7. DOI:10.52246/1606-8157_2023_28_3_23

13. Penkina NI, Ermolaeva NI, Kudlay DA, Prodeus AP. Retrospective diagnosis of immunoregulatory disorders in

children requiring dispensary monitoring. Vrach (The Doctor). 2023;34(5):88-93. (In Russ.) Пенкина Н.И., Ермолаева Н.И., Кудлай Д.А., Продеус А.П. Ретроспективная диагностика иммунорегуляторных нарушений у детей, требующих диспансерного наблюдения. Врач. 2023;34(5):88-93. DOI:10.29296/25877305-2023-05-16

Статья поступила в редакцию 14.07.2025; одобрена после рецензирования 20.09.2025; принята к публикации 06.03.2026.
The article was submitted 14.07.2025; approved after reviewing 20.09.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Волкова Елена Николаевна – соискатель ученой степени кандидата медицинских наук кафедры неонатологии и педиатрии; врач – анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии №5, iwanczowa-lena@yandex.ru, ORCID 0000-0001-8979-3454; **Ипполитова Людмила Ивановна** – заведующая кафедрой неонатологии и педиатрии, профессор, доктор медицинских наук; главный внештатный неонатолог Департамента здравоохранения Воронежской области, ippolitovaliuda@yandex.ru, ORCID 0000-0001-7076-0484.

Information about the authors:

Elena N. Volcova – Applicant of PhD of the Department of Neonatology and Pediatrics, iwanczowa-lena@yandex.ru, ORCID 0000-0001-8979-3454; **Ludmila I. Ippolitova** – Head of the Department of Neonatology and Pediatrics, Professor, DSc; Chief Free-lance Neonatologist of the Voronezh Region Health Department, ippolitovaliuda@yandex.ru, ORCID 0000-0001-7076-0484.



УДК 616.831-005-008.6:616-009.2
EDN: MPTAXV
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201078>

Оригинальная статья

ДИАГНОСТИКА НЕГЛЕКТ-СИНДРОМА, АССОЦИИРОВАННОГО С ДВИГАТЕЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ИНСУЛЬТА

М.Ю. Стариковский, И.Е. Повереннова, Л.А. Репина, А.С. Лахов, М.В. Куров

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия

DIAGNOSTICS OF NEGLECT SYNDROME ASSOCIATED WITH MOTOR DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE

M.Yu. Starikovskiy, I.E. Poverennova, L.A. Repina, A.S. Lakhov, M.V. Kurov

Samara State Medical University, Samara, Russia

Для цитирования: Стариковский М.Ю., Повереннова И.Е., Репина Л.А., Лахов А.С., Куров М.В. Диагностика неглект-синдрома, ассоциированного с двигательными расстройствами, у пациентов в острый период инсульта. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 78-82. EDN: MPTAXV. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201078>

Аннотация. Цель: определение частоты возникновения и выраженности постинсультного неглект-синдрома, ассоциированного с двигательными нарушениями. **Материал и методы.** В исследование включены 100 пациентов в острый период инсульта с клиникой гемипареза (49 мужчин и 51 женщина, средний возраст 68,0±11,8 года). Всем пациентам проведен неврологический осмотр с оценкой по стандартным постинсультным шкалам и тесты (шкала Кэтрин Бержего и Саннибрукская методика), позволяющие оценить наличие и выраженность неглект-синдрома. **Результаты.** У 84 пациентов выявлен неглект-синдром, из них 36 мужчин и 48 женщин. В 53,6% случаев синдром наблюдался у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в бассейне левой, а в 46,4% – правой средней мозговой артерии. Медианный балл по шкале Кэтрин Бержего составил 4,0 (1,0; 8,75), что соответствовало неглект-синдрому легкой степени. Средний балл по Саннибрукской методике оценки составил 39,32±19,6, что также относится к легкой степени выраженности неглект-синдрома. Обе шкалы имеют статистически значимую прямую связь между собой ($r_{xy}=0,33$ с 95% доверительным интервалом 0,143–0,493; $p=0,001$). **Заключение.** Неглект-синдром встречается с высокой частотой (84 из 100 пациентов), чаще в бассейне левой средней мозговой артерии. Обе шкалы одинаково диагностируют частоту синдрома и его выраженность. Синдром неглекта сочетается с двигательными постинсультными нарушениями, усугубляя их выраженность.

Ключевые слова: инсульт с двигательными нарушениями, неглект-синдром, частота постинсультного неглект-синдрома

For citation: Starikovskiy MYu, Poverennova IE, Repina LA, Lakhov AS, Kurov MV. Diagnostics of neglect syndrome associated with motor disorders in patients with acute stroke. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 78-82. (In Russ.) EDN: MPTAXV. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201078>

Abstract. *Objective:* to determine the episode of occurrence and diagnosis of post-stroke ignore syndrome associated with movement disorders. *Material and methods.* The study included 100 patients in the acute period of stroke with hemiparesis (49 men and 51 women, mean age 68.0±11.8 years). All patients underwent a neurological examination with assessment using standard post-stroke scales and tests (Catherine Bergego Scale and Sunnybrook Neglect Assessment Procedure) to assess the presence and severity of neglect syndrome. *Results.* Neglect syndrome was detected in 84 patients, including 36 men and 48 women. In 53.6% of cases, the syndrome was observed in patients with acute cerebrovascular accidents in the left middle cerebral artery basin, and in 46.4% of cases, in the right middle cerebral artery basin. The median score on the Catherine Bergego Scale was 4.0 (1.0; 8.75), which corresponded to mild neglect syndrome. The average score on the Sunnybrook Neglect Assessment Procedure was 39.32±19.6, which also corresponds to a mild degree of neglect syndrome. Both scales have a statistically significant direct relationship with each other ($r_{xy}=0.33$ with a 95% confidence interval of 0.143–0.493; $p=0.001$). *Conclusion.* Neglect syndrome occurs with a high frequency (84 out of 100 patients), more often in the left middle cerebral artery basin. Both scales equally diagnose the frequency of the syndrome and its severity. Neglect syndrome is combined with post-stroke motor disorders, aggravating their severity.

Keywords: stroke with motor disorders, neglect, frequency of post-stroke neglect syndrome

Введение. Неглект-синдром – неврологическое нарушение осознания, при котором пациенты не воспринимают информацию и не реагируют на различные стимулы или условия, возникающие со стороны, контралатеральной стороне поражения головного мозга [1]. Неглект в переводе с английского означает «пренебрегать», «не обращать внимания», и обычно он проявляется игнорированием зрительных, слуховых, тактильных раздражителей, воздействующих с определенной стороны (чаще с левой). Клинические проявления неглект-синдрома отражаются в синонимичных его названиях: «одностороннее зрительно-пространственное игнорирование», «синдром игнорирования», «гемипространственное сенсорное невнимание» [2]. Проявления неглект-синдрома вариабельны и могут выражаться в зрительной, слуховой, обонятельной, тактильной модальностях.

Большинство исследователей сходятся во мнении о том, что неглект-синдром – это вариант оптико-пространственной агнозии, развивающейся в результате одностороннего поражения корковых структур затылочных, теменных, височных, частично лобных отделов полушарий большого мозга [3]. Происходит нарушение восприятия разных модальностей и не формируется целостный образ. При этом элементарные функции остаются сохраненными (цветоощущение, острота зрения и др.). Соответствующие корковые области обеспечивают идентификацию сенсорных воздействий, а верхняя теменная доля, фронтальное глазодвигательное поле отвечают за перемещение целенаправленного внимания [4]. Расстройства в двигательной сфере представлены «забыванием» о наличии руки и/или ноги, что, безусловно, усугубляет проявления постинсультного центрального гемипареза [5]. Поскольку правое полушарие опосредует восприятие стимулов от обеих половин тела, а левое – только от правой половины, неглект-синдром чаще имеет правостороннюю латерализацию, а левосторонние поражения часто компенсируются неповрежденным правым полушарием. Степень тяжести синдрома наиболее высока при поражении корковой пересильвиевой лобно-височно-теменной сети [6].

В рутинной работе невролога и практике врача-клинициста редко можно встретить указание на неглект-синдром. В стандартной оценке неврологического статуса обычно не делается акцент на наличие или отсутствие неглект-синдрома у пациента, хотя это может оказывать влияние на реабилитационный потенциал больного и восстановление двигательных, чувствительных и других нарушений. К нозологиям, наиболее часто характеризующимся поражением полушарий головного мозга, относится инсульт. Согласно данным литературы, распространенность неглект-синдрома у пациентов с правосторонним инсультом колеблется от 33 до 85%. При левостороннем поражении этот показатель достигает только 24%. В большинстве публикаций, посвященных изучению неглект-синдрома при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК), приводятся данные о его более частом выявлении у пациентов с правополушарным инсультом. Отмечается также прямая корреляционная связь с возрастом: у пожилых одностороннее сенсорное игнорирование диагностируется значительно чаще, чем у молодых людей [7].

Для диагностики неглект-синдрома проводится клиническое и нейропсихологическое обследование. Синдром считается подтвержденным при наличии хотя бы одного признака: геминевнимание, сенсорное угасание, насильственный поворот головы к здоровой стороне, аллоэтезия (ощущение у пациента воздействия сенсорных стимулов на стороне, противоположной реальной стимуляции), анозогнозия. Когда факт наличия неглект-синдрома подтвержден клиническими и физикальными обследованиями, проводится нейропсихологическая диагностика. Она позволяет определить характер игнорирования и его выраженность. Пациент выполняет блок тестовых заданий, в который могут быть включено рисование часов, чтение фразы, узнавание изображений, таблица чисел, тактильный гнозис, узнавание предметов [8].

Диагностика неглект-синдрома имеет некоторые сложности ввиду редкой встречаемости в рутинной практике. Особенно сложно дифференцировать этот синдром от других корковых дефицитов, схожих по клиническому проявлению симптоматики, например, гемипареза [9]. В клинических рекомендациях 2021 г. Всемирной федерацией нейрореабилитации обозначены основные нейропсихологические тесты для выявления неглект-синдрома [10]. К наиболее часто используемым относятся бланковые и компьютеризированные тесты, направленные на поиск и вычеркивание объектов – цифр, линий, которые применены во множестве исследований [10, 11]. Тесты на спонтанное рисование и копирование объектов (часов, дома, лица человека и др.) направлены на оценку зрительно-конструктивных и пространственных навыков, выявление репрезентативного неглект-синдрома [12].

Двигательные нарушения в виде центральных парезов на контралатеральной инсультной стороне являются наиболее частыми и наиболее тяжелыми последствиями ОНМК. Наличие неглект-синдрома способствует усугублению двигательных расстройств у пациента с инсультом. Известно также, что неглект-синдром – негативный прогностический фактор для постинсультного восстановления [13]. Нарушение восприятия ограничивает активность пациента, снижает его функциональность, уровень участия в реабилитационном процессе и в повседневной жизни [14]. Эти обстоятельства свидетельствуют об актуальности изучения указанного синдрома у пациентов с инсультом. Оценка распространенности синдрома игнорирования у постинсультных больных и методов его диагностики, влияния неглекта на восстановление неврологического дефицита способствует оптимизации программы реабилитации для пациентов с ОНМК.

Цель – определение частоты возникновения и улучшение диагностики постинсультного неглект-синдрома, ассоциированного с двигательными нарушениями.

Материал и методы. Исследование проведено у 100 пациентов, находившихся в отделении для больных с ОНМК Регионального сосудистого центра ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина». До включения в исследование от всех участников было получено письменное информированное согласие. Критерием включения было наличие у пациента двигательных нарушений в виде центрального гемипареза. Средний возраст больных составил $68,0 \pm 11,8$ года. Среди них было 49 мужчин (49,0%) и 51 женщина (51,0%). Всем пациентам при поступлении проводили стандартную диагностику для верификации диагноза (исследование

неврологического статуса с оценкой по шкалам NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), Рэнкин, Ривермид, ультразвуковую доплерографию сосудов брахиоцефального ствола, компьютерную томографию головного мозга, компьютерную ангиографию сосудов головного мозга, лабораторные исследования). В исследование включены пациенты как с геморрагическим, так и с ишемическим инсультом с полушарной локализацией очага, подтвержденной компьютерной томографией головного мозга с клиникой центрального гемипареза. Степень гемипареза и выраженность другой неврологической симптоматики была умеренной для возможности проведения тестирования на выявление неглект-синдрома. Дополнительно пациентам осуществлялись диагностические тесты, направленные на выявление синдрома – Шкала Кэтрин Бержего (Catherine Bergego Scale, CBS) и Саннибрукская методика оценки неглект-синдрома (Sunnybrook Neglect Assessment Procedure, SNAP), включая задания на рисование, копирование, вычеркивание, деление линий, исключение фигур. Исследование осуществляли в острый период в течение 1-й недели после возникновения инсульта.

Оценку необходимого числа наблюдений в исследовании не проводили, так как отбирались все пациенты с инсультом с клиникой гемипареза за определенный период, и одной из задач как раз являлось определение числа пациентов с неглект-синдромом в общей выборке, поскольку эти данные в источниках литературы сильно разнятся.

Для обработки статистических данных использовали программу IBM SPSS Statistics 26. Проверку на нормальность распределения количественных признаков проводили с помощью критерия Колмогорова – Смирнова с поправкой Лиллиефорса и дополнительно построением гистограмм с оценкой асимметрии и эксцесса. Корреляционный анализ выполняли с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Статистическая достоверность результатов определялась на 5% уровне значимости. Для представления параметрических данных использовали среднюю арифметическую (M) и среднеквадратическое отклонение (SD), доверительный интервал (DI), медиану и квартили (в зависимости от вида распределения, $Me [Q_1-Q_3]$). Для представления

качественных данных использовали абсолютные значения и проценты.

Результаты. Первоочередной задачей исследования являлась оценка частоты встречаемости неглект-синдрома среди пациентов с ОНМК с клиникой гемипареза, для чего было проведено сопоставление полученных результатов по шкалам CBS и SNAP (табл. 1).

Как видно из таблицы, обе шкалы позволяют в одинаковой степени оценить наличие или отсутствие неглект-синдрома. Однако ввиду разной градации шкал по степени тяжести неглект-синдрома шкала CBS позволяет оценить ее более детально, в то время как шкала SNAP делит всех пациентов только на 2 категории. Для оценки того, насколько идентично шкалы CBS и SNAP показывают наличие или отсутствие неглект-синдрома и его степень тяжести, проведен корреляционный анализ с помощью метода Спирмена, который выявил статистически значимую прямую связь средней тесноты ($r_{xy}=0,33$ с 95% ДИ 0,143–0,493; $p=0,001$). Поскольку балльная оценка двух шкал различается (SNAP позволяет получить результат от 0 до 100 баллов, а CBS – от 0 до 30 баллов), проведен аналогичный анализ количественных данных обеих шкал, и также выявлена статистически значимая прямая связь средней тесноты ($r_{xy}=0,44$ с 95% ДИ 0,245–0,623; $p<0,001$). Таким образом, среди 100 пациентов с имеющимися постинсультными двигательными нарушениями у 84 выявлен неглект-синдром разной степени тяжести. Чаще синдром наблюдался у пациентов с нарушением кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии (45 больных, или 53,6% от общего числа пациентов с неглектом), реже – в правой (39 человек, или 46,4%).

Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,33 (36 мужчин и 48 женщин), из чего следует, что у женщин неглект-синдром встречается несколько чаще. Медианный балл по CBS составил 4,0 (1,0–8,75), что соответствовало легкой степени синдрома. Средний балл по SNAP оценки составил $39,32 \pm 19,6$, что также относится к легкой степени выраженности синдрома. Наиболее значимые отклонения выявлены в задании на рисование и копирование (табл. 2).

Для оценки связи между неглект-синдромом и выраженностью двигательных нарушений у пациента проведен корреляционный анализ по методу Спирмена. Наиболее показательной в данном аспекте

Таблица 1

Частота встречаемости неглект-синдрома и степень его выраженности согласно шкале Кэтрин Бержего и Саннибрукской методике оценки неглект-синдрома

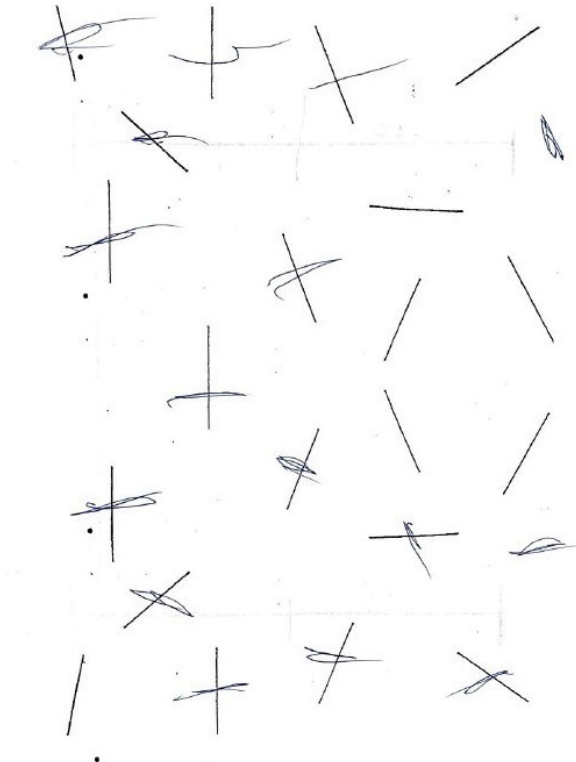
Шкала	Нет неглект-синдрома	Неглект-синдром			Всего пациентов
		легкий	умеренный	тяжелый	
CBS	16	66	14	4	100
SNAP	16	48		36	100

Таблица 2

Описательная статистика результатов отдельных тестов Саннибрукской методики оценки неглект-синдрома

Описательная статистика	Задание теста			
	рисование и копирование	вычеркивание линий	деление линий пополам	исключение фигур
$Me [Q_1-Q_3]$	20 [20–30]	0 [0–9]	1 [0–5,75]	6 [1–21,25]

оказалась CBS: между ней и уровнем двигательных нарушений выявлена прямая связь средней тесноты ($r_{xy}=0,37$ с 95% ДИ 0,178–0,570; $p<0,001$). Из всех тестов по SNAP больше всего связанным с двигательными нарушениями оказался тест вычеркивания линий – выявлена прямая связь средней силы ($r_{xy}=0,36$ с 95% ДИ 0,174–0,516; $p=0,001$). На рисунке приведен пример вычеркивания линий пациентом с неглект-синдромом.



Выполнение задания по Саннибрукской методике оценки неглект-синдрома пациентом К. 67 лет

Проведена оценка связи между выраженностью неглект-синдрома и возрастом пациентов. Методом Спирмена для CBS выявлена прямая связь средней тесноты ($r_{xy}=0,358$ с 95% ДИ 0,169–0,532; $p=0,001$), что свидетельствует о более выраженных проявлениях синдрома игнорирования у возрастных пациентов. Шкала SNAP показала слабую корреляцию с возрастом.

Обсуждение. Проведенное исследование показало, что обе используемые шкалы – CBS и SNAP – позволяют одинаково хорошо оценить наличие или отсутствие феномена игнорирования у пациента с постинсультными двигательными нарушениями. Несмотря на различия в подходе и способах выявления неглект-синдрома, результаты по этим шкалам коррелировали друг с другом с высоким уровнем значимости, что говорит о том, что каждая из этих шкал с успехом может использоваться для диагностики наличия неглект-синдрома у больного, подтверждая литературные данные [14].

Так, CBS позволяет более детально определить степень тяжести неглект-синдрома у постинсультных пациентов с моторным дефицитом, что является

важным, поскольку наличие двигательных нарушений у пациента обычно уделяется большое внимание как признаку инвалидизации, а неглект-синдром может не диагностироваться вовсе. Использование данной шкалы может способствовать более глубокой оценке неврологической симптоматики и, как следствие, составлению наиболее адекватного индивидуального плана реабилитации. Значимая прямая связь между CBS и двигательными нарушениями показывает, что более грубые двигательные расстройства соответствуют большей степени выраженности неглект-синдрома. Кроме того, CBS показала прямую значимую связь с возрастом пациента, что подтверждает имеющиеся данные литературы, согласно которым у пожилых одностороннее игнорирование отмечается значительно чаще [7].

По SNAP для оценки феномена игнорирования у пациентов с ОНМК с двигательными нарушениями наибольшую значимость показал тест вычеркивания линий. Следовательно, в клинической практике для ориентировочной диагностики наличия или отсутствия неглект-синдрома у постинсультных больных с моторным дефицитом может использоваться только один этот тест, однако для оценки степени тяжести неглект-синдрома лучше использовать обе шкалы в полном объеме.

В проведенном исследовании у 84 (84,0%) пациентов с двигательными нарушениями диагностирован неглект-синдром, что может показаться неоправданно частым. Однако в литературе приводятся данные о том, что при правостороннем инсульте до 85% пациентов могут страдать феноменом игнорирования [15]. Возможно, как уже было сказано, имеется недостаточная диагностика неглект-синдрома на фоне постинсультных парезов. Более того, полученные результаты подтверждают данные других авторов, согласно которым неглект-синдром может встречаться при поражении как правого, так и левого полушария [16], причем в настоящем исследовании 53,6% больных с неглект-синдромом имели левополушарную локализацию инсульта.

Заключение. Неглект-синдром с высокой частотой сочетается с двигательными постинсультными нарушениями, усугубляя их выраженность и затрудняя в значительной степени реабилитационный процесс. Использование диагностических шкал является удобным, быстрым и эффективным методом диагностики постинсультного неглекта, в том числе у пациентов с двигательными нарушениями, что способствует своевременному назначению реабилитационных мероприятий уже в ранний постинсультный период. Пациентам, перенесшим ОНМК, для повышения эффективности реабилитационного процесса и повышения качества жизни необходимо проведение коррекции не только двигательных нарушений, но и неглект-синдрома.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим

комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Heilman K, Valenstein E. Mechanisms underlying hemispatial neglect. *Ann Neurol*. 1979;5(2):166-70. DOI:10.1002/ana.410050210
2. Trofimov DS. Diagnosis of neglect syndrome in post-stroke patients. Ekaterinburg: UGMU, 2022; 62 p. (In Russ.) Трофимов Д.С. Диагностика синдрома неглекта у постинсультных больных. Екатеринбург: УГМУ, 2022; 62 с.
3. Nikitaeva EV. The experience of organizing psychological support for patients with neglect syndrome in the acute period of ischemic stroke. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2020;(4):130-2. (In Russ.) Никитаева Е.В. Опыт организации психологического сопровождения пациентов с синдромом неглекта в острый период ишемического инсульта. Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2020;(4):130-2.
4. Ting D, Pollock A, Dutton GN, et al. Visual neglect following stroke: current concepts and future focus. *Surv Ophthalmol*. 2011;56(2):114-34. DOI:10.1016/j.survophthal.2010.08.001
5. Barrett A, Goedert K, Carter A, et al. Spatial neglect treatment: the brain's spatial-motor Aiming systems. *Neuropsychol Rehabil*. 2022;32(5):662-88. DOI:10.1080/09602011.2020.1862678
6. Buslovich EV, Kulesh AA, Semashkova TD. The reasons for the need and ways to eliminate neglect syndromes and the study of psychometric status, methods for diagnosing the symptom of neglect. *Social Sciences and Humanities: Theory and Practice*. 2018;1(2):764-74. (In Russ.) Буслович Е.В., Кулеш А.А., Семашкова Т.Д. Причины необходимости и способы устранения синдромов неглекта и изучение психометрического статуса методики диагностики симптома игнорирования. Социальные и гуманитарные науки: теория и практика. 2018;1(2):764-74.
7. Hedna VS, Bodhit AN, Ansari S, et al. Hemispheric differences in ischemic stroke: Is left-hemisphere stroke more common? *J Clin Neurol*. 2013;9(2):97-102. DOI:10.3988/jcn.2013.9.2.97
8. Korte K, Hillis AE. Recent advances in the understanding of neglect and anosognosia following right hemisphere stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2009;9(6):459-465. DOI:10.1007/s11910-009-0068-8
9. Shurupova MA, Ajzenshtejn AD, Ivanova GE. Homonymous hemianopia and visual ignorance. Part I – phenomenology, diagnostics. *Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation*. 2022;4(4):244-58. (In Russ.) Шурупова М.А., Айзенштейн А.Д., Иванова Г.Е. Гомонимная гемианопсия и зрительный неглект. Часть I – феноменология, диагностика. Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2022;4(4):244-58. DOI:10.36425/rehab112424
10. Kerkhoff G, Rode G, Clarke S. Treating neurovisual deficits and spatial neglect. In: Platz T, Ed. *Clinical pathways in stroke rehabilitation*. Springer: Cham, 2021; p. 191-217. DOI:10.1007/978-3-030-58505-1
11. Kovalchuk VV, Hajbullin TN, Galkin AS, et al. Treatment of a neglect syndrome in movement rehabilitation of stroke patients. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2019;119(3):29-38. (In Russ.) Ковальчук В.В., Хайбуллин Т.Н., Галкин А.С. и др. Особенности коррекции синдрома неглекта при осуществлении двигательной реабилитации пациентов с полушарным инсультом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(3):29-38. DOI:10.17116/jnevro201911903129
12. Facchin A, Vallar G, Daini R. The Brentano Illusion Test (BRIT): An implicit task of perceptual processing for the assessment of visual field defects in neglect patients. *Neuropsychol Rehabil*. 2021;31(1):39-56. DOI:10.1080/09602011.2019.1655067
13. Nijboer TC, Kollen BJ, Kwakkel G. Time course of visuospatial neglect early after stroke: A longitudinal cohort study. *Cortex*. 2013;49(8):2021-7. DOI:10.1016/j.cortex.2012.11.006
14. Shurupova MA, Ajzenshtejn AD, Ivanova GE. Homonymous hemianopia and visual ignorance. Part II – rehabilitation. *Physical and Rehabilitation Medicine, Medical Rehabilitation*. 2023;5(5):237-54. (In Russ.) Шурупова М.А., Айзенштейн А.Д., Иванова Г.Е. Гомонимная гемианопсия и зрительный неглект. Часть II – реабилитация. Физическая и реабилитационная медицина, медицинская реабилитация. 2023;5(5):237-54 DOI:10.36425/rehab516531
15. Grigoryeva VN, Semaka MA, Sorokina TA. Neglect in patients with acute non-lacunar hemispheric ischemic stroke: Clinical subtypes, their incidence and association with the lesion localization. *Medical Almanac*. 2024;2(79):67-75. (In Russ.) Григорьева В.Н., Семака М.А., Сорокина Т.А. Неглект у больных с острым нелакунарным полушарным ишемическим инсультом: клинические подтипы, частота встречаемости и связь с локализацией очага поражения. Медицинский альманах. 2024;2(79):67-75.
16. Ajzenshtejn AD, Shurupova MA, Eneeva SA, Ivanova GE. Identification of neglect syndrome in cerebral stroke patients using standard tests and eye tracking method. *Extreme Medicine*. 2025;27(2):161-8. (In Russ.) Айзенштейн А.Д., Шурупова М.А., Энеева С.А., Иванова Г.Е. Выявление синдрома неглекта у лиц, перенесших церебральный инсульт, с использованием традиционных тестов и метода айтрекинга. Медицина экстремальных ситуаций. 2025;27(2):161-8. DOI:10.47183/mes/2025-308

Статья поступила в редакцию 29.12.2025; одобрена после рецензирования 06.02.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 29.12.2025; approved after reviewing 06.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Максим Юрьевич Стариковский – врач-невролог, аспирант кафедры неврологии и нейрохирургии, max999_95@mail.ru, ORCID 0000-0002-2592-6614; **Ирина Евгеньевна Повереннова** – заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии, профессор, доктор медицинских наук, ipover555@mail.ru, ORCID 0000-0002-2594-461X; **Лидия Александровна Репина** – ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук, eza13@yandex.ru, ORCID 0000-0003-4146-5560; **Александр Сергеевич Лахов** – ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук, neurolog.alex@gmail.com, ORCID 0000-0002-9311-3041; **Максим Владимирович Куров** – доцент кафедры неврологии и нейрохирургии, кандидат медицинских наук, maksurov@yandex.ru, ORCID 0000-0001-6041-0229.

Information about the authors:

Maksim Yu. Starikovskiy – Neurologist, assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery, max999_95@mail.ru, ORCID 0000-0002-2592-6614; **Irina E. Poverennova** – Head of the Department of Neurology and Neurosurgery, Professor, DSc, ipover555@mail.ru, ORCID 0000-0002-2594-461X; **Lydia A. Repina** – Instructor of the Department of Neurology and Neurosurgery, PhD, eza13@yandex.ru, ORCID 0000-0003-4146-5560; **Aleksander S. Lakhov** – Instructor of the Department of Neurology and Neurosurgery, PhD, neurolog.alex@gmail.com, ORCID 0000-0002-9311-3041; **Maksim V. Kurov** – Assistant Professor of the Department of Neurology and Neurosurgery, PhD, maksurov@yandex.ru, ORCID 0000-0001-6041-0229.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ, ОРГАНИЗАЦИЯ И СОЦИОЛОГИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 614.2
EDN: FCDYMC
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201084>

Обзор

ПЕРВИЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: МИРОВАЯ ПРАКТИКА И ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА (ОБЗОР)

З.А. Ульбашева

ФБГОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова», Нальчик, Россия

PRIMARY MEDICAL PREVENTION OF CHRONIC NON-INFECTIOUS DISEASES: WORLD PRACTICE AND EVIDENCE BASE (REVIEW)

Z.A. Ulbasheva

Kabardino-Balkarian State University n. a. Kh.M. Berbekov, Nalchik, Russia

Для цитирования: Ульбашева З.А. Первичная медицинская профилактика хронических неинфекционных заболеваний: мировая практика и доказательная база (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 84-91. EDN: FCDYMC. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201084>

Аннотация. *Цель:* выделить наиболее доказательные стратегии здоровьесбережения в первичной медицинской профилактике хронических неинфекционных заболеваний. *Методика написания обзора.* Поиск выполнен в базах PubMed, Cochrane Library и Scopus (2010–2025 гг.). Отбор проводили в соответствии с PRISMA (Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses)-2020 и PRISMA-NMA (Network Meta-Analyses); качество обзоров оценивалось по AMSTAR-2 (Assessing the Methodological Quality of Systematic Reviews), риск смещения рандомизированных контролируемых исследований – по шкале Cochrane Risk of Bias. В итоговый синтез вошла 31 публикация (2010–2025 гг.), включая систематические обзоры, метаанализы (в том числе сетевые), крупные рандомизированные клинические исследования и когортные исследования. *Заключение.* Наиболее доказанными стратегиями первичной медицинской профилактики хронических неинфекционных заболеваний являются антигипертензивная и липидснижающая терапии, а также комплексные диетические программы. Применение ацетилсалициловой кислоты в общей популяции не оправдано из-за неблагоприятного баланса «польза/риск». Организационные меры повышают охват первичной медицинской профилактикой, но требуют интеграции с поддержкой приверженности ей пациентов.

Ключевые слова: первичная профилактика, хроническое неинфекционное заболевание, артериальное давление, липидснижающая терапия, метаанализ

For citation: Ulbasheva ZA. Primary medical prevention of chronic non-infectious diseases: World practice and evidence base (review). *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 84-91. (In Russ.) EDN: FCDYMC. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201084>

Abstract. *Objective:* identify the most evidence-based health-saving strategies in primary medical prevention of chronic non-communicable diseases. *Review methodology.* The search was conducted in the PubMed, Cochrane Library, and Scopus databases (2010–2025). The selection was conducted in accordance with PRISMA (Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses)-2020 and PRISMA-NMA (Network Meta-Analyses); the quality of the reviews was assessed using AMSTAR-2 (Assessing the Methodological Quality of Systematic Reviews), and the risk of bias in randomized clinical trials was assessed using the Cochrane Risk of Bias scale. The final synthesis included 31 publications (2010–2025), including systematic reviews, meta-analyses (including network meta-analyses), large randomized clinical trials, and cohort studies. *Conclusion.* The most proven strategies for primary medical prevention of chronic non-communicable diseases are antihypertensive and lipid-lowering therapies, as well as comprehensive dietary programs. The use of acetylsalicylic acid in the general population is not justified due to the unfavorable benefit/risk balance. Organizational measures increase the coverage of primary medical prevention, but require integration with patient adherence support.

Keywords: primary prevention, chronic non-communicable diseases, arterial hypertension, lipid-lowering therapy, meta-analysis

Введение. Хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) в настоящее время рассматриваются как одна из ключевых глобальных угроз общественному здоровью [1]. Согласно докладу Всемирной организации здравоохранения за 2024 г., именно ХНИЗ обуславливают до 75% всех смертей, не связанных с пандемиями, что эквивалентно примерно 43 млн летальных исходов ежегодно [2]. Из них примерно 18 млн составляют преждевременные смерти в возрасте до 70 лет, при этом более 70% таких случаев регистрируются в странах с низким и средним уровнями дохода [3]. Наиболее значимую долю в структуре глобальной смертности занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), ответственные за 19,8 млн смертей в 2022 г., что соответствует примерно 1/3 всех случаев смерти [4]. Среди них основными причинами остаются инфаркты миокарда (ИМ) и инсульты, которые продолжают лидировать в структуре преждевременной смертности и инвалидизации трудоспособного населения [5].

Сходные тревожные тенденции наблюдаются и в отношении сахарного диабета. По данным Всемирной организации здравоохранения, число людей, живущих с диабетом, увеличилось с 200 млн в 1990 г. до примерно 830 млн к 2022 г., что составляет приблизительно 14% всего взрослого населения земного шара [6]. Особенно тревожным является тот факт, что более 1/2 пациентов либо не получают необходимого лечения, либо вовсе не знают о своем заболевании, что создает высокий риск развития осложнений [7]. Дополнительное влияние на рост распространенности ХНИЗ оказывают такие модифицируемые факторы риска, как нездоровое питание, низкая физическая активность, избыточный вес и ожирение, злоупотребление алкоголем и табакокурение. Уже сегодня высокий индекс массы тела ассоциируется не только с прогрессированием сердечно-сосудистой патологии и диабета, но и с ростом частоты хронической болезни почек, некоторых форм рака и респираторных заболеваний [8]. По оценкам эпидемиологических исследований, более 1/2 смертей, связанных с ХНИЗ, могут быть предотвращены посредством своевременной коррекции указанных факторов риска [9].

В России ХНИЗ составляют основную долю смертности населения. По официальным данным, на ХНИЗ приходится примерно 70–80% всех смертей в Российской Федерации, при этом более 40% из них – преждевременные (до достижения пожилого возраста). ССЗ остаются ведущей причиной смерти: в 2022 г. на ССЗ приходилось приблизительно 44% от общей смертности. В 2023 г. общее число смертельных случаев от ССЗ снизилось примерно на 30 тыс. по сравнению с таковыми в 2022 г., что свидетельствует о некотором улучшении ситуации, хотя уровень смерти от ССЗ остается чрезвычайно высоким [10]. По данным федерального регистра, в России по состоянию на 01.01.2024 на диспансерном учете с сахарным диабетом состояло почти 5 млн человек. По оценкам в исследованиях, качество диагностики диабета с активным скринингом в Российской Федерации составляет примерно 50%, то есть значительная доля случаев остается невыявленной [11]. По статистике смертности от болезней кровеносной системы Россия характеризуется показателем примерно 700 смертей на 100 тыс. человек в год, что остается

одним из самых высоких уровней среди развивающихся стран [10].

Первичная медицинская профилактика приобретает стратегическое значение для современных систем здравоохранения. Ее потенциал заключается в предотвращении развития заболеваний на доклинических стадиях, что позволяет существенно сократить не только уровень смертности и инвалидизации, но и экономическое бремя хронических болезней [12]. Лечение осложнений, вызванных ХНИЗ, требует колоссальных финансовых ресурсов, тогда как реализация эффективных профилактических программ сопряжена с меньшими затратами и обладает выраженной рентабельностью. По прогнозам специалистов в области экономики здравоохранения, совокупные глобальные расходы, связанные с лечением и социальными последствиями хронических заболеваний, к 2030 г. могут достичь триллионов долларов, тогда как внедрение комплексных программ первичной медицинской профилактики способно значительно замедлить этот рост [13]. Важно подчеркнуть, что профилактические мероприятия также уменьшают влияние социальных детерминант здоровья: доступ к медицинской помощи, уровень образования и экономическое положение напрямую связаны с реализацией риска развития ХНИЗ, а потому расширение охвата программами профилактики становится не только медицинской, но и социальной задачей.

Цель: выделить наиболее доказательные стратегии здоровьесбережения в первичной медицинской профилактике ХНИЗ.

Методика написания обзора. Обзор выполнен в соответствии с рекомендациями Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses («Предпочтительные элементы отчетности для систематических обзоров и метаанализов») – PRISMA-2020 [14] и расширением PRISMA-NMA (Network Meta-Analyses) для сетевых метаанализов [15]; рабочий протокол и критерии отбора формировали на основе PRISMA-P (Protocols) [16]. Качество систематических обзоров и метаанализов оценивали по инструменту AMSTAR-2 (Assessing the Methodological Quality of Systematic Reviews) [17], а риск смещения рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) – с использованием Cochrane Risk of Bias Tool [18]. Совокупную достоверность доказательств по исходам определяли с применением подходов GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) и CINeMA (Confidence in Network Meta-Analysis) для сетевых метаанализов [19].

Поисковая стратегия предусматривала систематический поиск англоязычных публикаций в базах PubMed/MEDLINE, Cochrane Library и Scopus за 2010–2025 гг.; последняя дата обновления поиска – сентябрь 2025 г. Комбинировались термины, отражающие популяцию и контекст первичной медико-санитарной помощи и первичной медицинской профилактики ХНИЗ, ключевые вмешательства (липидснижающая терапия, снижение артериального давления (АД), антитромбоцитарные средства в первичной медицинской профилактике, диета средиземноморского типа, омега-3, поведенческое консультирование) и типы исследований (randomized, systematic review, meta-analysis, network meta-analysis).

Критерии включения: систематические обзоры и метаанализы (в том числе сетевые), а также крупные РКИ и при необходимости для контекстуализации

факторов риска – крупные когортные исследования, если они касались первичной медицинской профилактики у взрослых без клинически манифестного целевого заболевания на исходном уровне. Допускались фармакологические вмешательства (статины; стратегии снижения АД вне контекста вторичной профилактики; ацетилсалициловая кислота и иные антиагрегационные средства именно для первичной профилактики), немедикаментозные вмешательства (диетические и поведенческие программы, в том числе средиземноморская диета), нутритивные добавки (омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты) и организационные стратегии первичной помощи при наличии клинических конечных точек или валидированных суррогатов риска. Предварительно приоритизированными источниками для количественного синтеза были Cochrane-обзор по статинам и метаанализы по снижению АД и по классам антигипертензивных средств, обобщения по ацетилсалициловой кислоте в первичной медицинской профилактике, Cochrane-обзор по омега-3, а также РКИ PREDIMED (Prevención con dieta mediterránea); для интерпретации связи «снижение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) – клиническая польза» привлекались обобщающие синтезы M.G. Silverman и соавт. [20] и N. Wang и соавт. [21]. Для эпидемиологического фона и приоритизации вмешательств на уровне первичной медицинской профилактики использовались обзор S. Yusuf и соавт. и когортное исследование PURE (Prospective Urban Rural Epidemiology) [22], не вошедшие в количественный метаанализ по «жестким» исходам.

Критерии не включения: исследования вторичной медицинской профилактики или смешанные

популяции без выделения подгруппы первичной профилактики, работы с участием детей и беременных, нерецензируемые публикации, экспертные мнения и методические заметки без систематического поиска, а также публикации до 2010 г., за исключением фундаментальных методологических источников, необходимых для описания статистики сетевого метаанализа и оценки смещений. Клинические руководства и рекомендации (включая руководство Европейского общества кардиологов – ESC 2016) и статистические отчеты рассматривали как фон и не включали в количественный синтез. Экономические моделирования и микросимуляции без эмпирических клинических исходов, отчеты по инструментам управления ссылками, а также нутритивные вмешательства без воспроизводимой клинической пользы на «твердых» конечных точках (например, витамины группы В для снижения гомоцистеина) исключали из метааналитического объединения и использовали при необходимости только в качественном комментарии.

Отбор и извлечение данных осуществляли в 2 этапа. На этапе скрининга по заголовкам и аннотациям оценивали соответствие популяции первичной профилактики у взрослых, релевантность вмешательств и наличие подходящих исходов; на этапе полнотекстовой оценки верифицировали дизайн, риск смещения и пригодность для объединения. Извлекали характеристики популяции, вмешательств и сравнений, горизонта наблюдения, исходов, статистических эффектов и их дисперсий, а также данные по риску смещения. Дублирующие публикации и обновления агрегировались на уровне исследования (рис. 1).

Статистический синтез. Для парных объединений применяли модель случайных эффектов с



Рис. 1. Дизайн исследования в соответствии с PRISMA-методологией

корректировкой Hartung – Knapp – Sidik – Jonkman при малом числе исследований; эффекты выражались в виде относительных рисков (ОР), отношений шансов или коэффициентов риска (HR) с 95% доверительными интервалами (ДИ). При необходимости выполняли конвертацию ОР в стандартизованные эффекты по Chinn, оценивали t^2 и I^2 , проводили анализы чувствительности с исключением исследований с высоким риском смещения и предварительно заданные подгрупповые анализы по исходному риску и возрасту.

В итоговый синтез включена 31 публикация: 12 систематических обзоров и метаанализов, 4 сетевых метаанализа, 10 крупных РКИ и 5 когортных работ, релевантных оценке факторов риска и контекста

внедрения. Структура включенных работ и ключевые характеристики по вмешательствам сведены в табл. 1.

По направлениям исследования преобладали обзоры и метаанализы фармакологических стратегий, при этом блок антигипертензивной терапии представлен 6 агрегирующими работами с совокупной выборкой свыше 600 тыс. участников. Согласно данным F. Ettehad и соавт. 2016 г. [23], снижение систолического АД (САД) на 10 мм рт. ст. ассоциировалось с уменьшением относительного риска инсульта на 27% (ОР 0,73, 95% ДИ 0,68–0,77), ишемической болезни сердца (ИБС) – на 20% (ОР 0,80, 95% ДИ 0,75–0,85) и общей смертности – на 13% (ОР 0,87, 95% ДИ 0,83–0,92), что подтверждено сетевыми оценками

Таблица 1

Характеристика включенных исследований по первичной профилактике (2010–2025 гг.)

Автор (-ы), год, название издания, библиографическая ссылка	Тип исследования	Вмешательство	Популяция / выборка	Основные исходы	Эффект
D. Ettehad и соавт., 2016 (<i>Lancet</i>) [23]	Систематический обзор и метаанализ РКИ	Снижение АД (разные классы)	123 РКИ, >600 000 участников	Инсульт, ИБС, смертность	Снижение САД на 10 мм рт. ст. → ОР инсульта 0,73 (95% ДИ 0,68–0,77); ОР ИБС 0,80 (95% ДИ 0,75–0,85); ОР общей смертности 0,87 (95% ДИ 0,83–0,92)
J.D. Bundy и соавт., 2017 (<i>JAMA Cardiol</i>) [24]	Сетевой метаанализ	Разные стратегии снижения АД	42 РКИ, 144 220 участников	ССС, смертность	Снижение риска крупных СССР на 21% при интенсивном контроле
J. Wei и соавт., 2020 (<i>JAMA Netw Open</i>) [25]	Сетевой метаанализ	Классы антигипертензивных препаратов	106 РКИ, 254 000 участников	Инсульт, ИБС	Различия между классами минимальны при сопоставимом снижении АД
F. Taylor и соавт., 2011 (<i>Cochrane Review</i>) [26]	Систематический обзор РКИ	Статины	18 РКИ, 56 934 участников	ИМ, инсульт, смертность	ОР крупных СССР 0,79 (95% ДИ 0,74–0,85); ОР инсульта 0,84 (95% ДИ 0,76–0,93)
E.J. Mills и соавт., 2011 (<i>QJM</i>) [27]	Сетевой метаанализ	Статины	76 РКИ, 170 255 участников	ИМ, инсульт, смертность	Подтверждена дозозависимая польза; кумулятивный эффект ↑ при длительном наблюдении
S.L. Zheng, A.J. Roddick, 2019 (<i>JAMA</i>) [28]	Систематический обзор и метаанализ	Ацетилсалициловая кислота (первичная профилактика)	13 РКИ, 164 225 участников	ССС, кровотечения	ОР СССР 0,89 (95% ДИ 0,83–0,95); ОР крупных кровотечений 1,43 (95% ДИ 1,30–1,56)
A.N. Mahmoud и соавт., 2019 (<i>Eur Heart J</i>) [29]	Метаанализ и последовательный экспертный анализ	Ацетилсалициловая кислота	15 РКИ, 165 502 участников	ССС, смертность	Польза ограничена; высокий риск кровотечений
R. Estruch и соавт., 2018 (<i>PREDIMED</i>) (<i>NEJM</i>) [30]	РКИ	Средиземноморская диета (оливковое масло/орехи)	7447 участников, Испания	Инсульт, ИБС, смертность	HR крупных СССР 0,70 (95% ДИ 0,54–0,92)
A.S. Abdelhamid и соавт., 2020 (<i>Cochrane Review</i>) [31]	Систематический обзор и метаанализ	Омега-3 ПНЖК	86 РКИ, 77 917 участников	Смертность, СССР	ОР общей смертности 0,97 (95% ДИ 0,93–1,01); ОР сердечно-сосудистой смертности 0,95 (95% ДИ 0,89–1,01)
S.G. Silverman и соавт., 2016 (<i>JAMA</i>) [20]	Систематический обзор и метаанализ	ЛПНП-снижающая терапия (статины, эзетимиб, PCSK9)	49 РКИ, 312 175 участников	ИМ, инсульт, смерть	Линейная зависимость: каждые 1 ммоль/л снижения ЛПНП → ↓ риск ИМ/инсульта на ~20–25%
N.Wang и соавт., 2022 (<i>Circ Outcomes</i>) [21]	Метаанализ	Комбинированное липидоснижение	50 РКИ, 240 000 участников	ССС	Подтвержден «кумулятивный эффект» при комбинированной терапии
L. Heath и соавт., 2024 (<i>BMC Medicine</i>) [7]	Систематический обзор и метаанализ	Организационные и поведенческие меры (вмешательства)	85 исследований, >4,2 млн участников	Процессные показатели, поведение	Напоминания врачам ↑ вероятность профилактических назначений ОР 3,46 (95% ДИ 2,1–5,7); устойчивых изменений

Таблица 2

Иерархия вмешательств в первичной медицинской профилактике хронических неинфекционных заболеваний (на основе метаанализов и рандомизированных контролируемых исследований 2010–2025 гг.)

Уровень доказательности (GRADE)	Вмешательства	Ключевые эффекты	Итоговая оценка
Высокая	- Снижение АД (антигипертензивная терапия) - Липидснижающая терапия (статины, комбинированное ЛПНП-снижение)	ОР инсульта ↓ на 27%, ИБС ↓ на 20%, смертность ↓ на 13% CCC ↓ на 21%, инсульт ↓ на 16%	Наиболее эффективные стратегии; приоритет в клинической практике
Умеренная	- Средиземноморская диета (PREDIMED) - Комплексные программы изменения образа жизни	HR CCC ↓ на 30% Улучшение суррогатов (АД, вес, липиды), частично – клинических исходов	Перспективные немедикаментозные вмешательства, нуждаются в масштабировании и длительных наблюдениях
Умеренная/низкая	Ацетилсалициловая кислота в первичной медицинской профилактике	ОР CCC ↓ на 11%, но ОР крупных кровотечений ↑ на 43%	Польза сомнительна, оправдана только в отдельных группах высокого риска
Низкая/неубедительная	- Омега-3 жирные кислоты (добавки) - Витамины (группы В, фолат, витамин Е)	ОР общей смертности ~0,97 (NS) Нет влияния на «твердые» исходы	Эффективность не подтверждена, не рекомендуется как универсальная стратегия
Организационные меры (вмешательства) в первичной помощи	- Напоминания врачам - Обучение персонала - Мультикомпонентные цифровые пакеты	ОР ↑ выполнения профилактических назначений в 2–3 раза, но долгосрочные изменения поведения пациентов ограничены	Улучшают охват, но без устойчивого эффекта на конечные клинические исходы

J.D. Bundy и соавт. в 2017 г. [24] в отношении преимуществ более интенсивного контроля САД. Сравнение классов антигипертензивных средств показало минимальные различия при сопоставимом снижении АД, акцент смещался на достижение целевых уровней, как считают J. Wei и соавт. [25].

Липидснижающие стратегии были представлены 5 ключевыми источниками, включая Cochrane-обзор 2011 г. F. Taylor и соавт. [26] и сетевой метаанализ 2011 г. E.J. Mills и соавт. [27] с общей базой более 170 тыс. пациентов. В первичной медицинской профилактике статины снижали риск крупных сердечно-сосудистых событий (ССС) на 21% (примерно ОР 0,79, 95% ДИ 0,74–0,85) и инсульта на 16% (ОР 0,84, 95% ДИ 0,76–0,93). Консистентная, близкая к линейной, связь «снижение ЛПНП → уменьшение событий» подтверждалась и в межклассных обобщениях [19], а также в синтезе комбинированной терапии с кумулятивной пользой.

Антитромбоцитарные средства в условиях первичной профилактики демонстрировали ограниченную клиническую пользу при неблагоприятном профиле безопасности. По данным 2019 г. S.L. Zheng и A.J. Roddick [28], снижение комбинированного сердечно-сосудистого риска на 11% (ОР 0,89, 95% ДИ 0,83–0,95) сопровождалось ростом крупных кровотечений на 43% (ОР 1,43, 95% ДИ 1,30–1,56), что нивелировало чистый эффект; сходные выводы в 2019 г. представили A.N. Mahmoud и соавт. [29]. В иерархии вмешательств ацетилсалициловая кислота располагается на уровне умеренной/низкой достоверности с рекомендацией к строго селективному применению после риск-стратификации.

Немедикаментозные подходы характеризовались неоднородностью, однако крупное РКИ PREDIMED [30] (R. Estruch и соавт., n=7 447) показало снижение риска крупных CCC на 30% (HR 0,7, 95% ДИ 0,54–0,92) при длительном наблюдении, что поддерживает высокую приоритетность комплексной модификации питания в первичной медицинской профилактике. Напротив, метаанализ Cochrane по омега-3 ПНЖК (A.S. Abdelhamid и соавт., 2020; n=77 917) [31] не

выявил статистически значимого влияния на общую смертность (ОР 0,97, 95% ДИ 0,93–1,01) и сердечно-сосудистую смертность (ОР 0,95, 95% ДИ 0,89–1,01), что отразилось в низком уровне убедительности для изолированных нутритивных добавок.

Организационные и поведенческие меры в первичном звене ассоциировались преимущественно с улучшением процессных показателей. Согласно работе 2024 г. L. Heath и соавт. [7], внедрение напоминаний и мультикомпонентных цифровых пакетов повышало вероятность назначения профилактических услуг более чем в 3 раза (ОР 3,46, 95% ДИ 2,1–5,7) при совокупном охвате более 4,2 млн пациентов, однако устойчивые поведенческие изменения у исследуемых лиц фиксировались реже и с большей гетерогенностью. В табл. 1 эти результаты выделены отдельным разделом, а в табл. 2 организационные меры помещены в позицию с высокой операционной значимостью, но ограниченной прямой связью с «жесткими» клиническими исходами без параллельной поддержки приверженности.

Сводная пирамида приоритетов (рис. 2) визуализирует итоговую иерархию вмешательств по совокупности эффектов и достоверности: верхний уровень занимает контроль АД и ЛПНП, обеспечивающий снижение риска инсульта примерно на 27%, ИБС – на 20% и общей смертности – на 13% для каждые -10 мм рт. ст. САД, а также уменьшение крупных CCC на 20–25% на каждые -1 ммоль/л ЛПНП. Средний уровень формируют комплексные поведенческие программы и средиземноморская диета с относительным снижением крупных CCC на 30% в условиях длительного сопровождения. Ниже располагаются стратегии с ограниченным балансом пользы и риска (применение ацетилсалициловой кислоты, а также нутритивных добавок без подтвержденного влияния на смертность). Отдельно выделен «операционный» ярус организационных мер, которые существенно расширяют охват и качество выполнения профилактики в первичном звене, но требуют интеграции с мерами повышения приверженности для трансляции



Рис. 2. Пирамида приоритетов при первичной профилактике хронических неинфекционных заболеваний

процессных улучшений в снижение клинических событий.

В совокупности представленные результаты подтверждают приоритетность комбинированной модели первичной профилактики, где фармакологическое управление ключевыми факторами риска (АД, ЛПНП) сочетается с долгосрочными программами изменения образа жизни и поддерживается системными организационными решениями в первичной медико-санитарной помощи.

Полученные результаты подтверждают то, что наибольшую доказательную базу в сфере первичной медицинской профилактики имеют антигипертензивная и липидснижающая терапии. Согласно позиции F. Ettehad и соавт. [23], снижение САД на 10 мм рт. ст. ассоциируется с достоверным уменьшением риска инсульта и ИБС, а также снижением общей смертности. Эти данные согласуются с выводами J.D. Bundy и соавт. [24], которые показали преимущество интенсивного контроля АД в отношении крупных ССС.

Согласно данным F. Taylor и соавт., применение статинов в первичной медицинской профилактике снижает риск ИМ и инсульта на 20–25% [26], что подтверждается и в более поздних сетевых мета-анализах E.J. Mills и соавт. [27]. В свою очередь, S.G. Silverman и соавт. продемонстрировали линейную зависимость между масштабом снижения ЛПНП и уменьшением риска сердечно-сосудистых исходов [20], а N. Wang и соавт. подчеркнули кумулятивный характер пользы комбинированной липидснижающей терапии [21].

Относительно антитромбоцитарной профилактики данные остаются противоречивыми. С точки зрения S.L. Zheng и A.J. Roddick [28], ацетилсалициловая кислота достоверно снижает риск ССС, однако увеличивает вероятность крупных кровотечений

почти в 1,5 раза, что нивелирует его профилактический потенциал. Похожие результаты были получены A.N. Mahmoud и соавт., которые отметили неблагоприятное соотношение пользы и риска у пациентов с низким и умеренным исходными рисками [29].

Согласно данным R. Estruch и соавт., длительное соблюдение средиземноморской диеты сопровождается снижением риска крупных ССС на 30%, что делает данную стратегию одним из наиболее эффективных немедикаментозных вмешательств [30]. В то же время метаанализ A.S. Abdelhamid и соавт. [31] не подтвердил клинически значимой пользы омега-3 жирных кислот в отношении общей или сердечно-сосудистой смертности, а результаты R. Clarke и соавт. показали отсутствие эффекта витаминов группы B на снижение частоты «твердых» исходов [17].

Особый интерес представляют организационные и поведенческие стратегии, реализуемые в первичном звене здравоохранения. По мнению L. Heath и соавт. (2024) [7], внедрение напоминаний для врачей и мультikomпонентных цифровых программ существенно увеличивает охват профилактическими услугами, однако эти изменения не всегда сопровождаются устойчивым поведенческим эффектом у пациентов. Это указывает на необходимость сочетания структурных мер внедрения с программами повышения приверженности профилактике, а также адресной работой с социальными детерминантами здоровья.

Заключение. Проведенный анализ зарубежных систематических обзоров, метаанализов и крупных РКИ показал, что наибольшую эффективность в первичной медицинской профилактике ХНИЗ демонстрируют антигипертензивная и липидснижающая терапии, сопровождающиеся значимым снижением риска инсульта, ИБС и общей смертности. Существенный

профилактический потенциал также подтвержден у комплексных немедикаментозных вмешательств, в частности средиземноморской диеты и программ изменения образа жизни. В то же время применение ацетилсалициловой кислоты в условиях первичной профилактики не обеспечивает благоприятного соотношения пользы и риска из-за увеличения частоты кровотечений, а нутритивные добавки (омега-3 жирные кислоты, витамины) не показали убедительной клинической пользы. Организационные стратегии в первичном звене способствуют росту охвата профилактическими услугами, однако без сочетания с мерами по укреплению приверженности пациентов их влияние на долгосрочные клинические исходы ограничено. Совокупность полученных данных свидетельствует о необходимости интеграции доказанных фармакологических и поведенческих вмешательств в практику первичного здравоохранения с учетом риск-стратификации и социальных детерминант здоровья, что позволит повысить эффективность профилактики и снизить бремя ХНИЗ на популяционном уровне.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов. Исследование выполнено независимо, без финансового или иного влияния сторонних организаций, способных повлиять на интерпретацию результатов.

References (Список источников)

1. GBD 2015 Risk Factors Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet*. 2016;388(10053):1659-724. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31679-8
2. Mangione CM, BaOP y MJ, Nicholson WK, et al.; U.S. Preventive Services Task Force. Behavioral counseling interventions to promote a healthy diet and physical activity for cardiovascular disease prevention in adults without cardiovascular disease risk factors: us preventive services task force recommendation statement. *Jama*. 2022;328(4):367-74. DOI:10.1001/jama.2022.10951
3. Retat L, Pimpin L, Webber L, et al. Screening and brief intervention for obesity in primary care: cost-effectiveness analysis in the BWeL trial. *Int J Obes (Lond)*. 2019;43(10):2066-75. DOI:10.1038/s41366-018-0295-7
4. Posadzki P, Pieper D, Bajpai R, et al. Exercise/physical activity and health outcomes: An overview of Cochrane systematic reviews. *BMC Public Health*. 2020;20(1):1724. DOI:10.1186/s12889-020-09855-3
5. Graham J, Tudor K, Jebb SA, et al. The equity impact of brief opportunistic interventions to promote weight loss in primary care: Secondary analysis of the BWeL randomised trial. *BMC Med*. 2019;17(1):51. DOI:10.1186/s12916-019-1284-y
6. Laddu D, Ma J, Kaar J, et al. Health behavior change programs in primary care and community practices for cardiovascular disease prevention and risk factor management among midlife and older adults: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(24):e533-49. DOI:10.1161/CIR.0000000000001026
7. Heath L, Ordonez-Mena JM, Aveyard P, et al. How has the COVID-19 pandemic affected the delivery of preventive healthcare? An interrupted time series analysis of adults in English primary care from 2018 to 2022. *Prev Med*. 2024;181:107923. DOI:10.1016/j.ypmed.2024.107923
8. Higgins JP, Eldridge S, Li T. Chapter 23: Including variants on randomized trials (last updated October 2019). In: Higgins JP, Thomas J, Chandler J, et al, eds. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions* version 6.5. Cochrane, 2024.
9. Alageel S, Gulliford MC. Health checks and cardiovascular risk factor values over six years' follow-up: Matched cohort study using electronic health records in England. *PLoS Med*. 2019;16(7):e1002863. DOI:10.1371/journal.pmed.1002863
10. Federal State Statistics Service. *Demographic Yearbook of Russia*. Moscow: Rosstat, 2024; 502 p. (In Russ.) Федеральная служба государственной статистики. Демографический ежегодник России. М.: Росстат, 2024; 502 с.
11. Results of the Federal Project "Strengthening Public Health" in 2023. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation, 2023. (In Russ.) Итоги реализации федерального проекта «Укрепление общественного здоровья» в 2023 году. М.: Минздрав России, 2023.
12. Anderson P, Bendtsen P, Spak F, et al. Improving the delivery of brief interventions for heavy drinking in primary health care: outcome results of the Optimizing Delivery of Health Care Intervention (ODHIN) five-country cluster randomized factorial trial. *Addiction*. 2016;111(11):1935-45. DOI:10.1111/add.13476
13. Asadi-Aliabadi M, Tehrani-Banihashemi A, Mirbaha-Hashemi F, et al. Evaluating the impact of results-based motivating system on noncommunicable diseases risk factors in Iran: Study protocol for a field trial. *Med J Islam Repub Iran*. 2021;35:66. DOI:10.47176/mjiri.35.66
14. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, et al. The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2021;74(9):790-9. DOI:10.1016/j.rec.2021.07.010
15. Hutton B, Salanti G, Caldwell DM, et al. The PRISMA extension statement for reporting of systematic reviews incorporating network meta-analyses of health care interventions: Checklist and explanations. *Ann Intern Med*. 2015;162:777-84. DOI:10.7326/M14-2385
16. Shamseer L, Moher D, Clarke M, et al.; PRISMA-P Group. PrefeOP ed reporting items for systematic review and meta-analysis protocols (PRISMA-P) 2015: Elaboration and explanation. *Br Med J*. 2015;350:g7647. DOI:10.1136/bmj.g7647
17. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, et al. AMSTAR 2: A critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *Br Med J*. 2017;358:j4008. DOI:10.1136/bmj.j4008
18. Higgins JPT, Deeks JJ, Altman DG. Special Topics in Statistics. In: *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. Chichester (UK): John Wiley & Sons, 2008; 481-529. DOI:10.1002/9780470712184.ch16
19. Salanti G, Ades AE, Ioannidis JP. Graphical methods and numerical summaries for presenting results from multiple-treatment meta-analysis: an overview and tutorial. *J Clin Epidemiol*. 2011;64:163-71. DOI:10.1016/j.jclinepi.2010.03.016
20. Silverman MG, Ference BA, Im K, et al. Association between lowering LDL-C and cardiovascular risk reduction among different therapeutic interventions: A systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2016;316:1289-97. DOI:10.1001/jama.2016.13985
21. Wang N, Woodward M, Huffman MD, Rodgers A. Compounding benefits of cholesterol-lowering therapy for the reduction of major cardiovascular events: Systematic review and meta-analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2022;15(6):e008552. DOI:10.1161/CIRCOUTCOMES.121.008552
22. Yusuf S, Joseph P, Rangarajan S, et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): A prospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10226):795-808. DOI:10.1016/S0140-6736(19)32008-2
23. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: A systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10022):957-67. DOI:10.1016/S0140-6736(15)01225-8
24. Bundy JD, Li C, Stuchlik P, et al. Systolic blood pressure reduction and risk of cardiovascular disease and mortality: A systematic review and network meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2017;2(7):775-81. DOI:10.1001/jamacardio.2017.1421
25. Wei J, Galaviz KI, Kowalski AJ, et al. Comparison of cardiovascular events among users of different classes of antihypertension medications: A systematic review and network meta-analysis. *JAMA Network Open*. 2020;3(2):e1921618. DOI:10.1001/jamanetworkopen.2019.21618
26. Taylor F, Ward K, Moore TH, et al. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(1):CD004816. DOI:10.1002/14651858.CD004816.pub4
27. Mills EJ, Wu P, Chong G, et al. Efficacy and safety of statin treatment for cardiovascular disease: A network meta-analysis

of 170,255 patients from 76 randomized trials. QJM. 2011;104:109-24. DOI:10.1093/qjmed/hcq165

28. Zheng SL, Roddick AJ. Association of aspirin use for primary prevention with cardiovascular events and bleeding events: A systematic review and meta-analysis. JAMA. 2019;321(3):277-87. DOI:10.1001/jama.2018.20578

29. Mahmoud AN, Gad MM, Elgendy AY, et al. Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: A meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. Eur Heart J. 2019;40(7):607-17. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy813

30. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. PREDIMED Study Investigators. Primary prevention of cardiovascular disease with a mediterranean diet supplemented with extra-virgin olive oil or nuts. N Engl J Med. 2018;378:e34. DOI:10.1056/NEJMoa1800389

31. Abdelhamid AS, Brown TJ, Brainard JS, et al. Omega-3 fatty acids for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020;3(3):CD003177. DOI:10.1002/14651858.CD003177

Статья поступила в редакцию 16.03.2026; одобрена после рецензирования 23.03.2026; принята к публикации 23.03.2026
The article was submitted 16.03.2026; approved after reviewing 23.03.2026; accepted for publication 23.03.2026

Информация об авторе:

Залина Азгоровна Ульбашева – аспирант кафедры общественного здоровья, здравоохранения и профилактической медицины, ulb_zalina@mail.ru, ORCID 0009-0002-8850-6948.

Information about the author:

Zalina A. Ulbasheva – Post-graduate Student of the Department of Public Health, Healthcare and Preventive Medicine, ulb_zalina@mail.ru, ORCID 0009-0002-8850-6948.



УДК 611.31
EDN: YUBKFW
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201091>

Оригинальная статья

БИЛАТЕРАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ MORFOMETРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ КОРОНОК ЗУБОВ НИЖНЕГО ЗУБНОГО РЯДА ЮНОШЕЙ

И.А. Крюков, В.Н. Волошин

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки» Минздрава России,
Луганск, Россия

BILATERAL VARIABILITY OF MORPHOMETRIC PARAMETERS OF THE CORONAL TEETH OF THE LOWER DENTAL ARRAY IN YOUTH

I.A. Kryukov, V.N. Voloshin

Saint Luka Lugansk State Medical University, Lugansk, Russia

Для цитирования: Крюков И.А., Волошин В.Н. Билатеральная изменчивость морфометрических параметров коронок зубов нижнего зубного ряда юношей. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 91-97. EDN: YUBKFW. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201091>

Аннотация. Цель: определить билатеральную изменчивость морфометрических параметров коронок зубов нижнего зубного ряда юношей в зависимости от типа зубной дуги. *Материал и методы.* Исследование проведено на гипсовых моделях нижних зубных рядов, полученных от 140 юношей 17–21 лет. Зубные дуги классифицировали на микродонтные ($n=9$), нормодонтные ($n=23$) и макродонтные ($n=108$). Измеряли высоту и мезиодистальный размер зубов на язычной поверхности их коронок, а также щечно-язычный размер коронок. Влияния типа зубной дуги на одонтометрические параметры проводили путем однофакторного анализа Крускала – Уоллиса. Силу влияния изучаемого фактора определяли путем вычисления ϵ^2 . Для корректировки значений p при множественных сравнениях применяли метод Holm. *Результаты.* Мезиодистальный размер (МД) коронок всех зубов нижнего зубного ряда в значительной степени зависит от типа зубной системы последнего. Влияние изучаемого фактора на МД_35 определено как сильное ($\epsilon^2=0,39$), на МД_34, МД_36, МД_42 – как относительно сильное (соответственно $\epsilon^2=0,220$, $\epsilon^2=0,244$ и $\epsilon^2=0,163$), а на МД_32, МД_33 и МД_41 – как умеренное (соответственно $\epsilon^2=0,109$, $\epsilon^2=0,158$ и $\epsilon^2=0,079$). *Заключение.* Билатеральная изменчивость морфометрических параметров коронок зубов не выражена. При этом фактор типа зубной дуги оказывает статистически значимое влияние на высоту и мезиодистальный размер коронок зубов нижнего зубного ряда.

Ключевые слова: нижняя зубная дуга, коронка зуба, билатеральная изменчивость

For citation: Kryukov IA, Voloshin VN. Bilateral variability of morphometric parameters of the coronal teeth of the lower dental array in youth. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 91-97. (In Russ.) EDN: YUBKFW. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201091>

Abstract. *Objective:* to determine the bilateral variability of the morphometric parameters of the crowns of the lower dental arch of young men depending on the type of dental arch. *Material and methods.* The study was conducted on plaster models of the lower dentitions obtained from 140 17- to 21-year-old young men. The dental arches were classified as microdont ($n=9$), normodont ($n=23$) and macrodont ($n=108$). The height and mesiodistal size of the teeth on the lingual surface of their crowns, as well as the bucco-lingual size of the crowns were measured. The influence of the dental arch type on the odontometric parameters was performed using the Kruskal – Wallis one-factor analysis. The strength of the influence of the studied factor was determined by calculating ϵ^2 . The Holm method was used to adjust p-values for multiple comparisons. *Results.* The mesio-distal size of the crowns of all teeth of the lower dentition largely depends on the type of the dental arch. The influence of the studied factor on the specified parameter of the crown of tooth 35 was determined as strong ($\epsilon^2=0.390$), and on teeth 34, 36 and 42 – as relatively strong ($\epsilon^2=0.220$, $\epsilon^2=0.244$ and $\epsilon^2=0.163$, respectively). *Conclusion.* Bilateral variability in the morphometric parameters of dental crowns not pronounced. However, the dental arch type factor has a statistically significant effect on odontometry parameters.

Keywords: lower dental arch, tooth crown, bilateral variability

Введение. К числу приоритетных направлений развития современных медико-биологических исследований относится профилактическое. Вместе с тем в настоящее время активно развивается клинико-конституциональное направление анатомии, вследствие чего получены многочисленные данные, которые доказывают наличие связей между характером течения заболеваний и морфофункциональными особенностями организма человека [1, 2].

Повышенный интерес стоматологов к пародонтологии, большая распространенность воспалительных заболеваний пародонта среди трудоспособного населения [3, 4] и вариабельность тяжести поражения тканей приводят к дальнейшему совершенствованию клинических и параклинических методов диагностики [5–7] заболеваний данной группы. Кроме того, изучение анатомического строения зубов человека представляет большой практический и теоретический интерес и является важным условием для коррекции окклюзионных нарушений и протетического лечения в практике ортопедической стоматологии [8].

Знания индивидуальных особенностей строения зубов позволяют на ранних стадиях проводить профилактические мероприятия, направленные на предупреждение патологических процессов в зубочелюстной системе [9, 10]. Своевременные профилактические мероприятия способствуют дальнейшему сохранению физиологического состояния не только зубочелюстной системы, но и всего организма [10]. В связи с этим изучение морфологических особенностей зубов является актуальной задачей современной анатомии и антропологии, решение которой эффективно отразится на результатах лечения и профилактики заболеваний зубочелюстной системы человека.

Цель – определить билатеральную изменчивость морфометрических параметров коронок зубов нижнего зубного ряда юношей в зависимости от типа зубной дуги.

Материал и методы. Объект исследования – 140 юношей. Исследование проведено на базе кафедры анатомии человека, оперативной хирургии и топографической анатомии ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки» Минздрава России. Критерии включения в исследование: юноши с физиологической окклюзией и полным набором постоянных зубов в возрасте от 17 лет до 21 года на момент исследования, уроженцы и постоянные жители Луганской Народной Республики. Критерии исключения: аномалии развития зубочелюстного аппарата, отсутствие одного или нескольких зубов. Расчет достаточного объема выборки проведен в программе G*Power с учетом рекомендаций Е.А. Кригер и соавт. [11].

Все юноши дали письменное информированное согласие на проведение исследования. Материал для представленной работы собран с соблюдением правил биоэтики и согласно закону о защите личных данных при дальнейшей обработке был деперсонифицирован. На проведение исследования получено разрешение комиссии по биоэтике

ФГБОУ ВО «Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки» Минздрава России.

Изготавливали гипсовые модели нижних зубных рядов, которым присваивали уникальный номер и в дальнейшем фотографировали в окклюзионной норме с линейкой. Изображения импортировали в программу ImageJ 1.46g, с помощью которой с точностью до 0,01 мм производили измерение длины зубного ряда по методике С.В. Дмитриенко и соавт. [12]. Классифицировали зубные дуги нижнего зубного ряда на микро-, нормо- и макродонтные [12, 13]. Тип зубной системы определен в качестве фактора, влияние которого изучали на одонтометрические параметры – высоту (на язычной поверхности) (В), мезиодистальный (на язычной поверхности) (МД) и щечно-язычный (ЩЯ) размеры коронок зубов. Измерения проводили с помощью штангенциркуля с цифровой индикацией (точность измерения – 0,01 мм). В работе применяли Международную систему нумерации зубов (система Виола/FDI). Принимая во внимание значительную индивидуальную изменчивость третьих моляров, одонтометрические параметры последних не изучались.

Оценка соответствия варьирования выборочных параметров одонтометрии нормальному закону распределения проведена на основе определения критерия Шапиро – Уилка (W). Однородность выборочных дисперсий оценивали на основе теста Левена. В результате проведения указанных тестов для дальнейшей статистической обработки результатов исследования использовали непараметрические методы. Изучали данные описательной статистики: среднее значение ($Mean$), медиану (Me), первый (Q_1) и третий (Q_3) квартили, минимальное (min) и максимальное (max) значения вариационного ряда. Влияния типа зубной дуги на одонтометрические параметры проводили путем однофакторного дисперсионного анализа Краскела – Уоллиса. Силу влияния изучаемого фактора определяли путем вычисления ϵ^2 , интерпретацию значения которого осуществляли согласно рекомендациям S. Olejnik и J. Algina [14]. Апостериорный анализ проводили с применением попарного рангового критерия Уилкоксона – Манна – Уитни (W). Для корректировки значений p при множественных сравнениях применяли метод Holm. Критерий W использовали также для определения билатеральной изменчивости параметров одонтометрии. Величину эффекта влияния фактора «квадрант зубного ряда» для критерия W получали с помощью коэффициента Варги и Делани (A). Интерпретировали значения коэффициента A в диапазоне [0,00–0,64] как слабый, [0,64–0,71] – как средний, а 0,71 и выше – выраженный эффект изучаемого фактора [15]. Определяли верхний ($upper.ci$) и нижний ($lower.ci$) 95% доверительные интервалы критерия A . Критический уровень значимости приведенных выше статистических критериев определен на уровне 0,05. Статистическая обработка полученных данных и визуализация результатов исследования реализованы в RStudio (version 2024.12.1).

Результаты. Измерение нижних зубных дуг позволило установить 3 группы наблюдения – юноши с микродонтной ($n=9$), нормодонтной ($n=23$) и макродонтной ($n=108$) зубными системами нижнего зубного ряда. Описательные статистики

Ответственный автор – Владимир Николаевич Волошин
Corresponding author – Vladimir N. Voloshin
E-mail: auditlgmu@yandex.ru

Таблица 1

**Описательная статистика показателей высоты (мм) коронок зубов нижнего зубного ряда
в соответствии с типом зубной системы**

Зуб	Зубная система	Min	Q ₁	Me	Mean	Q ₃	Max
31	Макродонтная	5,32	6,70	7,24	7,23	7,80	9,16
	Микродонтная	5,88	5,88	6,34	6,46	7,16	7,16
	Нормодонтная	5,72	6,48	6,54	6,67	7,01	7,84
32	Макродонтная	4,65	7,34	7,65	7,61	8,28	9,41
	Микродонтная	5,45	5,45	6,84	6,54	7,33	7,33
	Нормодонтная	6,42	7,30	7,82	7,60	7,83	8,75
33	Макродонтная	5,42	7,16	8,00	7,90	8,52	10,26
	Микродонтная	5,19	5,19	6,53	6,31	7,22	7,22
	Нормодонтная	6,95	6,99	7,84	7,89	8,71	8,80
34	Макродонтная	2,69	3,02	3,69	3,71	4,11	7,37
	Микродонтная	2,45	2,45	3,01	2,84	3,06	3,06
	Нормодонтная	2,59	2,80	3,46	3,36	3,87	4,00
35	Макродонтная	2,33	3,24	3,54	3,62	3,92	5,16
	Микродонтная	2,20	2,20	2,91	2,88	3,53	3,53
	Нормодонтная	2,79	3,06	3,28	3,30	3,57	3,87
36	Макродонтная	2,14	2,86	3,18	3,32	3,61	6,36
	Микродонтная	2,66	2,66	2,82	2,89	3,18	3,18
	Нормодонтная	2,33	2,94	3,31	3,20	3,56	3,69
37	Макродонтная	2,12	2,67	2,97	3,04	3,48	4,23
	Микродонтная	1,95	1,95	2,64	2,50	2,92	2,92
	Нормодонтная	2,11	2,53	2,61	2,71	2,97	3,20
41	Макродонтная	4,78	6,96	7,70	7,46	8,06	8,80
	Микродонтная	5,87	5,87	6,29	6,31	6,77	6,77
	Нормодонтная	6,22	6,68	6,82	7,04	7,47	7,96
42	Макродонтная	5,00	7,22	7,72	7,71	8,49	9,54
	Микродонтная	6,85	6,85	7,00	6,96	7,03	7,03
	Нормодонтная	6,52	6,77	7,52	7,36	7,86	8,27
43	Макродонтная	6,12	6,99	7,90	7,93	8,77	9,73
	Микродонтная	6,28	6,28	6,75	6,94	7,78	7,78
	Нормодонтная	6,60	7,53	7,81	7,71	8,18	8,36
44	Макродонтная	1,79	3,19	3,59	3,67	4,02	7,13
	Микродонтная	2,83	2,83	3,14	3,10	3,34	3,34
	Нормодонтная	2,68	3,17	3,64	3,44	3,71	4,23
45	Макродонтная	1,95	2,69	2,88	3,03	3,20	5,04
	Микродонтная	2,93	2,93	3,05	3,06	3,19	3,19
	Нормодонтная	2,42	2,79	2,98	3,13	3,52	4,02
46	Макродонтная	2,20	3,45	3,98	3,85	4,34	5,05
	Микродонтная	2,97	2,97	3,31	3,22	3,38	3,38
	Нормодонтная	3,05	3,60	4,07	3,90	4,23	4,57
47	Макродонтная	1,22	1,94	2,40	2,45	2,83	4,82
	Микродонтная	2,07	2,07	2,11	2,29	2,70	2,70
	Нормодонтная	1,54	1,95	2,54	2,34	2,64	2,99

морфометрических параметров коронок зубов юношей всех изучаемых групп приведены в табл. 1.

На рис. 1 и 2 визуализированы результаты изучения влияния типа зубной системы на высоту коронок зубов, а также показаны статистически значимые результаты апостериорных тестов.

На графиках видно, что в большинстве случаев изучаемый фактор оказывает выраженное влияние на указанный показатель одонтометрии. Так, например, критерий H при определении влияния типа

зубной системы на B_{31} и B_{41} составил соответственно 17,081 ($p < 0,001$) и 22,018 ($p < 0,001$). Сила влияния фактора на указанные параметры определена как умеренная – $\varepsilon^2 = 0,123$ и $\varepsilon^2 = 0,158$ соответственно. При этом нулевая гипотеза об отсутствии влияния фактора подтверждена при изучении B_{46} и B_{47} , для которых критерий Краскела – Уоллиса установлен на уровне 2,470 ($p = 0,291$) и 0,303 ($p = 0,860$).

Мезиодистальный размер коронок всех зубов нижнего зубного ряда в значительной степени зависит от

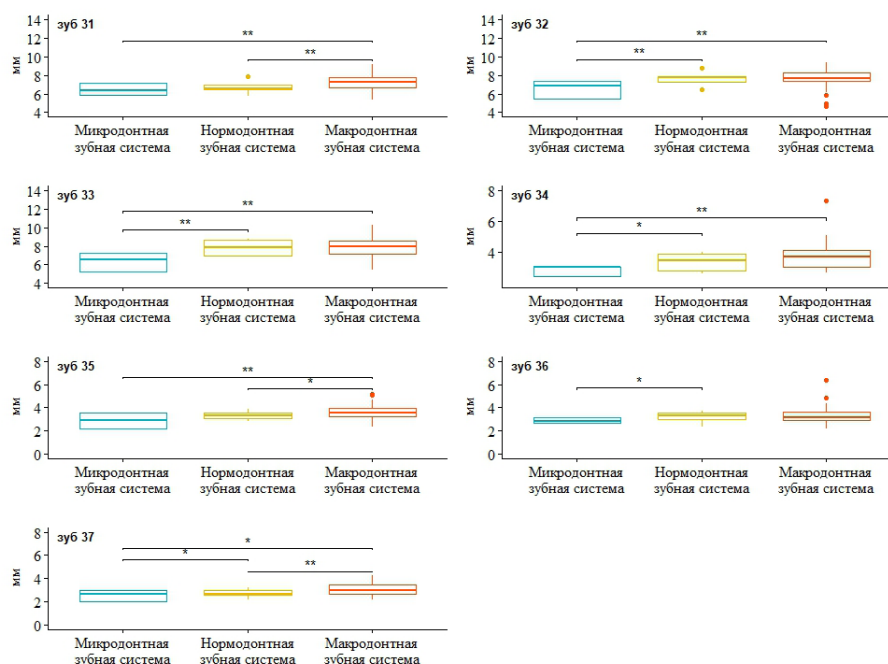


Рис. 1. Влияние типа зубной дуги на высоту (мм) коронок зубов 31–37. Здесь и далее на рис. 2: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

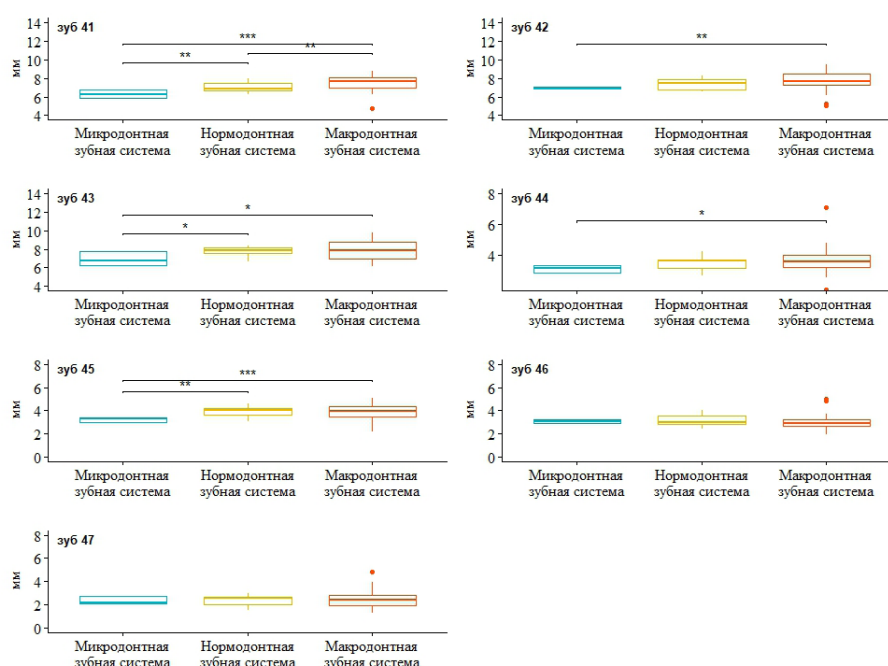


Рис. 2. Влияние типа зубной дуги на высоту (мм) коронок зубов 41–47

типа зубной системы последнего. Так, критерий Краскела – Уоллиса при изучении МД_31, МД_32 и МД_33 составил 16,536 ($p<0,001$), 15,140 ($p<0,001$) и 22,027 ($p<0,001$) соответственно. Влияние изучаемого фактора на МД_35 определено как сильное ($\epsilon^2=0,390$), на МД_34, МД_36, МД_42 – как относительно сильное (соответственно $\epsilon^2=0,220$, $\epsilon^2=0,244$ и $\epsilon^2=0,163$), а на МД_32, МД_33 и МД_41 – как умеренное (соответственно $\epsilon^2=0,109$, $\epsilon^2=0,158$ и $\epsilon^2=0,079$). Проведение апостериорных тестов показало, что статистически значимые различия наблюдались между медианами: МД_31 – в группах юношей с макро- и микродонтной зубными системами ($p<0,001$); МД_32 – в группах юношей с (1) макро- и микродонтной ($p<0,001$) и (2) макро- и нормодонтной ($p=0,010$) зубными системами, а также МД_33 – в группах участников исследования с (1) макро- и микродонтной ($p<0,001$), (2)

макро- и нормодонтной ($p=0,043$) и (3) микро- и нормодонтной ($p<0,001$) зубными системами.

Результаты проведения теста Краскела – Уоллиса при изучении щечно-язычного размера коронок зубов представлены в табл. 2.

Установлено, что тип зубной системы оказывает статистически значимое влияние на указанный размер 12 зубов нижнего зубного ряда. Относительно сильное влияние фактора отмечено на ЩЯ_34 ($\epsilon^2=0,187$), ЩЯ_35 ($\epsilon^2=0,179$) и ЩЯ_44 ($\epsilon^2=0,228$), умеренное – на ЩЯ_32 ($\epsilon^2=0,058$) и ЩЯ_43 ($\epsilon^2=0,090$), а слабое – на ЩЯ_31 ($\epsilon^2=0,037$) и ЩЯ_42 ($\epsilon^2=0,019$).

Изучение билатеральной изменчивости одонтометрических параметров коронок зубов показало следующие результаты. В большинстве анализируемых случаев изучаемые параметры статистически значимо не отличаются друг от друга, как это видно

Таблица 2

Результаты теста Краскела – Уоллиса и апостериорных тестов относительно влияния типа зубной системы на щечно-язычный размер коронок зубов

Зуб	Тест Краскела – Уоллиса		Апостериорный тест, p		
	H	p	зубная система		
			микродонтная – I, нормодонтная – II	макродонтная	микродонтная
31	5,113	0,078	I	0,320	–
			II	0,170	0,580
32	8,081	0,018	I	0,029	–
			II	0,240	0,354
33	17,053	<0,001	I	<0,001	–
			II	0,138	0,010
34	25,936	<0,001	I	0,009	–
			II	<0,001	0,673
35	24,926	<0,001	I	0,017	–
			II	<0,001	0,866
36	9,309	0,010	I	0,020	–
			II	0,206	0,001
37	31,857	<0,001	I	<0,001	–
			II	<0,001	0,005
41	13,757	0,001	I	0,059	–
			II	0,004	0,866
42	2,616	0,270	I	0,600	–
			II	0,530	0,870
43	12,443	0,002	I	0,003	–
			II	0,132	0,354
44	31,664	<0,001	I	0,031	–
			II	<0,001	0,017
45	37,788	<0,001	I	0,004	–
			II	<0,001	0,029
46	35,835	<0,001	I	0,005	–
			II	<0,001	0,091
47	34,729	<0,001	I	<0,001	–
			II	<0,001	0,015

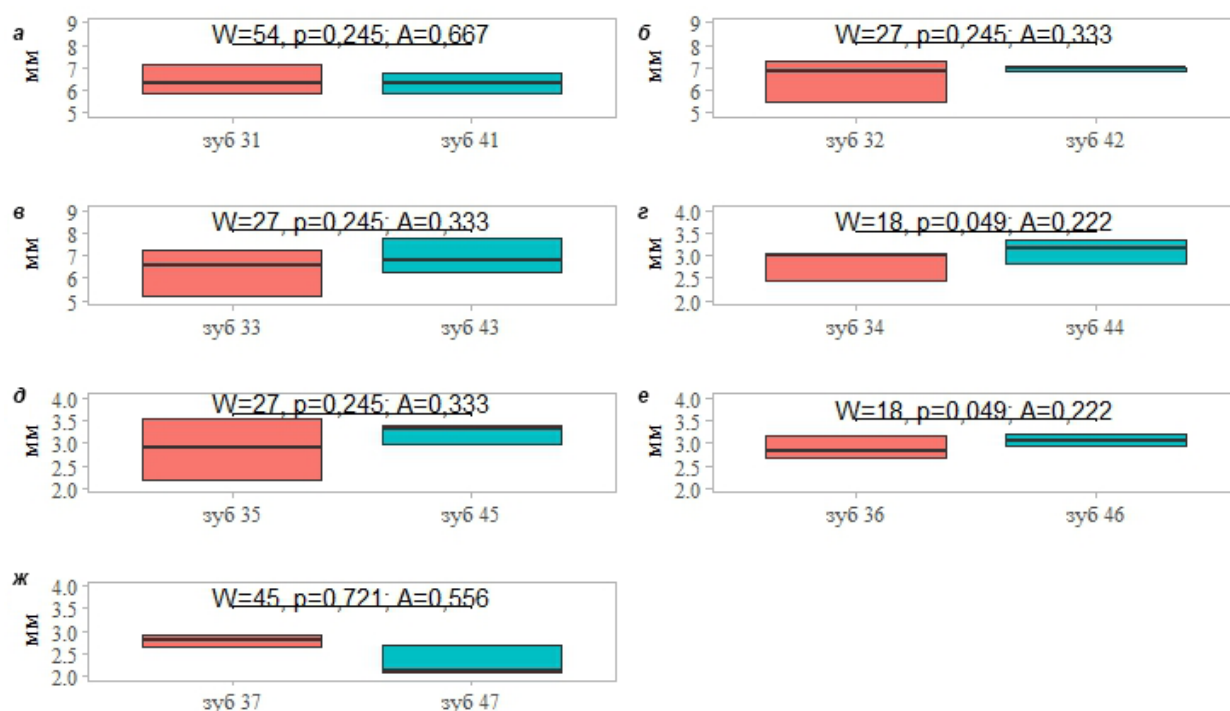


Рис. 3. Визуализация данных о билатеральной изменчивости (а–ж) высоты (мм) коронок зубов нижнего зубного ряда

при сравнении показателей высоты коронок зубов (рис. 3, а–ж). При этом следует отметить, что в случаях сравнения этого показателя определен слабый эффект влияния фактора «квадрант зубного ряда», за исключением размера эффекта, оказываемого на высоту коронок мезиальных резцов ($W=54$; $p=0,067$; $A=0,667$, lower.ci=0,362, upper.ci=0,909).

Обсуждение. Хорошо известно, что размеры зубов и форма зубных дуг имеют большое значение при моделировании зубов для диагностики аномалий их формы и размеров, а также при выборе методов ортодонтического и протетического лечения [16]. Ортопедическое лечение дефектов зубного ряда позволяет не только эффективно восстановить эстетическую и жевательную функции зубных рядов, нормализовать речь, но и вернуть пациентам ощущение комфорта и уверенности в себе [17]. При этом отмечается, что одонтометрические показатели, как правило, определяются не столько половыми или расовыми особенностями, сколько типом зубной системы [18].

В настоящее время в источниках достаточно широко представлены сведения о половом диморфизме параметров одонтометрии, а также об основных параметрах зубных дуг у представителей разных этнических групп [18–20]. При этом в литературе достаточно подробно рассматриваются вопросы связи размеров зубов с типом зубной дуги [16, 18]. Следует отметить, что особенности методологического подхода, реализованного в настоящем исследовании посредством применения теста Краскела – Уоллиса, не позволяют должным образом провести сравнение полученных результатов непараметрического аналога дисперсионного анализа с данными литературы. Вместе с тем полученные сведения о билатеральной изменчивости морфометрических параметров коронок зубов в целом сопоставимы со сведениями исследований [17, 18, 20].

Заключение. Билатеральная изменчивость морфометрических параметров коронок зубов юношей не выражена. При этом фактор типа зубной дуги оказывает статистически значимое влияние на параметры одонтометрии.

Конфликт интересов не заявляется.

Вклад авторов. И.А. Крюков внес основной вклад в разработку концепции идеи и методологии проведения исследования, получил данные и провел их статистическую обработку, а также написал текст рукописи. В.Н. Волошин принял участие в разработке концепции идеи и методологии проведения исследования, подготовке рукописи и редактировании текста. Оба автора утвердили окончательную версию статьи.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Klimov NYu, Vinnik YYu, Andreychikov AV, et al. Constitutional approach in studying human diseases at the present stage. Sechenov Medical Journal. 2018;4(34):70-7. (In Russ.) Климов Н.Ю., Винник Ю.Ю., Андрейчиков А.В. и др. Конституциональный подход в изучении болезней человека на современном этапе. Сеченовский вестник. 2018;4(34):70-7. DOI:10.26442/22187332.2018.4.70-77
2. Subotyalova AM, Kozlova AP, Subotyalov MA. Development of ideas about constitutional human features. Human Capital. 2024;1:18-25. (In Russ.) Суботьялова А.М., Козлова А.П., Суботьялов М.А. Развитие представлений о

конституциональных особенностях человека. Человеческий капитал. 2024;1:18-25.

3. Slazheva ES, Atrushkevitch VG, Orekhova LYu, et al. Prevalence of periodontal diseases in patients with various body mass index. *Parodontologiya*. 2022;27(3):202-8. (In Russ.) Слазнев Е.С., Атрушкевич В.Г., Орехова Л.Ю. и др. Распространенность заболеваний пародонта у пациентов с различным индексом массы тела. *Пародонтология*. 2022;27(3):202-8. DOI:10.33925/1683-3759-2022-27-3-202-208

4. Eremin OV, Ostrovskaya LYu, Zakharova NB, et al. The information value of crevicular fluid immunoregulatory mediator quantitative assessment in predicting the nature of the inflammatory periodontal disease course. *Parodontologiya*. 2022;27(3):209-16. (In Russ.) Еремин О.В., Островская Л.Ю., Захарова Н.Б. и др. Информативность количественной оценки иммунорегуляторных медиаторов кревicularной жидкости в прогнозировании характера течения воспалительных заболеваний пародонта. *Пародонтология*. 2022;27(3):209-16. DOI:10.33925/1683-3759-2022-27-3-209-216

5. Zub AA, Gaivoronskaya TV, Sirak ES, et al. Biomarkers and prognostic potential of oral fluid for early diagnosis of chronic periodontitis. *Medical News of North Caucasus*. 2022;17(2):217-21. (In Russ.) Зуб А.А., Гайворонская Т.В., Сирак Е.С. и др. Биомаркеры и прогностический потенциал ротовой жидкости для ранней диагностики хронического пародонтита. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2022;17(2):217-21. DOI:10.14300/mnnc.2022.17054

6. Buchnev AV, Shkatova EE, Hamdan IM, et al. Rentgenologicheskaya diagnostika pri juvenil'nom parodontite, oslozhenennom somaticheskimi zabolevanijami i COVID-19. *Molodezhnyj innovacionnyj vestnik*. 2024;13(S1):162-5. (In Russ.) Бучнев А.В., Шкатова Е.Е., Хамдан И.М. и др. Рентгенологическая диагностика при ювенильном пародонтите, осложненном соматическими заболеваниями и COVID-19. *Молодежный инновационный вестник*. 2024;13(S1):162-5.

7. Tlustenko VS, Tlustenko VP, Koshelev VA, et al. Role of the biological environment of the oral cavity in differential diagnosis of chronic periodontitis and dental peri-implantitis. *Izvestiya of the Samara Science Centre of the Russian Academy of Sciences. Social, Humanitarian, Biomedical Sciences*. 2024;26(5):115-20. (In Russ.) Тлустенко В.С., Тлустенко В.П., Кошелев В.А. и др. Роль биологической среды полости рта в дифференциальной диагностике хронического пародонтита и дентального периимплантита. *Известия Самарского научного центра Российской академии наук. Социальные, гуманитарные, медико-биологические науки*. 2024;26(5):115-20. DOI:10.37313/2413-9645-2024-26-98-115-120

8. Didenko NM, Stefanidi AV, Mamonova NV, et al. Prevention and treatment of recurrence of abnormalities of occlusion and dentition deformities: kinesiologic aspect. *Clinical Dentistry (Russia)*. 2021;24(2):104-10. (In Russ.) Диденко Н.М., Стефаниди А.В., Мамонова Н.В. и др. Профилактика и лечение рецидивов аномалий окклюзии и деформаций зубных рядов: кинезиологический аспект. *Клиническая стоматология*. 2021;24(2):104-10. DOI:10.37988/1811-153X_2021_2_104

9. Li MX, Wang ZW, Chen XR, et al. Application of deep learning in isolated tooth identification. *BMC Oral Health*. 2024;24(1):500. DOI:10.1186/s12903-024-04274-x

10. Kaul B, Vaid V, Gupta S, et al. Forensic odontological parameters as biometric tool: A review. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2021;14(3):416-19. DOI:10.5005/jp-journals-10005-1967

11. Krieger EA, Drachev SN, Mitkin NA, et al. Sample size calculation using G*Power software. *Marine Medicine*. 2023;9(2):111-25. (In Russ.) Кригер Е.А., Драчев С.Н., Миткин Н.А. и др. Расчет необходимого объема выборки с использованием программы G*Power. *Морская медицина*. 2023;9(2):111-25. DOI:10.22328/2413-5747-2023-9-2-111-125

12. Dmitrienko SV, Shkarin VV, Dmitrienko TD. Metody biometricheskogo issledovaniya zubochelestnykh dug. Volgograd, 2022; 160 s. (In Russ.) Дмитриенко С.В., Шкарин В.В., Дмитриенко Т.Д. Методы биометрического исследования зубочелюстных дуг. Волгоград, 2022; 160 с.

13. Shkarin VV, Dmitrienko TD, Kochkonian TS, et al. Analysis of classical and modern methods of biometric examination of dental arches in the period of permanent teeth (literature review). *Journal of Volgograd State Medical University*. 2022;19(1):9-16. (In Russ.) Шкарин В.В., Дмитриенко Т.Д., Кочконян Т.С. и др. Анализ классических и современных методов биометрического исследования зубочелюстных дуг в периоде прикуса постоянных зубов (обзор литературы). *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета*. 2022;19(1):9-16. DOI:10.19163/1994-9480-2022-19-1-9-16

14. Olejnik S, Algina J. Measures of effect size for comparative studies: Applications, Interpretations, and limitations. *Contemp Educ Psychol*. 2000;25(3):241-86. DOI:10.1006/ceps.2000.1040

15. Vargha A, Delaney HD. A critique and improvement of the "CL" common language effect size statistics of McGraw and Wong. *Journal of Educational and Behavioral Statistics*. 2000;25:101-32. DOI:10.3102/10769986025002101

16. Agashina MA, Fishchev SB, Lepilin AV, et al. Parameters of the dental arches, upper and lower jaws in the transversal directions. *Pediatric dentistry and dental prophylaxis*. 2017;16(1):36-9. (In Russ.) Агашина М.А., Фищев С.Б., Лепилин А.В. и др. Параметры зубных дуг верхней и нижней челюстей в трансверсальном направлении. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2017;16(1):36-9.

17. Nikolayev YuM. Lineynyye parametry opornykh zubov v zavisimosti ot ikh funktsionalnoy prikladnosti i polozheniya v zubnoy duge. *Ortopedicheskaya stomatologiya*. 2007;4:33-5. (In Russ.) Николаев Ю.М. Линейные параметры опорных зубов в зависимости от их функциональной принадлежности и положения в зубной дуге. *Ортопедическая стоматология*. 2007;4:33-5.

18. Dmitrienko SV, Domenyuk DA, Vedeshina EG, et al. Features of permanent teeth crowns in case of mesognathic form of dental arches. *International Journal of Applied and Fundamental Research*. 2015;8:1:45-8. (In Russ.) Дмитриенко С.В., Доме-нчук Д.А., Ведешина Э.Г. и др. Особенности размеров коронок постоянных зубов при мезогнатических формах зубных дуг. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2015;8:1:45-8.

19. Herrera-Escudero TM, Toro DA, Parada-Sanchez MT. How teeth can be used to estimate sexual dimorphism? A scoping review. *Forensic Sci Int*. 2024;360:112061. DOI:10.1016/j.forsciint.2024.112061

20. Kalmin OV, Koretskaya EA, Goryacheva EV. Odontometric parameters in men of mature age with different face types. *Izvestiya vysshikh uchebnykh zavedeniy. Povolzhskiy region. Meditsinskie nauki = University Proceedings. Volga Region. Medical Sciences*. 2022;(1):50-61. (In Russ.) Калмин О.В., Корецкая Е.А., Горячева Е.В. Одонтометрические показатели у мужчин зрелого возраста с различными типами лица. *Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки*. 2022;(1):50-61. DOI:10.21685/2072-3032-2022-1-5

Статья поступила в редакцию 10.07.2025; одобрена после рецензирования 05.11.2025; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 10.07.2025; approved after reviewing 05.11.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Иван Андреевич Крюков – аспирант кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии, v.kryukov.1999@mail.ru, ORCID 0000-0002-2938-2132; **Владимир Николаевич Волошин** – заведующий кафедрой топографической анатомии и оперативной хирургии, профессор, доктор медицинских наук, auditlgtmu@yandex.ru, ORCID 0000-0001-6596-3121.

Information about the authors:

Ivan A. Kryukov – Post-graduate Student of the Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery, v.kryukov.1999@mail.ru, ORCID 0000-0002-2938-2132; **Vladimir N. Voloshin** – Head of the Department of Topographic Anatomy and Operative Surgery, Professor, PhD, auditlgtmu@yandex.ru, ORCID 0000-0001-6596-3121.

УДК 611.32:611.1/8
EDN: UCB RJ D
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201098>

Оригинальная статья

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ СТРУКТУР ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА В ТИПОВОМ АСПЕКТЕ

Е.В. Чаплыгина, М.Ф. Черкасов, Д.М. Черкасов, К.В. Ендоренко

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

ENDOSCOPIC MORPHOLOGY OF THE STRUCTURES OF THE GASTROESOPHAGEAL JUNCTION IN A TYPICAL ASPECT

E.V. Chaplygina, M.F. Cherkasov, D.M. Cherkasov, K.V. Endorenko

Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Для цитирования: Чаплыгина Е.В., Черкасов М.Ф., Черкасов Д.М., Ендоренко К.В. Эндоскопическая морфология структур гастроэзофагеального перехода в типовом аспекте. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 98-101. EDN: UCB RJ D. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201098>

Аннотация. Цель: выявить особенности типовой морфологии структур гастроэзофагеального перехода. *Материал и методы.* Проведен анализ антропометрических и видеоэндоскопических данных 75 пациентов без патологии пищевода и желудка. Обследуемые разделены на 3 группы в соответствии с типом телосложения по В.Н. Шевкуненко и 3 группы по форме живота по В.М. Жукову. При видеоэндоскопии оценивали форму отверстия кардии, его диаметр, размеры складки слизистой оболочки в области соединения левой стенки пищевода и дна желудка (складка Губарева) *Результаты.* У мезо- и долихоморфного типов в сомкнутом состоянии чаще всего (59,5 и 57,1%) встречалась щелевидная форма отверстия кардии, в раскрытом – овальная (81,1 и 78,6%). У брахиморфного типа преобладающей была круглая форма (78,9% в сомкнутом и 94,7% – в раскрытом состоянии). Диаметр отверстия оказался больше у лиц брахиморфного типа (медиана – $Me=7,0$ против $Me=2,0$ и $3,0$ в сомкнутом состоянии; $Me=18,0$ против $Me=11,0$ и $12,0$ в раскрытом состоянии) и у лиц с расширяющейся вверх формой живота ($Me=6,0$ против $Me=2,5$ и $3,0$; $Me=17,0$ против $Me=11,5$ и $11,0$ соответственно). Складка Губарева имела наименьшие размеры у брахиморфного типа ($Me=22,0$ и $10,0$) и у лиц с расширяющейся вверх формой живота ($Me=24,0$ и $13,0$). *Заключение.* Особенности строения структур гастроэзофагеального перехода имеют выраженные типовые отличия. У лиц с брахиморфным типом телосложения и расширяющейся вверх формой живота встречаются наибольшие диаметры отверстия кардии и наименьшие размеры складки Губарева.

Ключевые слова: гастроэзофагеальный переход, эндоскопия, морфология, типовая анатомия

For citation: Chaplygina EV, Cherkasov MF, Cherkasov DM, Endorenko KV. Endoscopic morphology of the structures of the gastroesophageal junction in a typical aspect. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 98-101. (In Russ.) EDN: UCB RJ D. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201098>

Abstract. *Objective:* to identify features of typical morphology of gastroesophageal junction structures. *Material and methods.* Anthropometric and videoendoscopic data of 75 patients without esophageal and gastric pathology were analyzed. Subjects were divided into 3 groups according to their body type by V.N. Shevkunenko and 3 groups according to their abdominal shape by V.M. Zhukov. Shape of cardia opening, its diameter, and size of mucous membrane fold at junction of left esophageal wall and stomach's fundus (Gubarev's fold) were assessed by videoendoscopy. *Results.* In meso- and dolichomorphic types, slit-shaped cardia opening was most often observed in closed state (59.5 and 57.1%), and oval in open state (81.1 and 78.6%). In brachymorphic type, round shape was predominant (78.9% in closed, 94.7% in open state). Diameter of opening was larger in subjects with brachymorphic type (median – $Me=7.0$ vs $Me=2.0$ and 3.0 in the closed state; $Me=18.0$ vs $Me=11.0$ and 12.0 in the open state) and in individuals with an upward-expanding abdomen ($Me=6.0$ vs $Me=2.5$ and 3.0 ; $Me=17.0$ vs $Me=11.5$ and 11.0 respectively). Gubarev's fold had the smallest dimensions in brachymorphic type ($Me=22.0$ and 10.0) and in subjects with an upward expanding abdomen ($Me=24.0$ and 13.0). *Conclusion.* Structural features of gastroesophageal junction have pronounced typical differences. Subjects with brachymorphic body type and an upward expanding abdomen have the largest diameters of cardia opening and the smallest dimensions of Gubarev's fold.

Keywords: gastroesophageal junction, endoscopy, morphology, typical anatomy

Введение. Гастроэзофагеальный переход – переходная зона желудочно-кишечного тракта, выполняющая изолирующую и антирефлюксную функции [1]. При эндоскопическом исследовании эта зона определяется на протяжении 1 см от дистального конца пилорических сосудов, являющихся продольными венами слизистой оболочки пищевода, визуализируемых в дистальном отделе пищевода, или проксимального конца желудочных складок [2].

Структуры, образующие эту область, в норме препятствуют ретроградному поступлению содержимого желудка в пищевод, известному как гастроэзофагеальный рефлюкс. К числу структур, образующих данную область и поддерживающих состоятельность

ее антирефлюксного механизма, относят мышечные оболочки абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка, ножки диафрагмы, диафрагмально-пищеводную связку, угол кардиальной вырезки (угол Гиса), образованный левой стенкой пищевода и кардиальным отделом желудка, и выраженная складка слизистой (складка А.П. Губарева) в области кардиальной вырезки желудка, выполняющая вентильную роль [3].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – заболевание, вызванное забросом кислого рефлюктата в дистальный отдел пищевода. Данная патология встречается более чем у 11% всех пациентов и демонстрирует тенденцию к постоянному росту числа случаев [4]. Клиническую манифестацию ГЭРБ в настоящее время связывают с морфологической и функциональной недостаточностью структур, образующих гастроэзофагеальный переход [5].

Ответственный автор – Константин Вячеславович Ендоренко
Corresponding author – Konstantin V. Endorenko
E-mail: constanrin.log13@yandex.ru

Распределение форм кардиального отверстия по типам телосложения

Состояние	Форма отверстия	Тип, %		
		брахиморфный	долихоморфный	мезоморфный
Сомкнутое	Круглая	78,9	0	8,1
	Овальная	10,5	42,9	32,4
	Щелевидная	10,5	57,1	59,5
Раскрытое	Круглая	94,7	21,4	18,9
	Овальная	5,3	78,6	81,1

Многим морфологическим образования присущи типовые особенности строения, способные указывать на возможные предпосылки к развитию того или иного заболевания. Типовые особенности строения структур гастроэзофагеального перехода могут представлять интерес как для морфологов, так и для клиницистов, занимающихся лечением пациентов с ГЭРБ и другой патологией этой зоны, позволяя им индивидуализировать подход к ведению таких больных.

Цель – выявить особенности типовой морфологии структур гастроэзофагеального перехода.

Материал и методы. Проведен анализ данных 75 пациентов без патологии пищевода и желудка, проходивших видеоэндоскопическое исследование на базе клиники ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, в возрасте от 18 до 72 лет (средний – $63,2 \pm 11,9$ года). Из них 45 (60%) женщин и 30 (40%) мужчин.

Всем пациентам выполняли стандартные антропометрические измерения, по данным которых рассчитывались интегративные показатели – относительная длина туловища (ОДТ) и поперечный индекс живота (ПИЖ). В зависимости от ОДТ обследуемые были разделены на 3 типа телосложения по методике В.Н. Шевкуненко: мезоморфный (ОДТ – от 28,5 до 31,5), брахиморфный (ОДТ – более 31,5) и долихоморфный тип (ОДТ – менее 28,5). В зависимости от ПИЖ обследуемые были распределены на 3 типа формы живота по методике В.М. Жукова: овоидная (ПИЖ – от 97,5 до 102,5), расширяющаяся вверх (ПИЖ – более 102,5), расширяющаяся вниз (ПИЖ – менее 97,5). Видеоэндоскопические исследования проводили с использованием видеогастроскопа SonoScape EG-500 (SonoScape Medical Corporation, Китай). При видеоэндоскопии оценивали следующие параметры: формы кардиального отверстия и его диаметр (мм), наибольшие размеры складки слизистой оболочки в области соединения левой стенки пищевода и дна желудка, выполняющей вентильную роль (складка или клапан Губарева) в передне-заднем и краниокаудальном направлениях (мм).

Для статистической обработки использовали программную среду таблиц Microsoft Excel (Microsoft, США) и IBM SPSS Statistics (IBM, США). При проверке полученных данных на нормальность распределения с использованием одновыборочного критерия χ^2 (для категориальных переменных) и критерия Колмогорова – Смирнова (для количественных переменных) удалось установить, что данные выборки не подчиняются закону нормального распределения. При дальнейшем анализе оценивали среднее арифметическое значение (M) со стандартным отклонением, медианы (Me) с межквартильным размахом (IQR), для сравнения применяли критерий Краскела – Уоллиса (различия считали значимыми при $p < 0,05$).

Результаты. 39 (52,0%) пациентов соответствовали мезоморфному типу телосложения,

долихоморфному – 15 (20,0%) и брахиморфному – 21 (28,0%); 40 (53,3%) исследуемых лиц имели овоидную форму живота, расширяющуюся вверх – 20 (26,7%) и расширяющуюся вниз – 15 (20%).

Различные варианты кардиального отверстия были сгруппированы в несколько типовых форм. В сомкнутом состоянии данное отверстие визуализировалось в щелевидной (45,6%), овальной (28,7%) и круглой (25,7%) формах. Раскрытому состоянию отверстия в норме были присущи овальная (59,8%) и круглая (40,2%) формы. Между типами телосложения и формами кардиального отверстия выявлена статистически значимая связь, связи с формами живота не обнаружено. У обследуемых мезо- и долихоморфного типов телосложения щелевидная форма кардиального отверстия в сомкнутом состоянии встречалась чаще всего (59,5 и 57,1% соответственно), в раскрытом состоянии чаще остальных отмечалась овальная (81,1 и 78,6% соответственно). Круглая форма отверстия в обоих состояниях преобладала по частоте над остальными у лиц брахиморфного типа телосложения (78,9 и 94,7% соответственно; таблица).

Измерения морфометрических параметров кардиального отверстия и складки Губарева позволили получить средние значения. В сомкнутом состоянии диаметр отверстия кардии составил $4,2 \pm 2,6$ мм ($Me=4,00$; $IQR=4,00$), в раскрытом состоянии – $13,3 \pm 3,1$ мм ($Me=12,00$; $IQR=4,00$). Наибольшие размеры складки Губарева в краниокаудальном направлении составили $19,1 \pm 6,1$ мм ($Me=21,00$; $IQR=9,50$), в передне-заднем – $31,8 \pm 9,0$ мм ($Me=32,00$; $IQR=14,75$).

Кардиальное отверстие как в сомкнутом, так и в раскрытом состоянии оказалось примерно равного диаметра у обследуемых мезо- и долихоморфного типов и значительно уже по сравнению с обследуемыми брахиморфного типа ($Me=2,0$ и $Me=3,0$ против $Me=7,0$, $Me=11,0$ и $Me=12,0$ против $Me=18,0$; рис. 1).

Для форм живота была обнаружена следующая взаимосвязь: наибольший диаметр кардиального отверстия имело у лиц с расширяющейся вверх формой живота по сравнению с двумя другими ($Me=6,0$ и $Me=17,0$; рис. 2).

Складка Губарева как в передне-заднем, так и в краниокаудальном направлении имела наименьшие размеры у обследуемых брахиморфного типа телосложения ($Me=22,0$ и $Me=10,0$; рис. 3) и у обследуемых с расширяющейся вверх формой живота ($Me=24,0$ и $Me=13,0$; рис. 4).

Обсуждение. Параметры структур гастроэзофагеального перехода могут служить отражением полноценности работы антирефлюксного механизма этой зоны, позволяя делать предположения о резерве его морфофункциональных возможностей.

По экспериментальным данным, полученным S. Michael и соавт., угол Гиса имеет следующую взаимосвязь с площадью кардиального отверстия: чем

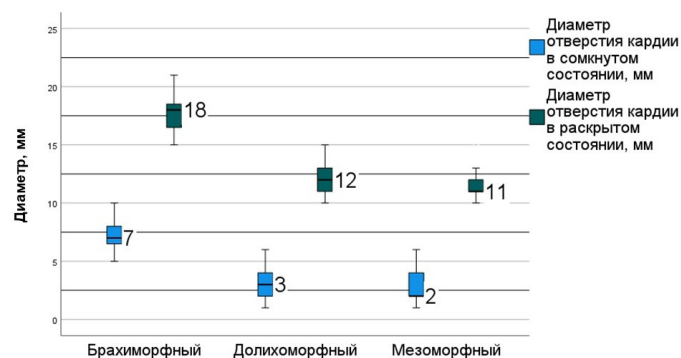


Рис. 1. Медианные значения диаметра отверстия кардии в зависимости от типа телосложения

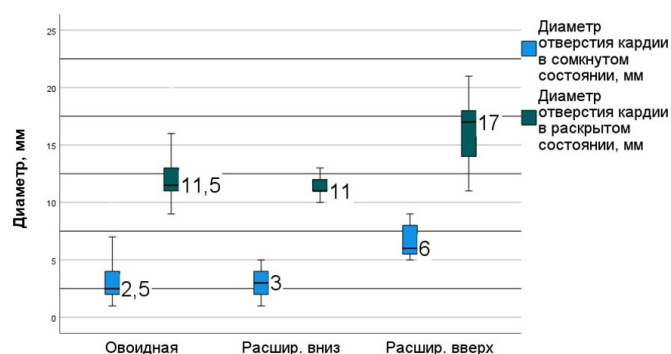


Рис. 2. Медианные значения диаметра отверстия кардии в зависимости от формы живота

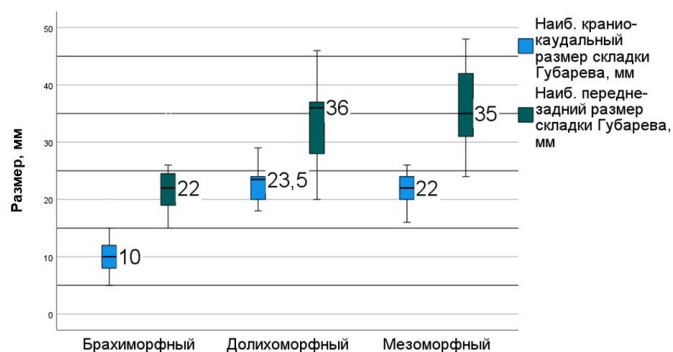


Рис. 3. Медианные параметры складки Губарева в зависимости от типа телосложения

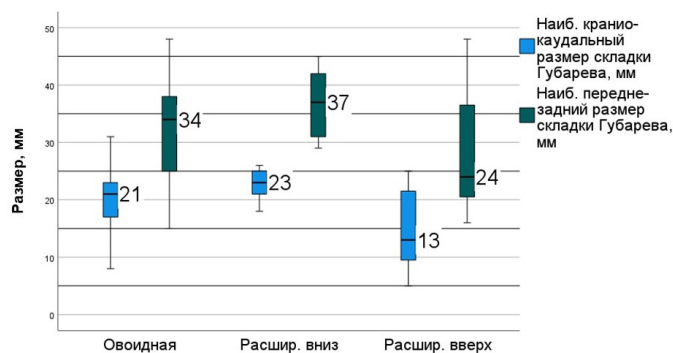


Рис. 4. Медианные параметры складки Губарева в зависимости от формы живота

больше становится значения угла кардиальной вырезки, тем больше становится площадь отверстия кардии и тем чаще отмечается развитие рефлюкса [6]. Круглая форма кардиального отверстия, встречающаяся в нашем исследовании чаще всего у пациентов брахиморфного типа телосложения, может являться логичной предпосылкой к потенциальному развитию рефлюкса, так как при ней отверстие имеет наибольшую площадь.

По последним данным литературы, диаметр кардиального отверстия у пациентов с ГЭРБ имеет больший размер и может являться достоверно значимым диагностическим фактором [7]. Диаметры кардиального отверстия у пациентов брахиморфного типа и пациентов с расширяющейся вверх формой живота оказались выражено больше, что отражает возможную неполноту смыкания мышечных структур гастроэзофагеального перехода.

Размеры складки Губарева являются одним из предикторов развития гастроэзофагеального рефлюкса [8]. Меньшие размеры данной складки могут приводить к более частым ретроградным забросам желудочного содержимого в силу недостаточности работы клапанного механизма. Размеры этого морфологического образования оказались наименьшими у обследуемых лиц брахиморфного типа телосложения и пациентов с расширяющейся вверх формой живота, что может являться предпосылкой к более частому развитию ГЭРБ у данных категорий пациентов.

Заключение. Особенности строения структур гастроэзофагеального перехода имеют выраженные как качественные, так и количественные типовые отличия. Круглая форма кардиального отверстия как в сомкнутом, так и в раскрытом состоянии наиболее присуща лицам брахиморфного типа телосложения, в то время как для лиц мезо- и долихоморфного типов телосложения более характерно наличие в сомкнутом состоянии щелевидной, а в раскрытом – овальной форм отверстия. У лиц с брахиморфным типом телосложения и расширяющейся вверх формой живота встречаются наибольшие диаметры отверстия кардии и наименьшие размеры складки Губарева. Полученные данные могут представлять определенную ценность для клинических специалистов, работающих с пациентами с ГЭРБ и другой патологией зоны гастроэзофагеального перехода.

Конфликт интересов отсутствует.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Статья поступила в редакцию 24.11.2025; одобрена после рецензирования 27.01.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 24.11.2025; approved after reviewing 27.01.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Елена Викторовна Чаплыгина – заведующая кафедрой нормальной анатомии, профессор, доктор медицинских наук, ev.chaplygina@yandex.ru, ORCID 0000-0002-2855-4203; **Михаил Федорович Черкасов** – заведующий кафедрой хирургии №4, профессор, доктор медицинских наук, cherkasovmf@mail.ru, ORCID 0000-0001-7587-8406; **Денис Михайлович Черкасов** – профессор кафедры хирургических болезней №2, доцент, доктор медицинских наук, doctor1012@rambler.ru, ORCID 0000-0003-0320-7923; **Константин Вячеславович Ендоренко** – ассистент кафедры нормальной анатомии, аспирант, constanrin.log13@yandex.ru, ORCID 0000-0001-6833-9391.

Information about the authors:

Elena V. Chaplygina – Head of the Department of Normal Anatomy, Professor, DSc, ev.chaplygina@yandex.ru, ORCID 0000-0002-2855-4203; **Mikhail F. Cherkasov** – Head of the Department of Surgery №4, Professor, DSc, cherkasovmf@mail.ru, ORCID 0000-0001-7587-8406; **Denis M. Cherkasov** – Professor of the Department of Surgical Diseases №2, Associate Professor, DSc, doctor1012@rambler.ru, ORCID 0000-0003-0320-7923; **Konstantin V. Endorenko** – Instructor of the Department of Normal Anatomy, Post-graduate Student, constanrin.log13@yandex.ru, ORCID 0000-0001-6833-9391.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

References (Список источников)

1. Dronova OB, Kagan II, Kolesnikova EV et al. Features of endoscopic anatomy of transition zones of the gastrointestinal tract and their clinical significance. *Filin's Clinical Endoscopy*. 2024;67(1):26-33. (In Russ.) Дронова О.Б., Каран И.И., Колесникова Е.В. и др. Особенности эндоскопической анатомии переходных зон желудочно-кишечного тракта и их клиническое значение. *Клиническая эндоскопия*. 2024;67(1):26-33. DOI:10.31146/2415-7813-endo-67-1-26-33
2. Sheptulin AA, Rabotyagova YS. Kyoto international consensus report on anatomy, pathophysiology and clinical significance of the gastroesophageal junction. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2023;33(5):98-104. (In Russ.) Шептулин А.А., Работягова Ю.С. Киотское международное согласительное совещание, посвященное анатомии, патофизиологии и клиническому значению пищеводно-желудочного перехода. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2023;33(5):98-104. DOI:10.22416/1382-4376-2023-33-5-98-104
3. Andrews WG, Louie BE. The relationship of hiatal hernia and gastroesophageal reflux symptoms – two-sphincter hypothesis: A review. *Ann Laparosc Endosc Surg*. 2020;6:1-8. DOI:10.21037/ales.2020.04.01
4. Maev IV, Andreev DN, Ovsepyan MA, Barkalova EV. Gastroesophageal reflux disease: risk factors, current possibilities of diagnosis and treatment optimisation. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2022;(7):16-26. (In Russ.) Маев И.В., Андреев Д.Н., Овсепян М.А., Баркалова Е.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: факторы риска, современные возможности диагностики и оптимизации лечения. *Медицинский совет*. 2022;(7):16-26. DOI:10.21518/2079-701X-2022-16-7-16-26
5. Novikov VN, Sandratskaya AV, Ivanyuk AS, Yakovleva EV. Features of treatment tactics for some clinical and pathogenetic variants of gastroesophageal reflux disease. *Filin's Clinical Endoscopy*. 2023;64(3):48-55. (In Russ.) Новиков В.Н., Сандрацкая А.В., Иванюк А.С., Яковлева Э.В. Особенности лечебной тактики при некоторых клинико-патогенетических вариантах гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Клиническая эндоскопия*. 2023;64(3):48-55. DOI:10.31146/2415-7813-endo-64-3-48-55
6. Michael S, Marom G, Brodie R, et al. The angle of his as a measurable element of the anti-reflux mechanism. *J Gastrointest Surg*. 2023;27(11):2279-86. DOI:10.1007/s11605-023-05808-4
7. Köroğlu M, Ayvaz MA, Beyazal Çeliker F. Gastroscopic and transabdominal ultrasonographic evaluation of the gastroesophageal junction in patients with gastroesophageal reflux disease. *Sonography*. 2025;12(2):191-7. DOI:10.1002/sono.12496
8. Osman A, Albashir MM, Nandipati K, et al. Esophago-gastric junction morphology on Hill's classification predicts gastroesophageal reflux with good accuracy and consistency. *Dig Dis Sci*. 2021;66(1):151-9. DOI:10.1007/s10620-020-06146-0

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО СПОСОБА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИМПРЕССИОННЫХ ПЕРЕЛОМОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ПРОКСИМАЛЬНОГО ЭПИФИЗА БОЛЬШЕБЕРЦОВОЙ КОСТИ

Р.С. Ягфаров¹, И.А. Воронкевич¹, Д.А. Старчик², А.Ю. Кочиш¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL BASIS OF A NOVEL SURGICAL TECHNIQUE FOR THE TREATMENT OF DEPRESSION FRACTURES AND DEFORMITIES OF THE PROXIMAL TIBIAL EPIPHYSIS

R.S. Yagfarov¹, I.A. Voronkevich¹, D.A. Starchik², A.Yu. Kochish¹

¹R.R. Vreden National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics, Saint Petersburg, Russia

²I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Для цитирования: Ягфаров Р.С., Воронкевич И.А., Старчик Д.А., Кочиш А.Ю. Топографо-анатомическое обоснование нового способа хирургического лечения импрессионных переломов и деформаций проксимального эпифиза большеберцовой кости. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 102-110. EDN: TIQMYN. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201102>

Аннотация. *Цель:* обосновать с топографо-анатомических позиций рациональность и безопасность нового способа хирургического лечения пациентов с импрессионными переломами и деформациями заднелатерального отдела проксимального эпифиза большеберцовой кости. *Материал и методы.* Исследование проведено на 11 нефиксированных препаратах нижних конечностей, полученных от 6 умерших в возрасте от 52 до 64 лет лиц. Эксперимент выполнен в 2 серии. В первой серии на 3 препаратах моделировали предложенную операцию с последующим препарированием для оценки риска повреждения анатомических структур. Во второй серии на 8 препаратах после операции изготавливали горизонтальные распилы с эпоксидной пластинацией по методике Д.А. Старчика и проводили морфометрию. *Результаты.* В первой серии экспериментов отработана техника предложенного способа лечения, подтверждено отсутствие риска повреждения важных сосудисто-нервных образований. Во второй серии установлены кратчайшие расстояния от винта до сосудисто-нервных структур. Подколенная вена находилась на удалении 20,1–24,8 мм, подколенная артерия – 16,2–23,2 мм, большеберцовый нерв – 17,8–24,5 мм, общий малоберцовый нерв – 13,2–24,1 мм. *Заключение.* Экспериментально отработана эффективная техника предложенного способа. Подтверждена анатомическая безопасность вмешательства: большеберцовый нерв и подколенные сосуды располагаются вне зоны риска. Выявленный риск повреждения общего малоберцового нерва при мобилизации головки малоберцовой кости минимизируется корректным выполнением методики.

Ключевые слова: проксимальный эпифиз большеберцовой кости, головка малоберцовой кости, импрессионные переломы и деформации латерального мыщелка большеберцовой кости

For citation: Yagfarov RS, Voronkevich IA, Starchik DA, Kochish AYU. Topographic and anatomical basis of a novel surgical technique for the treatment of depression fractures and deformities of the proximal tibial epiphysis. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 102-110. (In Russ.) EDN: TIQMYN. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201102>

Abstract. *Objective:* to provide a topographical-anatomical rationale for the safety and efficacy of a new surgical technique for treating patients with impression fractures and deformities of the posterolateral aspect of the proximal tibial epiphysis. *Material and methods.* The study was conducted on 11 non-fixed preparations of the lower extremities, obtained from 6 corpses that died at the age of 52 to 64 years. The experimental study was conducted in two series. In the first series, the proposed surgical technique was simulated on 3 cadaveric specimens, followed by dissection to assess the risk of damage to anatomical structures. In the second series, the procedure was performed on 8 specimens, after which horizontal sections were made and processed using epoxy platination according to the established method, followed by morphometric analysis. *Results.* In the first experimental series, the technique of the proposed treatment method was refined, confirming the absence of risk to major neurovascular structures. In the second series, the shortest distances from the fixation screw to the neurovascular structures were determined. The popliteal vein was located at a distance of 20.1–24.8 mm, the popliteal artery at 16.2–23.2 mm, the tibial nerve at 17.8–24.5 mm, and the common peroneal nerve at 13.2–24.1 mm. *Conclusion.* An effective technique for the proposed method was experimentally developed. The anatomical safety of the intervention was confirmed: the tibial nerve and popliteal vessels are situated outside the risk zone. The identified risk of injury to the common peroneal nerve during mobilization of the fibular head is minimized by the correct execution of the technique.

Keywords: proximal tibial epiphysis, fibular head, impression fractures and deformities of the lateral tibial plateau

Введение. Импрессионные переломы и деформации латерального мыщелка большеберцовой кости (ББК) представляют собой сложную и актуальную проблему современной травматологии и ортопедии [1–3]. Переломы, локализованные в этой области, наблюдаются в 55–70% случаев, а доля

изолированных повреждений заднелатерального отдела мыщелка составляет 8% от всех внутрисуставных переломов ББК [3–5].

Известно, что данный тип переломов чаще всего возникает при сложных высокоскоростных травмах, таких как падения при катании на горных лыжах или падения с высоты с вальгизацией коленного сустава, что часто сочетается с повреждениями его связочного аппарата [5, 6]. При этом топографо-анатомические особенности зоны рассматриваемых переломов,

Ответственный автор – Рамиль Салаватович Ягфаров
Corresponding author – Ramil S. Yagfarov
E-mail: yagfarovramilsalavatovich@mail.ru

включающие близкое расположение общего малоберцового нерва и его ветвей, подколенного сосудистого пучка, а также сложный рельеф суставных поверхностей коленного сустава, создают значительные трудности при хирургическом лечении [6].

Неудовлетворительная репозиция и фиксация костных отломков при переломах заднелатерального отдела плато ББК приводят к серьезным нежелательным последствиям: нестабильности коленного сустава, посттравматическому остеоартриту, хроническому болевому синдрому, а в итоге – к значительному снижению функции пострадавшей нижней конечности [3, 7, 8]. Известные хирургические доступы и методики остеосинтеза (использование латеральных или задних пластин с винтами, а также отдельных винтов) часто не обеспечивают надежной фиксации отломков ввиду ограниченного обзора операционного поля, рисков повреждений крупных сосудов и нервов, а также из-за недостаточной механической поддержки импрессионного суставного фрагмента [2, 7–10]. Именно поэтому поиск новых – более эффективных и безопасных способов стабильного остеосинтеза при импрессионных переломах заднелатерального отдела плато ББК, учитывающих топографо-анатомические особенности области повреждения, – сохраняет свою актуальность.

В настоящее время в профильной научной литературе подробно описаны классические и модифицированные хирургические доступы к заднелатеральному отделу плато ББК (по D.A. Carlson [11] и K.H. Frosch и соавт. [9]). Имеются также работы, посвященные анализу результатов применения для остеосинтеза различных металлоконструкций [1, 5–7, 10]. Однако вопросы, связанные с оптимизацией точек фиксации латерального мыщелка ББК с учетом индивидуальной анатомической изменчивости костей, сосудистых и нервных структур, освещены недостаточно. Отсутствует также единое мнение специалистов в отношении выбора способа фиксации костных отломков, снижающего риски повреждения этих важных анатомических структур.

В ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России разработана методика оперативного лечения пациентов с импрессионными переломами и посттравматическими деформациями в области заднелатерального отдела проксимального эпифиза ББК с использованием заднелатерального доступа и субхондральной остеотомии с отделением межберцового сустава от латерального мыщелка ББК, которая обеспечивает полноценный визуальный контроль операционного поля и костную пластику с надежной фиксацией [12, 13]. При этом костный ауто-трансплантат выступает в качестве основного опорного элемента, а малоберцовая кость (МБК) играет роль конгруэнтной поддерживающей структуры, которую фиксируют одним винтом, проводимым через головку МБК в латеральный мыщелок ББК.

Для экспериментального обоснования безопасности предложенной новой методики проведено это прикладное топографо-анатомическое исследование.

Цель – обосновать с топографо-анатомических позиций рациональность и безопасность нового способа хирургического лечения пациентов с импрессионными переломами и деформациями заднелатерального отдела проксимального эпифиза ББК.

Материал и методы. Прикладное топографо-анатомическое исследование проведено на базе кафедры морфологии человека ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России на 11 нефиксированных препаратах нижних конечностей,

полученных от 6 трупов (возраст умерших пациентов – от 52 до 64 лет).

Анатомический материал, использованный в настоящем исследовании, был получен и использован в соответствии с требованиями Федерального закона от 12.01.1996 №8-ФЗ «О погребении и похоронном деле», а также постановления Правительства Российской Федерации от 21.07.2012 №750 «Об утверждении Правил передачи невостробованного тела, органов и тканей умершего человека для использования в медицинских, научных и учебных целях, а также использования невостробованного тела, органов и тканей умершего человека в указанных целях» (выписка из протокола этического комитета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» Минздрава России №3 от 21.11.2023).

Исследование включало две последовательно выполненные серии экспериментов с использованием различных методик. Критериями включения в эксперимент являлись нормостенический тип телосложения, отсутствие в анамнезе перенесенных травм или оперативных вмешательств на суставах нижней конечности.

В первой серии на 3 препаратах проведено моделирование предложенного способа костной аутопластики заднелатерального отдела латерального мыщелка ББК с отработкой деталей рациональной хирургической техники. Проекция расположения костных ориентиров, определенная пальпаторно, представлена на рис. 1. Схемы позиционирования костного ауто-трансплантата и фиксирующего винта продемонстрированы на рис. 2.

Предложенным способом оперативного лечения, на который были получены патенты Российской Федерации: на изобретение №2830403 [12] и полезную модель №220201 [13], выполняли вмешательство с латеральной поверхности коленного сустава в положении анатомического препарата медиальной поверхностью к столу. Вначале на коже препарата выполняли разметку маркером, где отмечали важные анатомические ориентиры и проекцию оперативного доступа (см. рис. 1). Далее производили кожный разрез в проекции головки МБК длиной 10–12 см, а затем выполняли послойное рассечение мягких тканей с тщательным выделением и мобилизацией общего малоберцового нерва, после чего брали его на резиновые держалки. При помощи спицы Киршнера определяли линию проксимального межберцового сустава. Далее широким тонким остеотомом выполняли субхондральную остеотомию ББК с формированием плоскости остеотомии параллельно суставной поверхности межберцового сустава с отделением костно-хрящевого фрагмента толщиной от 3 до 4 мм.

Следует отметить, что межберцовый сустав отделяли от ББК вместе с его капсульно-связочным аппаратом, что обеспечивало мобилизацию проксимального отдела МБК, который отводили в заднемедиальном направлении ретрактором Hohmann. При этом межкостная мембрана оставалась неповрежденной. Затем специальным предложенным нами ретрактором для заднего отдела ББК [13] приподнимали поврежденный латеральный мыщелок этой кости, обеспечивая достаточный обзор от заднего до переднего края предполагаемого импрессионного фрагмента латерального мыщелка ББК. Далее репозиционный остеотом проводили параллельно плоскости суставной поверхности вдавленного (импрессионного) фрагмента латерального мыщелка ББК, мобилизовали его этим остеотомом и как рычагом поднимали задний край этого фрагмента до уровня устранения деформации суставной поверхности ББК с последующей фиксацией спицей Киршнера.

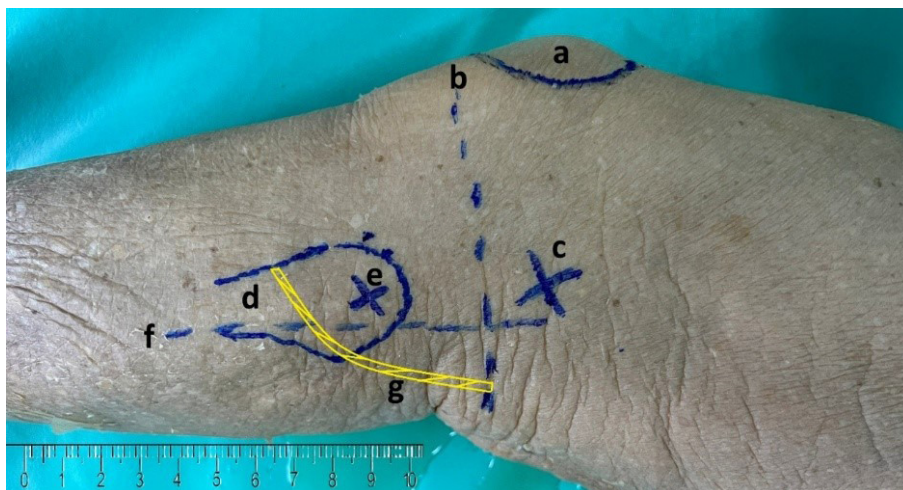


Рис. 1. Анатомические структуры на препарате левого коленного сустава, вид снаружи:
 а – надколенник; b – проекционная линия суставной поверхности большеберцовой кости; с – латеральный мыщелок бедренной кости (X); d, e – шейка и головка (X) малоберцовой кости; f – проекция кожного разреза для выполнения хирургического доступа; g – проекция на кожу общего малоберцового нерва

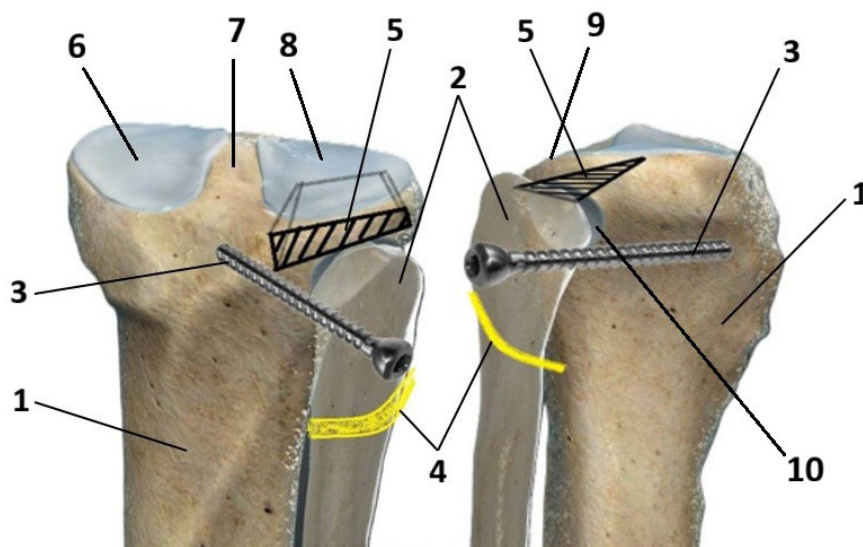


Рис. 2. Схема позиционирования костного аутотрансплантата и фиксирующего винта при выполнении предложенного способа фиксации заднелатерального отдела плато большеберцовой кости при импрессионных переломах, виды спереди (слева) и сзади (справа):

- 1 – большеберцовая кость; 2 – головка малоберцовой кости; 3 – винт, фиксирующий проксимальный межберцовый сустав;
 4 – общий малоберцовый нерв; 5 – костный аутотрансплантат из гребня подвздошной кости; 6 – медиальный мыщелок;
 7 – межмыщелковое возвышение; 8 – латеральный мыщелок; 9 – заднелатеральный отдел мыщелка большеберцовой кости; 10 – проксимальный межберцовый сустав

Далее производили измерение высоты, ширины и глубины образовавшегося костного дефекта треугольно-трапециевидной формы. В качестве костного трансплантата при выполнении анатомических экспериментов использовали губчатую кость из крыла подвздошной кости трупов, моделируя ее по размерам костного дефекта. Такой костный трансплантат помещали далее посредством импакции под отрепонируемый импрессионный костный фрагмент, а после удаляли ранее установленную спицу. Выполняли репозицию межберцового сустава, который фиксировали одним кортикальным винтом диаметром 4,5 мм через головку МБК на безопасном расстоянии от общего малоберцового нерва. Этапы выполнения представленной операции представлены на рис. 3.

После моделирования оперативного вмешательства выполняли последующее послойное препарирование мягких тканей для визуальной оценки близости расположения к области выполнения хирургической операции важных анатомических структур и риска их повреждения в ходе таких операций. При этом особое внимание уделяли точному определению пространственных топографо-анатомических взаимоотношений установленного фиксирующего винта с близко расположенными важными анатомическими структурами. В качестве таковых рассматривали подколенные артерию и вену, а также большеберцовый и общий малоберцовый нервы. Разные этапы препарирования фотографировали и документировали. Результат выполненного препарирования на препарате левой нижней конечности представлен на фотографии (рис. 4).

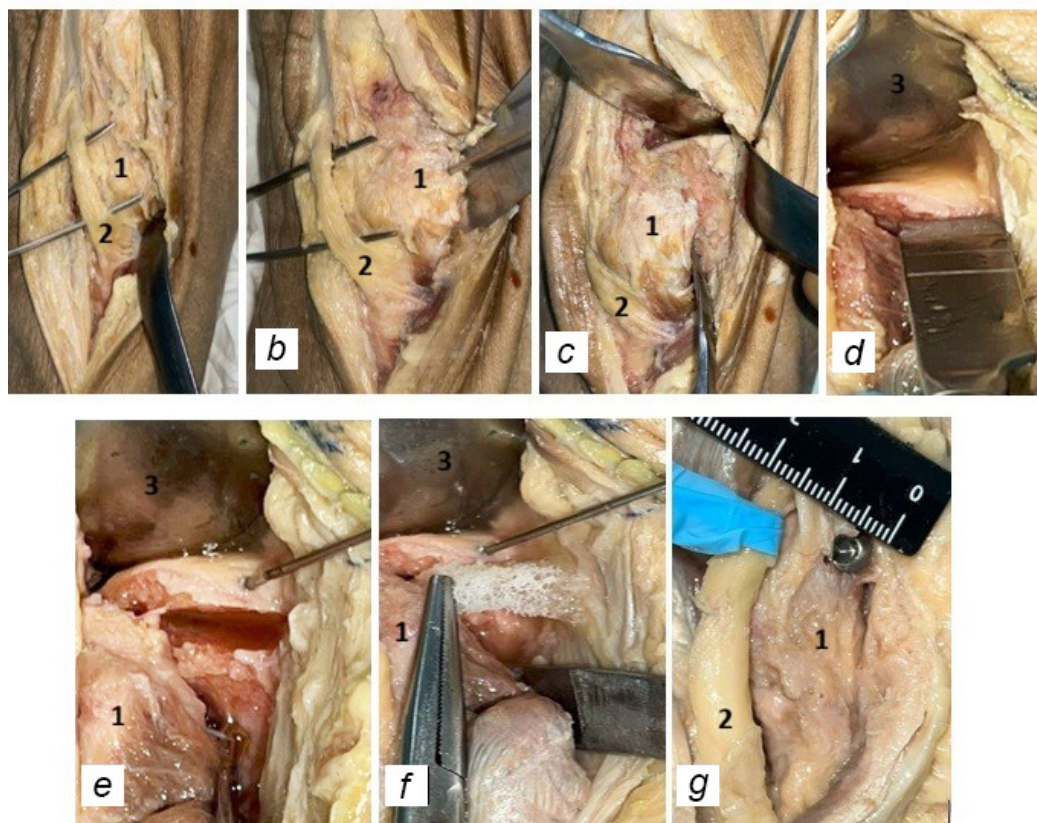


Рис. 3. Этапы выполнения предложенного способа на нефиксированном анатомическом материале: 1 – головка малоберцовой кости; 2 – общий малоберцовый нерв; 3 – ретрактор для заднего отдела мыщелка большеберцовой кости [13]; а – доступ, выделение и мобилизация общего малоберцового нерва; б – остеотомия в области проксимального межберцового сустава параллельно его суставной поверхности; с – отведение кзади ретрактором Hohmann отделенного проксимального отдела малоберцовой кости с частью костно-хрящевого фрагмента заднелатерального отдела плато большеберцовой кости; д – остеотомия и элевация импрессирующего костно-хрящевого фрагмента плато большеберцовой кости; е – сформировавшийся треугольно-трапециевидный костный дефект после элевации импрессирующего костно-хрящевого фрагмента; ф – пластика отмоделированным костным трансплантатом; г – фиксация проксимального отдела малоберцовой кости винтом

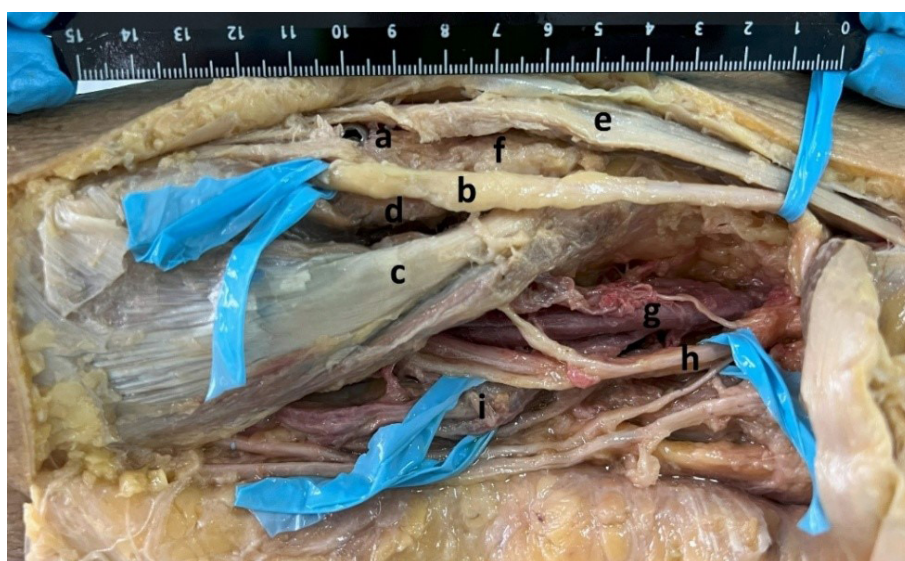


Рис. 4. Результат препарирования нефиксированного препарата левой нижней конечности после моделирования предложенного способа хирургического лечения при импрессионной деформации заднелатерального отдела плато большеберцовой кости:

а – головка малоберцовой кости, фиксированная винтом после остеотомии в области проксимального межберцового сустава; б – общий малоберцовый нерв; с – латеральная головка икроножной мышцы; д – камбаловидная мышца; е – подвздошно-большеберцовый тракт; ф – малоберцовая коллатеральная связка; г – подколенная артерия; h – большеберцовый нерв и его ветви; i – подколенная вена

Во второй серии анатомических экспериментов на 8 препаратах после выполнения разработанной операции по описанной выше методике проводили распиливание и пластинацию фрагментов нефиксированных анатомических препаратов, на которых моделировалась операция по методике Д.А. Старчика [14]. В частности, для детального анализа пространственных взаимоотношений костного трансплантата и фиксирующего винта с окружающими тканями был применен метод эпоксидной пластикации Д.А. Старчика с последующим изготовлением прозрачных гистотопограмм [14–17].

После моделирования хирургического вмешательства биологический объект подвергали быстрой криофиксации в парах жидкого азота. Затем с помощью ленточной пилы с алмазным покрытием область коленного сустава была сегментирована на 3 анатомических блока, соответствующих вершине (*apex*), телу (*caput*) и шейке (*collum*) головки МБК. Полученные блоки последовательно проходили этапы дегидратации и обезжиривания в ацетоне, форсированной вакуумной импрегнации эпоксидным составом (ЭД-20:YD-128=5:1) при постепенном снижении давления от 300 до 3 мм рт. ст. в течение 20–24 ч и последующим отверждением смолы (3 сут при комнатной температуре с последующей выдержкой в термостате при 45–48°C на протяжении 12–14 сут).

Далее пластинированные блоки подвергали серийной поперечной макротомии на ленточной пиле с алмазным покрытием с получением 8–10 топографических распилов (гистотопограмм) толщиной 3–4 мм, инклюзивовавших металлический имплантат (фиксирующий винт). Срезы промывали, подвергали повторной импрегнации и отверждению в плоских полиметилакрилатных камерах для стабилизации. Изготовленные гистотопограммы оцифровывали на планшетном сканере высокого разрешения и проводили измерения в программе Adobe Photoshop CC 2018 с точностью до 0,1 мм [14, 15].

Проведенное в дальнейшем мезоскопическое исследование (при увеличении до 20 раз) в проходящем свете обеспечило высокодетальную визуализацию и дифференциацию всех интересовавших нас анатомических структур, включая сосудистые сети и нервные стволы малого калибра, что превосходило разрешающую способность классических методов анатомического препарирования. Помимо этого, на приготовленных препаратах был выполнен прицельный анализ пространственных соотношений с измерениями кратчайших расстояний между установленным фиксирующим винтом и изучавшимися важными анатомическими структурами: подколенной артерией и веной, большеберцовым и общим малоберцовым нервами.

Результаты измерений были подвергнуты статистической обработке с определением средних значений (*M*) и их ошибки (*m*) и внесены в соответствующую итоговую таблицу.

Результаты. По результатам проведенного прикладного топографо-анатомического исследования в первой серии экспериментов на 3 анатомических препаратах удалось отработать рациональную технику предложенной операции, исключаящую при правильном ее использовании реальные риски повреждения важнейших анатомических структур в области вмешательства: подколенной артерии и вены, а также большеберцового и общего малоберцового нервов. Установлено, что при корректном выполнении предложенного способа отсутствует риск прямого

контакта и, соответственно, ятрогенного повреждения указанных анатомических образований. Проведенное послойное препарирование показало, что фиксирующий винт, обеспечивающий стабильность остеотомированного костно-хрящевого фрагмента, включающего межберцовый сустав, после его репозиции располагался внутри латерального мыщелка ББК и не выходил за его пределы, что гарантировало сохранность прилежащих крупных сосудистых и нервных структур, а также сухожильно-связочного комплекса коленного сустава.

В ходе второй серии анатомических экспериментов, проведенной на 8 нефиксированных препаратах нижней конечности, определены кратчайшие расстояния от элементов фиксирующего винта до крупных кровеносных сосудов и нервов на пластинированных распилах на 3 уровнях области коленного сустава: на уровне вершины, средней части головки, а также на уровне шейки МБК. В частности, на пластинированных горизонтальных распилах на уровне вершины головки МБК оценивали расположение проксимальной части винта по отношению к проходящим здесь подколенной артерии, подколенной вене, большеберцовому и общему малоберцовому нервам. На представленной фотографии одного из таких распилов (рис. 5) видно, что все указанные образования располагаются на достаточных расстояниях от фиксирующего винта. Дальнейшие измерения на изготовленных гистотопограммах, результаты которых представлены в таблице, показали, что подколенная вена располагается в среднем на удалении $24,8 \pm 3,3$ мм, подколенная артерия – на среднем расстоянии $22,5 \pm 3,7$ мм, общий малоберцовый нерв – на среднем расстоянии $13,2 \pm 2,7$ мм, а большеберцовый

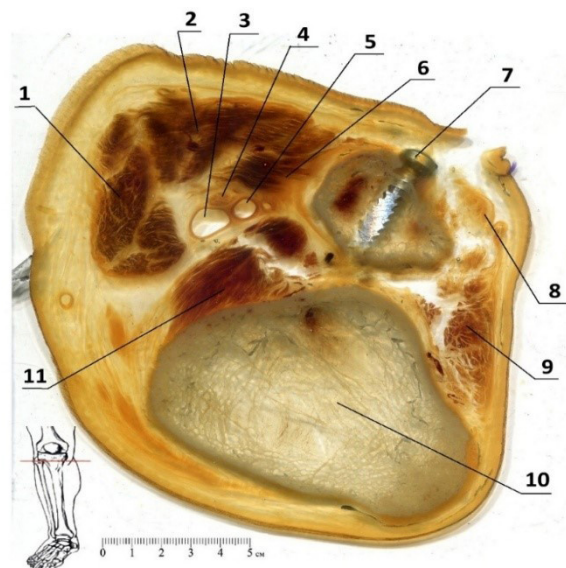


Рис. 5. Пластинированный горизонтальный распил левого коленного сустава на уровне вершины головки малоберцовой кости после экспериментального выполнения предложенной операции:

1 – медиальная головка икроножной мышцы; 2 – латеральная головка икроножной мышцы; 3 – подколенная вена; 4 – большеберцовый нерв; 5 – подколенная артерия; 6 – камбаловидная мышца; 7 – проксимальная часть винта (точка измерения); 8 – общий малоберцовый нерв; 9 – передняя большеберцовая мышца; 10 – большеберцовая кость; 11 – подколенная мышца

нерв отстоит в среднем на $23,2 \pm 2,9$ мм от проксимальной части фиксирующего винта.

На пластинированных горизонтальных распилах на уровне средней части головки МБК оценивали расположение средней части фиксирующего винта по отношению к 4 проходящим здесь важнейшим сосудистым и нервным структурам: подколенной артерии, подколенной вене, большеберцовому и общему малоберцовому нервам. Представленная фотография одного из таких распилов (рис. 6) подтверждает проведенные нами измерения, которые позволили установить, что подколенная вена располагается на удалении в среднем на $20,1 \pm 2,4$ мм, подколенная ар-

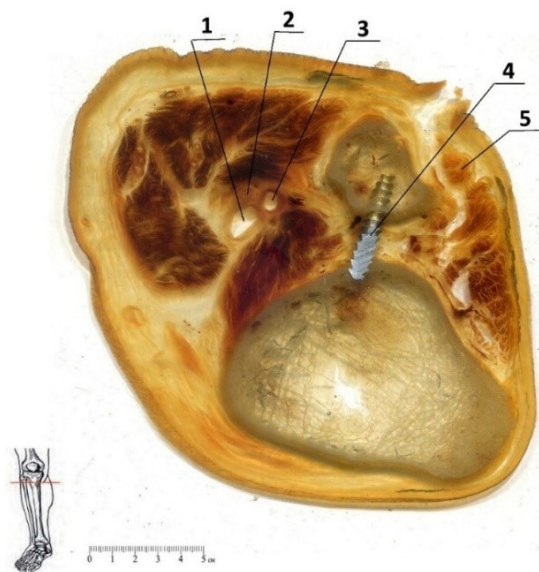


Рис. 6. Пластинированный горизонтальный распил левого коленного сустава на уровне средней части головки малоберцовой кости после экспериментального выполнения предложенной операции: 1 – подколенная вена; 2 – большеберцовый нерв; 3 – подколенная артерия; 4 – средняя часть фиксирующего винта (точка измерения); 5 – общий малоберцовый нерв

терия – на $16,2 \pm 4,4$ мм, общий малоберцовый нерв – на $17,9 \pm 2,2$ мм, а большеберцовый нерв – в среднем на кратчайшем расстоянии $17,8 \pm 4,2$ мм от средней части фиксирующего винта.

На пластинированных горизонтальных распилах (гистотопограммах), выполненных на уровне шейки МБК (рис. 7), также оценивали расположение и измеряли кратчайшие расстояния от дистальной части фиксирующего винта до проходящих на этом уровне подколенных артерии и вены, большеберцового и общего малоберцового нервов. Представленная фотография гистотопограммы левого коленного сустава на указанном уровне подтверждает сделанные нами измерения, суммированные далее в таблице. В частности, установлено, что подколенная вена располагается на среднем удалении $21,2 \pm 3,7$ мм, подколенная артерия – на среднем расстоянии $23,2 \pm 3,6$ мм, общий малоберцовый нерв – на среднем удалении $24,1 \pm 4,2$ мм, а большеберцовый нерв отстоит в среднем на $24,5 \pm 2,2$ мм от дистальной части фиксирующего винта. Следует отметить, что предложенный способ лечения пациентов с изученной травмой обеспечивает при правильном его выполнении сохранность важных анатомических образований в

области операции, в частности – общего малоберцового и большеберцового нервов, подколенных сосудов и связочного аппарата коленного сустава.

Обсуждение. В рамках проведенного нами прикладного топографо-анатомического исследования была отработана рациональная хирургическая техника и обоснована безопасность выполнения предложенной нами реконструктивной операции остеосинтеза с костной аутопластикой из заднелатерального хирургического доступа при импрессионных переломах и деформациях заднелатерального отдела проксимального эпифиза ББК. При этом в экспериментах на нефиксированном анатомическом материале была подтверждена реальность и удобство производства оригинального хирургического доступа к задним отделам латерального мыщелка ББК, выполняемого с отделением посредством остеотомии межберцового сустава и смещением его латерально вместе с проксимальным отделом малоберцовой кости. Была также проверена и отработана оригинальная техника элевации импрессионного костно-хрящевого фрагмента суставной поверхности плато ББК, замещения образовавшегося костного дефекта костным аутотрансплантатом и последующей его фиксации с использованием проксимального отдела МБК, через головку которой проводится один фиксирующий винт [12, 13].

Следует подчеркнуть, что в среде травматологов вопрос о безопасности заднелатерального доступа к латеральному мыщелку проксимального эпифиза ББК остается дискуссионным [8–10, 18–20], поскольку традиционно ассоциируется с риском повреждения общего малоберцового нерва, его ветвей, а также передней большеберцовой возвратной артерии, что требует от хирурга высокой точности при работе с мягкими тканями. Наше топографо-анатомическое исследование показало, что при корректном

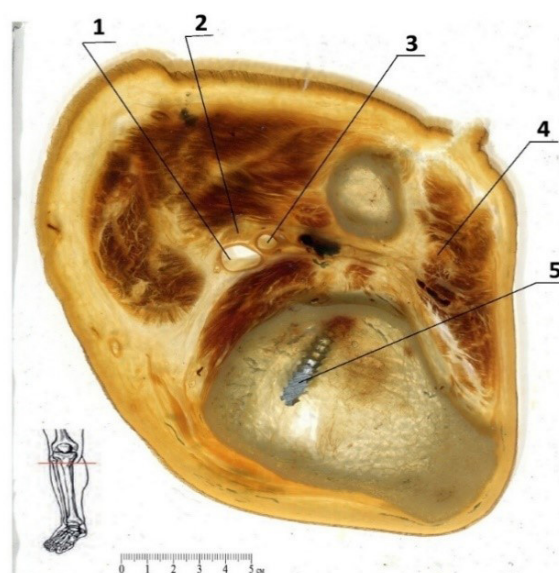


Рис. 7. Пластинированный горизонтальный распил левого коленного сустава на уровне шейки малоберцовой кости после экспериментального выполнения предложенной операции: 1 – подколенная вена; 2 – большеберцовый нерв; 3 – подколенная артерия; 4 – общий малоберцовый нерв; 5 – дистальная часть винта (точка измерения).

Средние значения расстояний (мм) от различных частей фиксирующего винта до крупных сосудов и нервов после металлоостеосинтеза головки малоберцовой кости

Расстояние от элементов фиксирующего винта	Элементы фиксирующего винта	$M \pm m$
До большеберцового нерва	Проксимальная часть	23,2 $\pm$ 2,9
	Средняя часть	17,8 $\pm$ 4,2
	Дистальная часть	24,5 $\pm$ 2,2
До подколенной артерии	Проксимальная часть	22,5 $\pm$ 3,7
	Средняя часть	16,2 $\pm$ 4,4
	Дистальная часть	23,2 $\pm$ 3,6
До подколенной вены	Проксимальная часть	24,8 $\pm$ 3,3
	Средняя часть	20,1 $\pm$ 2,4
	Дистальная часть	21,2 $\pm$ 3,7
До общего малоберцового нерва	Проксимальная часть	13,2 $\pm$ 2,7
	Средняя часть	17,9 $\pm$ 2,2
	Дистальная часть	24,1 $\pm$ 4,2

выполнении разработанной техники расстояние до значимых анатомических структур в области оперативного вмешательства достаточно велико и практически исключает их повреждение. Однако общий малоберцовый нерв для обеспечения должного уровня безопасности требует небольшой мобилизации на уровне шейки МБК и постоянного визуального контроля, которое возможно из-за его поверхностного расположения. Эта особенность была отмечена как при традиционном препарировании в первой серии наших экспериментов, так и во второй серии на пластинированных срезах, выполненных в области вмешательства на 3 уровнях, на которых хирурги работают специальными инструментами [1, 2, 5, 7, 18, 19].

Необходимо также отметить, что сочетание традиционного (анализ анатомо-топографических взаимоотношений фиксатора и анатомических образований в операционной ране посредством препарирования) и инновационного (анализ пластинированных распилов голени на уровнях оперативного вмешательства) значительно повысил точность и практическую ценность полученных результатов. Это позволило, в частности, получить более полную и целостную картину топографо-анатомических взаимоотношений фиксатора и важных анатомических структур в области предложенного нами вмешательства и повысило точность расчетов и действий хирурга в ходе предоперационного планирования и выполнения предложенной операции.

В работах, посвященных остеосинтезу при переломах плато ББК из заднелатеральных хирургических доступов, авторы, как правило, изучают возможности позиционирования накостной поддерживающей пластины в пределах проксимальной трети ББК [1, 5–9, 18, 22]. Одним из известных технических решений для визуализации заднелатерального костного фрагмента плато ББК является заднелатеральный хирургический доступ с остеотомией на уровне шейки МБК, детально описанный L.B. Solomon и соавт. [19]. Однако данная методика сопряжена с двумя существенными потенциальными опасностями: риском несращения (псевдоартроза) шейки МБК и угрозой ятрогенного повреждения общего малоберцового нерва, проходящего в непосредственной близости от зоны остеотомии. Стремясь минимизировать эти риски, K.H. Frosch и соавт. [9] предложили технику, предусматривающую отказ от остеотомии

и использование 2 хирургических «окон» для мобилизации и репозиции костных отломков, но данная методика повышает травматизацию мягких тканей. В первом и втором случаях авторы использовали накостные пластины для фиксации при переломах заднелатерального отдела плато ББК. В предложенной и рассмотренной нами методике эта задача решена за счет отказа от пластин и использования для фиксации репонированного костного аутооттрансплантата проксимального отдела собственной малоберцовой кости пациента [12, 13, 20].

Хотелось бы также сделать акцент на том, что проведенное топографо-анатомическое исследование выявило сразу два достоинства предложенного нами способа. Первое – это то, что высокая congruentность 2 костей обеспечивала равномерный и полный контакт при выполнении МБК своей естественной поддерживающей функции, которую мы используем уже в качестве фиксатора при остеосинтезе и костной аутопластике при импрессионных переломах заднелатерального отдела плато ББК. Второе достоинство – это возможность обойтись для фиксации всего 1 винтом, проведение которого является безопасным для прилежащих значимых анатомических образований.

Важно также выделить, что фиксирующий винт остается при этом внутри обеих берцовых костей (МБК и ББК) и не повреждает важные сосудистые и нервные структуры. При этом стабильность фиксации оказывается достаточной для начала ранних движений в коленном суставе с целью быстрого восстановления его функций. Таким образом, с топографо-анатомических позиций была экспериментально доказана выполнимость и безопасность предложенной хирургической методики для важных анатомических образований в области коленного сустава.

Заключение. Выполненный по результатам 2 серий анатомических экспериментов детальный анализ взаимоотношений костных структур, капсульно-связочного аппарата и сосудисто-нервных образований в области коленного сустава позволил обосновать рациональную технику предложенной реконструктивной операции остеосинтеза с костной аутопластикой, которая обеспечивает прямую визуализацию зоны задней импрессии латеральной суставной поверхности проксимального эпифиза ББК

при минимальном риске ятрогенного повреждения подколенных сосудов, большеберцового и общего малоберцового нервов, а также латеральных стабилизирующих структур коленного сустава.

Предложенная методика хирургической операции реконструкции заднелатерального фрагмента латерального мыщелка ББК при импрессионных переломах и деформациях, учитывающая изученные детали топографо-анатомических взаимоотношений в заднем отделе области коленного сустава и новые возможности репозиции и фиксации импрессионной суставной поверхности плато ББК, позволяет достичь как анатомичного восстановления плато ББК при импрессионных переломах, так и надежной фиксации костно-хрящевого фрагмента и пересаженного костного аутотрансплантата. Это создает предпосылки для раннего начала восстановительных движений и быстрого восстановления функции коленного сустава, замедления развития посттравматического артроза, что, как следствие, позволяет надеяться на улучшение анатомо-функциональных исходов лечения у данной сложной категории пациентов.

Представленный в настоящей статье и изученный в ходе прикладного топографо-анатомического исследования новый способ оперативного лечения при импрессионных переломах и деформациях заднелатерального отдела латерального мыщелка ББК получил достаточное топографо-анатомическое обоснование для его внедрения в клиническую практику. Однако окончательный ответ на вопрос о перспективности данной методики, безусловно, дадут только дальнейшие клинические исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Одобрение и процедуру проведения протокола получали в соответствии с действующим законодательством Российской Федерации.

References (Список источников)

1. Belenky IG, Kochish AYU, Kisilitsyn MA. Fractures of the tibial condyles: Modern approaches to treatment and surgical approaches (literature review). *Genij Ortopedii = Genius of Orthopedics*. 2016;4:114-22. (In Russ.) Бельский И.Г., Кочиш А.Ю., Кислицын М.А. Переломы мыщелков большеберцовой кости: современные подходы к лечению и хирургические доступы (обзор литературы). *Гений ортопедии*. 2016;4:114-22. DOI:10.18019/1028-4427-2016-4-114-122
2. Voronkevich IA, Tikhilov PM. Intra-articular osteotomies for the treatment of tibial condyle fractures. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2010;3(57):87-91. (In Russ.) Воронкевич И.А., Тихилов Р.М. Внутрисуставные остеотомии по поводу последствий переломов мыщелков большеберцовой кости. *Травматология и ортопедия России*. 2010;3(57):87-91. EDN:NBUIJYR
3. Agadzhanian VV, Tuzovsky AA. On the issue of treatment of fractures of the tibial condyles. *Polytrauma*. 2022;2:67-77. (In Russ.) Агаджанян В.В., Тузовский А.А. К вопросу о лечении переломов мыщелков большеберцовой кости. *Политравма*. 2022;2:67-77. EDN:VETRUG
4. Voronkevich IA. Features of the structure of the proximal epiphysis of the tibia and the efficiency of fixation of fragments of the impression zone of comminuted fractures of the tibial condyles (experimental study). *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2013;3:57-63. (In Russ.) Воронкевич И.А. Особенности

структуры проксимального эпифиза большеберцовой кости и эффективность фиксации отломков импрессионной зоны оскольчатых переломов мыщелков большеберцовой кости (экспериментальное исследование). *Травматология и ортопедия России*. 2013;3:57-63.

5. Kochish AYU, Kisilitsyn MA, Belenky IG, et al. Anatomical and clinical justification of the posterolateral transmalleolar approach for osteosynthesis of fractures of the posterolateral column of the tibial plateau. *Traumatology and Orthopedics of Russia*. 2019;25(3):112-23. (In Russ.) Кочиш А.Ю., Кислицын М.А., Бельский И.Г. и др. Анатомо-клиническое обоснование заднелатерального трансмаллоберцового доступа для остеосинтеза переломов заднелатеральной колонны плато большеберцовой кости. *Травматология и ортопедия России*. 2019;25(3):112-23.

6. Gilev MV, Volokitina EA, Antoniadu YuV, Kutepov SM. New approaches to systematization and treatment of impression monocondylar fractures of the tibial plateau. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2016;23(3):16-22. (In Russ.) Гилев М.В., Волокитина Е.А., Антониади Ю.В., Кутепов С.М. Новые подходы к систематизации и лечению импрессионных монокондилярных переломов плато большеберцовой кости. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2016;23(3):16-22. DOI:10.17816/vto201623316-22

7. Malyshev EE, Zykin AA, Gorbato RO, et al. Long-term results of reconstructive surgery in posttraumatic deformities of the proximal epimetaphysis of the tibia. *N.N. Priorov Journal of Traumatology and Orthopedics*. 2021;28(4):5-12. (In Russ.) Малышев Е.Е., Зыкин А.А., Горбатов Р.О. и др. Отдаленные результаты реконструктивных операций при посттравматических деформациях проксимального эпиметафиза большеберцовой кости. *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2021;28(4):5-12. DOI:10.17816/vto20212845-12

8. Sohn HS, Yoon YC, Cho JW, et al. Incidence and fracture morphology of posterolateral fragments in lateral and bicondylar tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma*. 2015;29(2):91-7. DOI:10.1097/BOT.0000000000000170

9. Frosch KH, Balcerek P, Walde T, Stürmer KM. A new posterolateral approach without fibula osteotomy for the treatment of tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma*. 2010;24(8):515-20. DOI:10.1097/BOT.0b013e3181e5e17d

10. Yoon YC, Sim JA, Kim DH, Lee BK. Combined lateral femoral epicondylar osteotomy and a submeniscal approach for the treatment of a tibial plateau fracture involving the posterolateral quadrant. *Injury*. 2015;46(2):422-6. DOI:10.1016/j.injury.2014.12.006

11. Carlson DA. Posterior bicondylar tibial plateau fractures. *J Orthop Trauma*. 2005;19(2):73-8. DOI:10.1097/00005131-200502000-00001

12. Patent No. 2830403 C1 Russian Federation, IPC A61B 17/56. Method of surgical treatment of impression deformity and fracture of the posterior part of the external condyle of the tibia: No. 2024114845: application 05/30/2024: published 11/18/2024 / I.A. Voronkevich, R.S. Yagfarov; applicant Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after R.R. Harmful" by the Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.) Патент №2830403 C1 Российская Федерация, МПК A61B 17/56. Способ оперативного лечения импрессионной деформации и перелома заднего отдела наружного мыщелка большеберцовой кости: №2024114845: заявл. 30.05.2024: опубл. 18.11.2024 / И.А. Воронкевич, Р.С. Ягфаров; заявитель Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр травматологии и ортопедии имени Р.Р. Вредена» Министерства здравоохранения Российской Федерации. EDN:WVXFJDX

13. Utility Model Patent No. 220201 U1 Russian Federation, IPC A61B 17/02, A61B 17/56. Retractor for the posterior tibial condyle: No. 2023113576: application 05/25/2023: published 08/31/2023 / I.A. Voronkevich, R.S. Yagfarov; applicant Federal State Budgetary Institution "National Medical Research Center of Traumatology and Orthopedics named after R.R. Harmful" by the Ministry of Health of the Russian Federation. (In Russ.) Патент на полезную модель №220201 U1 Российская Федерация, МПК A61B 17/02, A61B 17/56. Ретрактор для заднего отдела мыщелка большеберцовой кости: №2023113576: заявл. 25.05.2023: опубл. 31.08.2023 / И.А. Воронкевич, Р.С. Ягфаров; заявитель Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский

центр травматологии и ортопедии имени Р.Р. Вредена» Министерства здравоохранения Российской Федерации. EDN:PBSHKJ

14. Starchik DA. The methodological basis for the plastination of body sawcuts. *Morfologiya*. 2015;148(4):56-61. (In Russ.) Старчик Д.А. Методические основы пластинации распилов тела. *Морфология*. 2015;148(4):56-61. EDN:UDDTXB

15. Starchik DA, Akopov AL. Atlas of cuts of the human body. Saint Petersburg: International Morphological Center, 2020; 172 p. (In Russ.) Старчик Д.А., Акопов А.Л. Атлас распилов человеческого тела. СПб.: Междунар. морф. центр, 2020; 172 с. EDN:RCNFMV

16. Kochish AYU, Starchik DA, Maiorov BA, Belen'kii IG. Topographic-anatomical validation of a new method for minimally invasive extra-cortical osteosynthesis using plastinated transverse shoulder cuts. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2020;9(1):49-55. (In Russ.) (In Russ.) Кочиш А.Ю., Старчик Д.А., Майоров Б.А., Бельский И.Г. Использование пластинированных поперечных распилов плеча для топографо-анатомического обоснования нового способа малоинвазивного на костного остеосинтеза. *Журнал анатомии и гистопатологии*. 2020;9(1):49-55. DOI:10.18499/2225-7357-2020-9-1-49-55

17. Busarin DN, Starchik DA, Kazantseva EV. Comparison of tomography and leaf plastination methods in morphological studies of the upper limb. Problems of sanogenic and pathogenic effects of endo- and exoecological influence on the internal environment of the body: Proceedings of the XV Eurasian Symposium dedicated to the 30th anniversary of the foundation of the Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin, Cholpon-Ata, Kyrgyzstan, July 17–20, 2023. Novosibirsk:

Novosibirsk State Medical University, 2023; p. 66-9. (In Russ.) Бусарин Д.Н., Старчик Д.А., Казанцева Е.В. Сравнение методов томографии и листовой пластинации в морфологических исследованиях верхней конечности. Проблемы саногенного и патогенного эффектов эндо- и экзоекологического воздействия на внутреннюю среду организма: материалы XV Евразийского симпозиума, посвященного 30-летию образования Кыргызско-Российского Славянского университета им. Б.Н. Ельцина, Чолпон-Ата, Кыргызстан, 17–20 июля 2023 г. Новосибирск: Новосибир. гос. мед. ун-т, 2023; с. 66-9. EDN:EGEHFJ

18. Kochish AYU, Belen'kiy IG, Sergeev GD, Mayorov BA. Anatomical and clinical substantiation of a minimally invasive technique for installing an additional medial plate during extramedullary osteosynthesis in patients with distal femur fractures. *Genij Ortopedii = Genius of Orthopedics*. 2020;26(3):306-12. (In Russ.) Кочиш А.Ю., Бельский И.Г., Сергеев Г.Д., Майоров Б.А. Анатомо-клиническое обоснование малоинвазивной техники установки дополнительной медиальной пластины при на костном остеосинтезе у пациентов с переломами дистального отдела бедренной кости. *Гений ортопедии*. 2020;26(3):306-12. DOI:10.18019/1028-4427-2020-26-3-306-312

19. Solomon LB, Stevenson AW, Lee YC, et al. Posterolateral and anterolateral approaches to unicondylar posterolateral tibial plateau fractures: A comparative study. *Injury*. 2013;44(11):1561-8. DOI:10.1016/j.injury.2013.04.024

20. Jiang WB, Sun SZ, Li C, et al. Anatomical basis of the support of fibula to tibial plateau and its clinical significance. *J Orthop Surg Res*. 2021;16(1):346. DOI:10.1186/s13018-021-02500-8

Статья поступила в редакцию 09.02.2026; одобрена после рецензирования 24.02.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 09.02.2026; approved after reviewing 24.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Рамиль Салаватович Ягфаров – аспирант кафедры травматологии и ортопедии, врач – травматолог-ортопед, yagfarovramilalavovich@mail.ru, ORCID 0009-0001-2371-1716; **Игорь Алексеевич Воронкевич** – профессор кафедры травматологии и ортопедии, врач – травматолог-ортопед, доктор медицинских наук, dr_voronkevich@inbox.ru, ORCID 0000-0001-8471-8797; **Дмитрий Анатольевич Старчик** – заведующий кафедрой морфологии человека, профессор, доктор медицинских наук, starchik@mail.ru, ORCID 0000-0001-9535-4503; **Александр Юрьевич Кочиш** – главный научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук, auk1959@mail.ru, ORCID 0000-0002-2466-7120.

Information about the authors:

Ramil S. Yagfarov – Post-graduate Student of the Department of Traumatology and Orthopedics, Orthopedic Traumatologist, yagfarovramilalavovich@mail.ru, ORCID 0009-0001-2371-1716; **Igor A. Voronkevich** – Professor of the Department of Traumatology and Orthopedics, Orthopedic Traumatologist, DSc, dr_voronkevich@inbox.ru, ORCID 0000-0001-8471-8797; **Dmitry A. Starchik** – Head of the Department of Human Morphology, Professor, DSc, starchik@mail.ru, ORCID 0000-0001-9535-4503; **Alexander Yu. Kochish** – Chief Researcher, Professor, DSc, auk1959@mail.ru, ORCID 0000-0002-2466-7120.

УДК 616-002.43, 575.854, 616-018, 616-002.2, 616.5-089
EDN: RAQISD
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201111>

Оригинальная статья

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЛИПОФИЛИНГА И ПРИМЕНЕНИЯ ФИЛЛЕРОВ НА ОСНОВЕ ГИАЛУРОНОВОЙ КИСЛОТЫ

Э.А. Лаврентьева¹, А.Г. Королев¹, А.А. Цымбал², И.В. Кастыро¹, М.И. Баранник¹, А.Ф. Карташева¹,
П.В. Сарыгин¹, И.Б. Ганьшин¹

¹ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. П. Лумумбы», Москва, Россия

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

MORPHOGENIC TRANSFORMATIONS OF SURROUNDING TISSUES DURING LIPOFILLING MODELING AND THE USE OF HYALURONIC ACID-BASED FILLERS

E.A. Lavrentieva¹, A.G. Korolev¹, A.A. Tsymbal², I.V. Kastyro¹, M.I. Barannik¹, A.F. Kartasheva¹, P.V. Sarygin¹,
I.B. Ganshin¹

¹Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia

²Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Для цитирования: Лаврентьева Э.А., Королев А.Г., Цымбал А.А., Кастыро И.В., Баранник М.И., Карташева А.Ф., Сарыгин П.В., Ганьшин И.Б. Морфологические изменения окружающих тканей при моделировании липофилинга и применения филлеров на основе гиалуроновой кислоты. Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 111-116. EDN: RAQISD. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201111>

Аннотация. *Цель:* оценить морфологические изменения окружающих тканей в реципиентном месте при моделировании липофилинга и применении филлеров на основе гиалуроновой кислоты. *Материал и методы.* Исследование выполнено на 50 половозрелых крысах линии Wistar. В 1-ю группу (интактные животные) включено 5 животных. Во 2-ю группу (однократное введение 0,9%-го раствора хлорида натрия в область холки) вошло 15 животных. Интрадермально в области холки в 3-й группе ($n=15$) вводили измельченный жир, а в 4-й группе ($n=15$) – гиалуроновый филлер. Через 30, 90 и 180 дней после эксперимента 5 животным во 2–4-й группах проводили эвтаназию и оценивали изменения реципиентных тканей. Срезы окрашивали по методу Маллори, гематоксилином и эозином. *Результаты.* На 30-й ($p<0,001$) и 180-й ($p=0,018$) дни в 3-й группе толщина клеточного эпидермиса была ниже, чем в 4-й группе. Толщина дермы была выше на 30-й день в 3-й группе и на 180-й день – в 4-й группе ($p<0,001$). Площадь сальных желез в 4-й группе на 90-й и 180-й дни увеличилась по сравнению с 30-м днем ($p=0,02$). Толщина жирового графта на 90-й день снизилась ($p=0,041$). В 4-й группе через 90 дней отмечена интеграция геля с окружающими тканями, а через 180 дней толщина геля варьировала, так как часто он распределялся не всегда равномерно – формировались полости. *Заключение.* Применение липофилинга по сравнению с гиалуроновым филлером приводит к более равномерному распределению жировой ткани, уменьшению площади сальных желез, которые способствуют увеличению толщины клеточного эпидермиса, толщины дермы.

Ключевые слова: липофилинг, гиалуроновая кислота, трансплантация жира, воспаление

For citation: Lavrentieva EA, Korolev AG, Tsymbal AA, Kastyro IV, Barannik MI, Kartasheva AF, Sarygin PV, Ganshin IB. Morphogenic transformations of surrounding tissues during lipofilling modeling and the use of hyaluronic acid-based fillers. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2026; 22 (1): 111-116. (In Russ.) EDN: RAQISD. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201111>

Abstract. *Objective:* to evaluate morphogenic changes in surrounding tissues at the recipient site during lipofilling modeling and the use of hyaluronic acid-based fillers. *Material and methods.* The study was performed on 50 sexually mature Wistar rats. The group 1 (intact animals) included 5 animals. The group 2 (single injection of 0.9% sodium chloride solution in the withers area) included 15 animals. In the group 3 ($n=15$), minced fat was injected intradermally in the withers area, and in the group 4 ($n=15$), a hyaluronic filler was injected. After 30, 90, and 180 days, 5 animals in the groups 2 to 4 were euthanized and the changes in the recipient tissues were evaluated. The sections were stained using the Mallory method and hematoxylin and eosin. *Results.* On the 30th ($p<0.001$) and 180th ($p=0.018$) days in group 3, the thickness of the cellular epidermis was significantly lower than in group 4. The thickness of the dermis was significantly higher on the 30th day in group 3 (minced fat) and on the 180th day in group 4 (hyaluronic filler; $p<0.001$). The area of the sebaceous glands in group 4 on the 90th and 180th days increased compared to the 30th ($p=0,02$). Fat graft

thickness significantly decreased on the 90th postoperative day compared to day 30 ($p=0.041$). In group 4, gel integration with surrounding tissue was noted after 90 days, while after 180 days, the thickness of the implanted hyaluronic acid-based gel in this same group varied, as the gel was often unevenly distributed. Cavities frequently formed after gel implantation, which were not due to gel degradation. **Conclusion.** Thus, the use of lipofilling leads to a more uniform distribution of adipose tissue and a decrease in the area of sebaceous glands, compared to hyaluronic acid filler, which contributes to an increase in the thickness of the cellular epidermis and dermis.

Keywords: lipofilling, hyaluronic acid, fat transplantation, inflammation

Введение. Для эстетической или лечебной коррекции контуров лица и тела широко применяются филлеры различной природы и структуры. Наиболее изученными и природоподобными являются гиалуроновые филлеры [1]. Однако использование филлера на основе гиалуроновой кислоты в клинической практике может привести к развитию ряда критических осложнений, например к эмболизации сосудов, сдавлению сосудисто-нервных пучков, некрозу тканей и др. [2]. В связи с этим некоторые авторы отдают предпочтение липофиллингу с применением предварительно обработанного аутожира [3]. Между тем и хирургические вмешательства (хирургическая травма) могут приводить к развитию как локального асептического воспаления, так и запусту механизмов общего адаптационного синдрома, которые влияют на потенциал заживления ран и приживаемости имплантатов [1].

В настоящее время большинство исследований сосредоточены на изучении экспрессии иммуногистохимических маркеров (молекулы адгезии эндотелиальных клеток тромбоцитов 1 – platelet/endothelial cell adhesion molecule 1, или CD31; фактора роста эндотелия сосудов – vascular endothelial growth factor), стромально-васкулярной фракции (stromal vascular fraction) в месте аутотрансплантации жировой ткани (липофилинга) [4] и на оценке токсичности и безопасности различных вариантов филлеров на основе гиалуроновой кислоты [5]. Вместе с тем практически отсутствуют экспериментальные работы, направленные на гистологическую оценку окружающих тканей, в частности кожи и ее придатков при воздействии обоих методов коррекции дефицита тканей [6]. Подобные исследования могли бы более четко обозначить показания к применению тех или иных методов жирового графтинга и/или филлинга и улучшить клинический эффект при коррекции контуров тела.

Цель – оценить морфологические изменения окружающих тканей в реципиентном месте при моделировании липофилинга и применении филлеров на основе гиалуроновой кислоты.

Материал и методы. Исследование выполнено на 50 половозрелых крысах-самцах линии Wistar. В 1-ю группу – контрольно-негативную (интактные животные) – включено 5 животных. Во 2-ю – контрольно-позитивную группу с однократным введением в область холки 0,1 мл 0,9%-го раствора хлорида натрия – вошло 15 животных. У особей 3-й группы ($n=15$) жир забирали из паховой области под общим наркозом раствором «Золетил 100» (Virbac, Франция). Измельченный жир размером 1×2×1 мм вводили особям 3-й группы внутрикожно в области холки.

В 4-й группе крысам ($n=15$) имплантировали биодеградируемый препарат на основе гиалуроновой кислоты в концентрации 24 мг/мл, фосфатный буфер и 2%-й раствор лидокаина. Препарат имел гелеобразную консистенцию (гель). В экспериментальных группах аутожир и филлер вводили подкожно в область холки под общим наркозом раствором «Золетил 100». Через 30, 90 и 180 дней во 2, 3 и 4-й группах проводили эвтаназию животных и оценивали кожу и подкожные структуры холки в области введения препаратов

при помощи гистологического исследования. Срезы красили по стандартным протоколам гематоксилином и эозином, по методу Маллори. Препараты сканировали на микроскопе KFBIO 400 (Konfoong Biotech International Co., Ltd., КНР). Сканированные срезы анализировали при помощи программного обеспечения Aperio ImageScope v12.2.2.5015 (Leica Microsystems, Франция). Исследовали приживляемость жировых графтов, характер распределения филлера, реакцию окружающих тканей в реципиентном месте.

Статистическую обработку результатов проводили в программе Statistica 8.0 (StatSoft, США). Рассчитывали для выборки на каждом сроке для каждой группы среднее арифметическое значение (M) и его стандартную ошибку (SE). Для измерения толщины жирового графта оценивали медиану (Me) и 25 и 75 перцентили. Для оценки нормальности распределения применяли тест Колмогорова – Смирнова. Межгрупповые различия выявляли при помощи непараметрического U -критерия Манна – Уитни при не нормальном распределении или t -критерий Стьюдента – при нормальном распределении выборки, критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Исследование одобрено локальным комитетом по этике Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» (протокол №02-24 от 20.02.2024).

Результаты. Толщина клеточного эпидермиса у животных 1-й и 2-й групп не различалась. После проведения липофилинга в 3-й группе через 30 дней ($p=0,003$) и в 4-й группе через 30 ($p=0,005$), 90 ($p=0,002$) и 180 ($p=0,005$) дней после введения препарата на основе гиалуроновой кислоты отмечено, что в 4-й группе толщина клеточного эпидермиса была выше, чем в обеих контрольных группах (рис. 1, а, табл. 1). На 30-й ($p<0,001$) и 180-й ($p<0,001$) дни в 3-й группе толщина клеточного эпидермиса была значимо ниже, чем в 4-й группе (рис. 2, а).

Толщина зернистого слоя между контрольными группами не различалась. Согласно критерию Манна – Уитни через 30 ($p=0,02$) и 180 ($p=0,012$) дней в 3-й группе, через 30 ($p=0,01$) и 180 ($p=0,004$) дней в 4-й группе толщина зернистого слоя была больше, чем в контрольных группах (см. рис. 1, б, табл. 1). Этот показатель ниже в 3-й группе на 90-й день по сравнению с 4-й группой ($p<0,001$). В группе жировых графтов толщина зернистого слоя на 90-й послеоперационной день снизился по сравнению с 30-м днем, но снова увеличился на 180-й день после операции ($p<0,001$). В группе гиалуронового филлера зернистый слой через 30 дней после манипуляции значимо ниже, чем через 90 и 180 дней после нее ($p<0,001$).

Толщина рогового слоя между контрольными группами не различалась. Согласно критерию Манна – Уитни толщина рогового слоя по сравнению с показателями контрольно-негативной и контрольно-позитивной групп выше только в 3-й группе через 30 дней после хирургического вмешательства ($p=0,005$). На 90-й день в группе гиалуронового филлера эта величина была выше, чем в группе липофилинга ($p=0,003$). В 3-й группе роговой слой значимо уменьшился на 90-й и 180-й дни по сравнению с 30-м днем ($p<0,001$; см. рис. 1, в, табл. 1).

Толщина дермы между контрольными группами не различалась. Толщина дермы согласно критерию

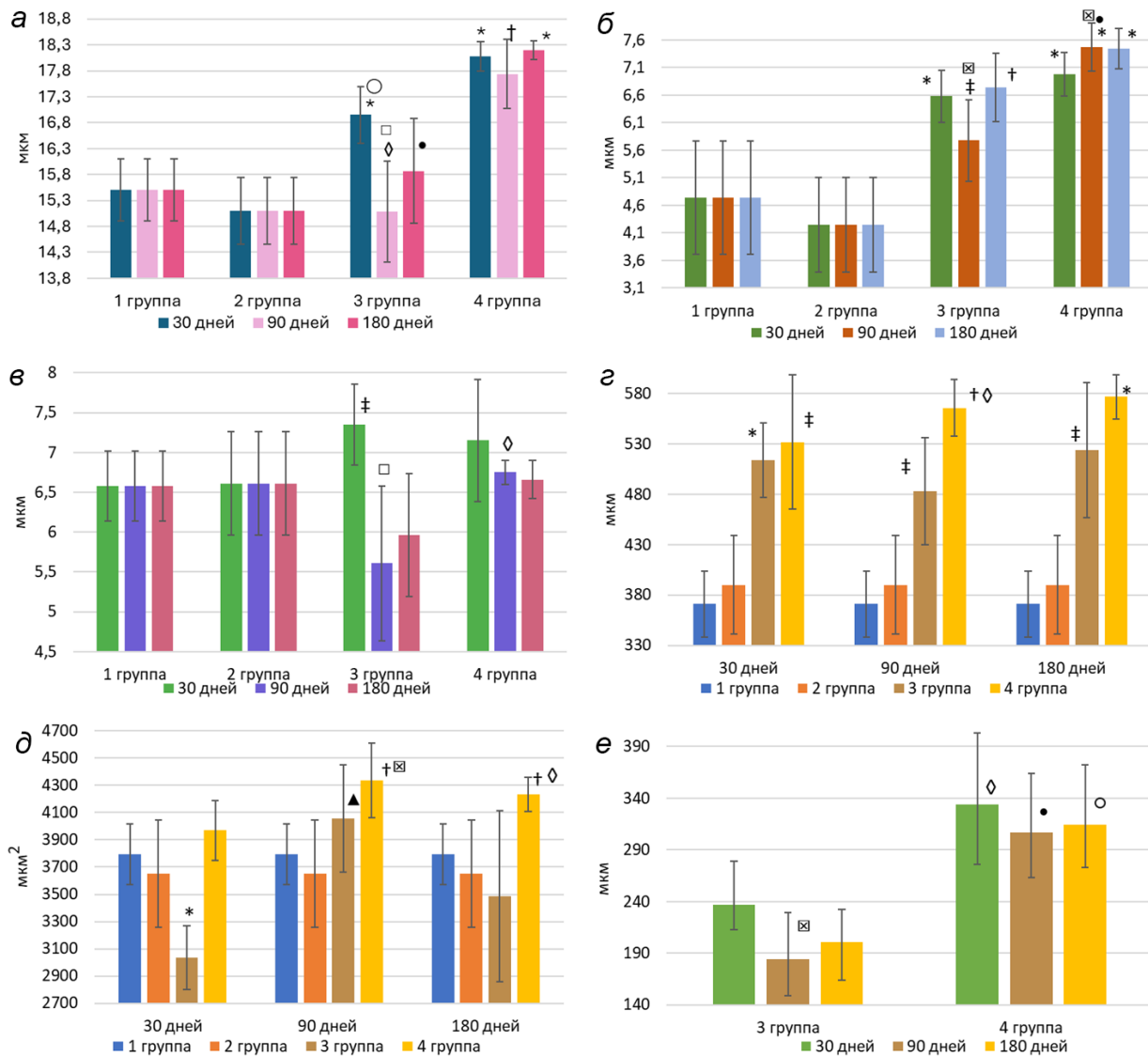


Рис. 1. Толщина клеточного эпидермиса (а), зернистого слоя (б), рогового слоя (в), дермы (г), площадь слюнных желез (д) после имплантации жировых графтов и введения филлера на основе гиалуроновой кислоты у крыс, толщина жирового графта (е). Различия между экспериментальными группами и контрольными группами: * $p<0,001$; † $p<0,01$; ‡ $p<0,05$; различия между экспериментальными группами на каждом сроке: ° $p<0,001$; • $p<0,01$; ◊ $p<0,05$; различия внутри групп между сроками: † $p<0,001$; ‡ $p<0,01$; ‡ $p<0,05$

Манна – Уитни была выше на 30-й день в 3-й группе (см. рис. 2, б) и на 180-й день – в 4-й группе ($p<0,001$; см. рис. 2, в), а также через 90 и 180 дней в 3-й группе ($p=0,018$) и через 30 ($p=0,014$) и 180 ($p<0,001$) дней – в 4-й группе (см. рис. 1, г, табл. 2).

Площадь слюнных желез между контрольными группами не различалась. Согласно критерию Манна – Уитни площадь слюнных желез по сравнению с контролем значительно снизилась только в 3-й группе на 30-й постоперационный день ($p<0,001$). В 4-й группе, напротив, она возросла на 90-й и 180-й дни после введения филлера на основе гиалуроновой кислоты в сравнении с контрольными данными ($p=0,02$). В 3-й группе отмечился рост этого показателя на 90-й день по сравнению со сроком 1 мес ($p<0,001$), но через 180 дней площадь слюнных желез не отличалась от такового показателя на 30-й день. В 4-й группе на 90-й и 180-й дни отмечен стабильный рост площади слюнных желез по сравнению с 30-м днем после введения препарата на основе гиалуроновой кислоты ($p=0,002$; см. рис. 1, д, табл. 2).

Согласно критерию Манна – Уитни толщина жирового графта значительно снизилась на 90-й постоперационный день по сравнению с 30-м днем ($p=0,041$; см. рис. 1, а, б). Толщина геля в 4-й группе больше, чем в 3-й группе на 30-й ($p=0,038$), 90-й ($p=0,007$) и 180-й ($p<0,001$; см. рис. 1, в) дни.

В 4-й группе через 90 дней после имплантации гиалуронового филлера отмечена интеграция геля с окружающими тканями (см. рис. 2, е). Имплантированный гель нередко имел пузырчатую или слоистую консистенцию. Через 180 дней в этой же группе толщина имплантируемого геля на основе гиалуроновой кислоты варьировала, поскольку гель часто распределялся не всегда равномерно, очагами (см. рис. 2, в), нередко после имплантации геля формировались полости (см. рис. 2, а), которые не являлись результатом деградации геля, так как визуализировались и на ранних сроках после имплантации. Через 180 дней после имплантации геля на основе гиалуроновой кислоты заметного уменьшения толщины введенного филлера по сравнению с показателями на более ранних сроках не наблюдалось (см. рис. 1, е).

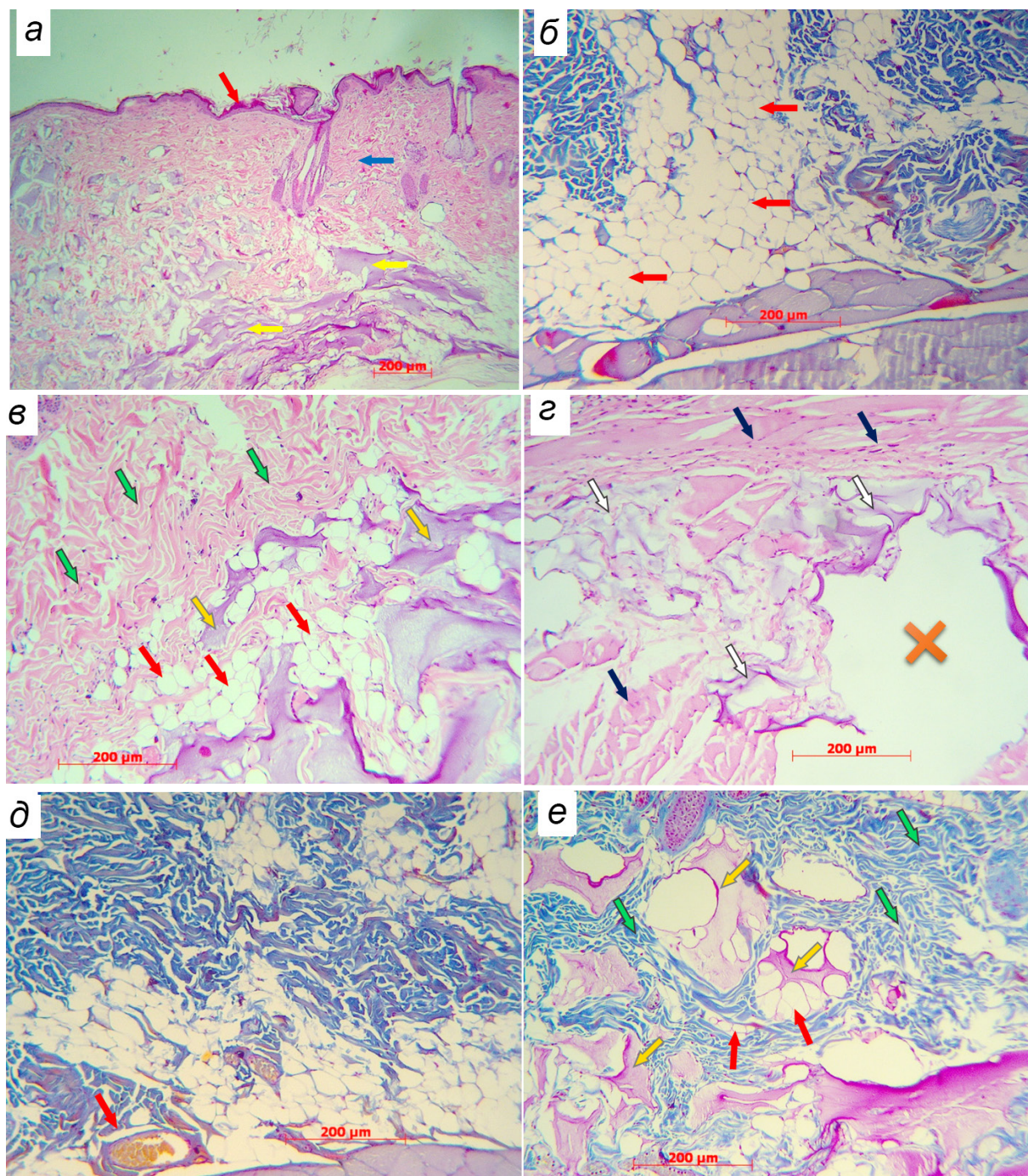


Рис. 2. Гистологические срезы: а – кожа животного 4-й группы на 30-й день, эпидермис обозначен красной стрелкой, дерма – синей стрелкой, гель – желтыми стрелками, окраска гематоксилином и эозином; б – дерма и гиподерма животного 3-й группы (30 дней), диффузное распределение жировой ткани (красные стрелки), окраска по Маллори; в – неравномерное распределение геля у животного 4-й группы (180 дней), волокна дермы (зеленые стрелки), жировые клетки (красные стрелки), гель (филлер) (желтые стрелки), окраска гематоксилином и эозином; г – полости в дерме после имплантации филлера (180 дней): полость (крест), волокна дермы (синие стрелки) и гель (белые стрелки), окраска гематоксилином и эозином; д – дерма и гиподерма у крысы из 3-й группы (90 дней): диффузное распределение жировой ткани (красные стрелки), сосуды микроциркуляторного русла (красная стрелка), окраска по Маллори; е – интеграция геля (желтые стрелки) с окружающими тканями в 4-й группе (90 дней): волокна дермы (зеленые стрелки), жировые клетки (красные стрелки), окраска по Маллори

Обсуждение. Эпидермис контрольных животных был тоньше, чем эпидермис особей опытных групп, а в базальных кератиноцитах крыс опытных групп наблюдалась более высокая митотическая активность. Показателем состояния активности кератинизации эпидермиса является количество рядов зернистых кератиноцитов и размер кератогиалиновых гранул в их цитоплазме [7]. Механизм утолщения эпидермиса

в экспериментальных группах заключается в стимуляции пролиферации тканей факторами роста из клеток стромально-васкулярной фракции, что подтверждается увеличением экспрессии белка Ki-67 в реципентном месте после трансплантации жира [8].

Необходимо отметить, что у всех животных контрольной группы отсутствовала подкожная жировая клетчатка. У крыс 3-й группы формировалась

Таблица 1

Изменения толщины тканей (мкм) в реципиентном месте после имплантации жировых графтов и введения филлера на основе гиалуроновой кислоты, $M \pm SE$

Срок, дни	Группа			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Толщина клеточного эпидермиса				
30			16,9±0,5	18,1±0,2
90	15,5±0,6	15,1±0,6	15,1±0,9	17,7±0,6
180			15,8±1	18,2±0,1
Толщина зернистого слоя				
30			6,5±0,4	6,9±0,3
90	4,7±1,1	4,2±0,8	5,7±0,7	7,4±0,4
180			6,7±0,6	7,4±0,3
Толщина рогового слоя				
30			7,3±0,5	7,1±0,7
90	6,5±0,4	6,6±0,6	5,6±0,9	6,75±0,1
180			5,9±0,7	6,6±0,2

Таблица 2

Изменения толщины дермы (мкм) и площади сальных желез (мкм²) в реципиентном месте после имплантации жировых графтов и введения филлера на основе гиалуроновой кислоты, $M \pm SE$

Группа	Срок наблюдения, дни		
	30	90	180
Толщина дермы			
1-я	371±33		
2-я	390±49		
3-я	514±37	483±53	524±67
4-я	532±67	566±28	577±22
Площадь сальных желез			
1-я	3794±224		
2-я	3653±394		
3-я	3036±235	4055±395	3486±628
4-я	3968±218	4336±274	4234±125

подкожная жировая основа, что, вероятно, было вызвано активацией перидермиса в гиподерме их дифференцировкой в адипоциты [9]. При этом только у некоторых особей 4-й группы отмечены очаги жировой ткани в гиподерме. Согласно экспериментальным данным некоторых авторов, отмечено, что гиалуроновые филлеры могут стимулировать образование жировой ткани [10], что подтверждается настоящим исследованием. Филлер на основе гиалуроновой кислоты выявлен на всех сроках после проведения эксперимента, но через 30 и 90 дней он распределялся в коже не всегда равномерно, что затрудняло измерение его толщины; это подтверждается данными других авторов [11]. Кроме того, филлер на основе гиалуроновой кислоты способен препятствовать липолизу [12].

Измельченный аутологичный жир и гиалуроновый филлер хорошо интегрируют с окружающими тканями кожи, способствуют образованию новых микрососудов. В нашем недавнем исследовании показано, что аутоотрансплантация жировой ткани стимулирует экспрессию фактора роста эндотелия сосудов А, что, в свою очередь, способствует лучшему приживлению жира и стимуляции неоангио- и адипогенеза [13]. По данным многих авторов, измельченный жир содержит стромально-васкулярную фракцию [12], из которой дифференцируются клетки будущих эндотелиоцитов, фибробластоподобные предшественники, которые способны накапливать липиды и приобретать морфологию жировых клеток [3, 14]. В группе трансплантации аутожира в настоящем исследовании сохранение жировой ткани к 30-му дню после эксперимента можно объяснить выбросом медиаторов воспаления, которые инициируют как активность стромально-васкулярной фракции [14], так и стресс-реализующие механизмы. В противоположность этому гиалуроновая кислота не является в коже чужеродной, поскольку входит в состав межклеточного вещества (гликозаминогликаны) и не вызывает иммунологических реакций при имплантации [15, 16], при этом иногда стимулируя образование очагов жировой ткани у некоторых животных 4-й группы, что подтверждается некоторыми исследованиями [10].

Предпочтение использования того или иного имплантата в значительной степени зависит от поставленных клинических целей. Имплантируемый жир

успешно приживается в реципиентной зоне, может обеспечить долгосрочный результат восполнения объема мягких тканей, однако есть данные о деформирующем эффекте жирового имплантата в случае коррекции выступающих рубцов, что может привести к видимой деформации кожи [2]. Несмотря на свою эффективность, липофилинг в визуально доступных областях следует проводить с осторожностью [17], в том числе и из-за возможных местных осложнений: эритемы, отека и гематомы в месте забора жира или зоне трансплантации [18].

Имплантация гиалуронового геля характеризуется более предсказуемым результатом [19], поскольку гиалуроновая кислота как компонент межклеточного вещества распределяется равномерно, не вызывая реакций и осложнений. Некоторые авторы отмечают, что длительность ее клинического и эстетического эффектов значительно короче, чем трансплантируемых жировых графтов [20].

Заключение. Патогенетически обоснована необходимость оценки морфологических изменений окружающих тканей в реципиентном месте при моделировании липофилинга и применении филлеров на основе гиалуроновой кислоты. Так, в эксперименте при применении трансплантации аутожира наблюдается более равномерное распределение жировой ткани, уменьшение площади сальных желез по сравнению с препаратами на основе гиалуроновой кислоты. Гиалуроновые филлеры способствуют увеличению толщины клеточного эпидермиса, в том числе и за счет роста зернистого слоя, толщины дермы и самого филлера в подкожном пространстве по сравнению с липофилингом.

Следует отметить, что выбор конкретного типа имплантата определяется прежде всего спецификой решаемых клинических задач, при этом рекомендуется учитывать обнаруженные изменения окружающих тканей и механизмы, их вызвавшие.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. И.В. Кастыро, А.Г. Королев, А.А. Цымбал – дизайн исследования; Э.А. Лаврентьева, А.Г. Королев – проведение эксперимента; А.Г. Королев, Э.А. Лаврентьева – статистический анализ; Э.А. Лаврентьева, А.Г. Королев, И.В. Кастыро – написание

статей; И.Б. Ганьшин, М.В. Баранник, П.В. Сарыгин, А.А. Цымбал – редактирование статьи.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Соблюдение правил биоэтики. Исследование выполнено в соответствии с этическими нормами обращения с животными, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и иных научных целей.

References (Список источников)

1. Quartey A, Ezekwe U, Callender V. Hyaluronic acid delayed filler complications: A racial group analysis and call to action. *Arch Dermatol Res.* 2025;317(1):690. DOI:10.1007/s00403-025-04125-x
2. Nalci Baytaroglu H, Hoşal MB. Complications of peri-orbital cosmetic hyaluronic acid filler injections: A major review. *Turk J Ophthalmol.* 2025;55(5):276-86. DOI:10.4274/tjo.galenos.2025.45213
3. Bora P, Majumdar AS. Adipose tissue-derived stromal vascular fraction in regenerative medicine: A brief review on biology and translation. *Stem Cell Res Ther.* 2017;8(1):145. DOI:10.1186/s13287-017-0598-y
4. Zheng Z, Lei X, Yang Y, et al. Changes in human fat injected alongside hyaluronic acid in the backs of nude mice. *Aesthet Surg J.* 2021;41(6):NP631-42. DOI:10.1093/asj/sjaa351
5. Qu Z, Koga H, Tsuji K, et al. Hyaluronic acid sheet transplantation attenuates infrapatellar fat pad fibrosis and pain in a rat arthritis model. *J Orthop Res.* 2023;41(11):2442-54. DOI:10.1002/jor.25580
6. Fanian F, Deutsch JJ, Bousquet MT, et al. A hyaluronic acid-based micro-filler improves superficial wrinkles and skin quality: A randomized prospective controlled multicenter study. *J Dermatolog Treat.* 2023;34(1):2216323. DOI:10.1080/09546634.2023.2216323
7. Hooper JK, Eggink LL. The discovery and function of filaggrin. *Int J Mol Sci.* 2022;23(3):1455. DOI:10.3390/ijms23031455
8. Moroz SE, Lavrentieva EA, Khlystalov MV, et al. Pathomorphological changes in tissues with various methods of transplantation of adipose tissue (experimental study). *Head and neck. Russian Journal.* 2024;12(4):41-9. (In Russ.) Мороз С.Е., Лаврентьева Э.А., Хлысталов М.В. и др. Патоморфологические изменения в тканях при различных методах трансплантации жировой ткани (экспериментальное исследование). *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2024;12(4):41-9. DOI:10.25792/HN.2024.12.4.41-49
9. Shi Z, Xiong S, Hu R, et al. The Notch-PDGF α axis suppresses brown adipocyte progenitor differentiation in early post-natal mice. *Dev Cell.* 2024;59(10):1233-51.e5. DOI:10.1016/j.devcel.2024.03.012
10. Crowley JS, Kream E, Fabi S, Cohen SR. Facial rejuvenation with fat grafting and fillers. *Aesthet Surg J.* 2021;41(Suppl. 1):S31-8. DOI:10.1093/asj/sjab014
11. Nadra K, André M, Marchaud E, et al. A hyaluronic acid-based filler reduces lipolysis in human mature adipocytes and maintains adherence and lipid accumulation of long-term differentiated human preadipocytes. *J Cosmet Dermatol.* 2021;20(5):1474-82. DOI:10.1111/jocd.13794
12. Ehlinger-David A, Gorj M, Braccini F, et al. A prospective multicenter clinical trial evaluating the efficacy and safety of a hyaluronic acid-based filler with Tri-Hyal technology in the treatment of lips and the perioral area. *J Cosmet Dermatol.* 2023;22(2):464-72. DOI:10.1111/jocd.15169
13. Khlystalov MV, Kastyro IV, Popadyuk VI, Ganshin IB. Hemocapillary diameter after fat grafting at late stages in biological objects. *Head and Neck. Russian Journal.* 2026;14(1):91-7. (In Russ.) Хлысталов М.В., Кастыро И.В., Попадюк В.И., Ганьшин И.Б. Диаметр гемокapилляров после аутоотрансплантации жира в отдаленные сроки у биологических объектов. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2026;14(1):91-7. DOI:10.25792/HN.2026.14.1.91-97
14. Gandolfi S, Pileyre B, Drouot L, et al. Stromal vascular fraction in the treatment of myositis. *Cell Death Discov.* 2023;9(1):346. DOI:10.1038/s41420-023-01605-9
15. Marinho A, Nunes C, Reis S. Hyaluronic acid: A key ingredient in the therapy of inflammation. *Biomolecules.* 2021;11(10):1518. DOI:10.3390/biom11101518
16. Wu GT, Kam J, Bloom JD. Hyaluronic acid basics and rheology. *Clin Plast Surg.* 2023;50(3):391-8. DOI:10.1016/j.cps.2022.12.004
17. Klingenstein A, Garip-Kuebler A, Muth DR, Hintschich C. A prospective randomized pilot study evaluating the scar outcome after gluteal dermis fat graft with and without kinesiotaping. *Int Ophthalmol.* 2022;42(8):2563-71. DOI:10.1007/s10792-022-02304-7
18. Le JM, Bosworth JW, Honeywell B, et al. Adipose grafting for volume and scar release. *Ann Plast Surg.* 2021;86(6S Suppl. 5):S487-90. DOI:10.1097/SAP.0000000000002873
19. Salwowska NM, Bebenek KA, Żądło DA, Wcisło-Dziadecka DL. Physicochemical properties and application of hyaluronic acid: A systematic review. *J Cosmet Dermatol.* 2016;15(4):520-6. DOI:10.1111/jocd.12237
20. Tabassum N, Chowdary Jasthi V, Al Salem A, Kumar SM. Perspectives and challenges in lip rejuvenation: A systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023;27(19):9043-9. DOI:10.26355/eurev_202310_33929

Статья поступила в редакцию 17.02.2026; одобрена после рецензирования 02.03.2026; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 17.02.2026; approved after reviewing 02.03.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Элина Автандиловна Лаврентьева – аспирант кафедры пластической хирургии Медицинского института, laveelina@ya.ru, ORCID 0000-0002-1641-5863; **Алексей Геннадьевич Королев** – ассистент кафедры нормальной физиологии Медицинского института, korolev-ag@rudn.ru, ORCID 0000-0003-0828-7715; **Александр Александрович Цымбал** – заместитель директора Института цифрового биодизайна и искусственного интеллекта в медицине Сеченовского Университета, профессор кафедры патологической физиологии, доцент, доктор медицинских наук, tsymbal_a_a@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-2928-1067; **Игорь Владимирович Кастыро** – профессор кафедры пластической хирургии, профессор кафедры клинической физиологии и нелекарственных методов терапии Медицинского института, доктор медицинских наук, ikastyro@gmail.com, ORCID 0000-0001-6134-3080; **Михаил Иванович Баранник** – профессор кафедры пластической хирургии Медицинского института, доктор медицинских наук, barannik_mi@pfur.ru, ORCID 0000-0002-6540-3252; **Алла Федоровна Карташева** – профессор кафедры пластической хирургии Медицинского института, профессор, доктор медицинских наук, Kartasheva_af@pfur.ru, ORCID 0000-0002-8533-301X; **Павел Валерьевич Сарыгин** – профессор кафедры пластической хирургии Медицинского института, доктор медицинских наук, sarygin_pv@pfur.ru, ORCID 0000-0003-3787-2147; **Игорь Борисович Ганьшин** – заведующий кафедрой пластической хирургии Медицинского института, профессор, доктор медицинских наук, gibdoc@yandex.ru, ORCID 0000-0001-5766-9416.

Information about the authors:

Elina A. Lavrentyeva – Post-graduate Student of the Department of Plastic Surgery of the Medical Institute, laveelina@ya.ru, ORCID 0000-0002-1641-5863; **Aleksei G. Korolev** – Instructor of the Department of Normal Physiology of the Medical Institute, korolev-ag@rudn.ru, ORCID 0000-0003-0828-7715; **Aleksander A. Tsymbal** – Deputy Director of the Institute of Digital Biodesign and Artificial Intelligence in Medicine of the Sechenov University, Professor of the Department of Pathological Physiology, Associate Professor, DSc, tsymbal_a_a@staff.sechenov.ru, ORCID 0000-0002-2928-1067; **Igor V. Kastyro** – Professor of the Department of Plastic Surgery, Professor of the Department of Clinical Physiology and Non-drug Therapy of the Medical Institute, ikastyro@gmail.com, ORCID 0000-0001-6134-3080; **Mikhail I. Barannik** – Professor of the Department of Plastic Surgery of the Medical Institute, DSc, barannik_mi@pfur.ru, ORCID 0000-0002-6540-3252; **Alla F. Kartasheva** – Professor of the Department of Plastic Surgery of the Medical Institute, Professor, DSc, Kartasheva_af@pfur.ru, ORCID 0000-0002-8533-301X; **Pavel V. Sarygin** – Professor of the Department of Plastic Surgery of the Medical Institute, DSc, sarygin_pv@pfur.ru, ORCID 0000-0003-3787-2147; **Igor B. Ganshin** – Head of the Department of Plastic Surgery of the Medical Institute, Professor, DSc, gibdoc@yandex.ru, ORCID 0000-0001-5766-9416.

ЮБИЛЕЙ

УДК 617:929Чалык Ю.В.(470.44-21Саратов)(045)
EDN: ZLDITH
<https://doi.org/10.15275/ssmj2201117>

ПРОФЕССОР ЮРИЙ ВИКТОРОВИЧ ЧАЛЫК (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Ю.Г. Шапкин, В.Ю. Климашевич, А.В. Беликов, Н.Ю. Стекольников, П.А. Селиверстов, Р.Х. Хильгияев, Е.А. Скрипаль

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

PROFESSOR YURI V. CHALYK (TO THE 70TH ANNIVERSARY)

Yu.G. Shapkin, V.Yu. Klimashevich, A.V. Belikov, N.Yu. Stekolnikov, P.A. Seliverstov, R.H. Khilgiyaev, E.A. Skripal
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

Для цитирования: Шапкин Ю.Г., Климашевич В.Ю., Беликов А.В., Стекольников Н.Ю., Селиверстов П.А., Хильгияев Р.Х., Скрипаль Е.А. Профессор Юрий Викторович Чалык (к 70-летию со дня рождения). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 117-119. EDN: ZLDITH. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201117>

Аннотация. Статья посвящена 70-летию со дня рождения представителя саратовской хирургической школы, талантливого ученого и педагога, профессора кафедры общей хирургии, доктора медицинских наук профессора Юрия Викторовича Чалыка.

Ключевые слова: профессор Ю.В. Чалык, хирургия, Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского

For citation: Shapkin YuG, Klimashevich VYu, Belikov AV, Stekolnikov NYu, Seliverstov PA, Khilgiyaev RH, Skripal EA. Professor Yuri V. Chalyk (to the 70th anniversary). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 117-119. (In Russ.) EDN: ZLDITH. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201117>

Abstract. The article is dedicated to the 70th anniversary of the birth of the Saratov surgical school representative, a talented scientist and teacher, professor of the Department of General Surgery, doctor of Medical Sciences, Professor Yuri V. Chalyk.

Keywords: Professor Yuri V. Chalyk, surgery, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University

1 января 2026 г. исполнилось 70 лет со дня рождения профессора, доктора медицинских наук, профессора кафедры общей хирургии Саратовского государственного медицинского университета имени В.И. Разумовского Юрия Викторовича Чалыка.

Ю.В. Чалык родился в 1956 г. в городе Жигулевске Куйбышевской области в семье служащих. Среднюю школу окончил в городе Балаково Саратовской области.

В 1973 г. поступил на лечебный факультет Саратовского медицинского института. По окончании вуза Юрий Викторович проходил интернатуру по хирургии на базе больницы №6 г. Саратова. Там же с 1980 по 1982 г. он работал ординатором гнойно-септического отделения. В 1982 г. Ю.В. Чалык стал младшим научным сотрудником лазерной лаборатории при кафедре госпитальной хирургии Саратовского государственного медицинского института, совмещая

научную работу с дежурствами по экстренной хирургии. Уже в 1985 г. им защищена кандидатская диссертация на тему «CO₂-лазер в хирургии желудка» [1]. Тогда же он становится ассистентом кафедры госпитальной хирургии педиатрического факультета, а в 1988 г. – доцентом этой кафедры.

Яркая научная направленность кафедры госпитальной хирургии под руководством заслуженного деятеля науки РФ профессора В.Н. Кошелева в те годы была посвящена вопросам медицинского применения лазеров. Медицинской лазерологии Юрий Викторович посвятил свои научные исследования и разработки под руководством Владимира Николаевича, по праву считая его своим учителем.

В 1993 г. Ю.В. Чалык защитил докторскую диссертацию на тему «Высоко- и низкоинтенсивные лазеры в хирургии травматических повреждений паренхиматозных органов живота» [2]. Впервые было показано, что лазерные скальпели обладают уникальным фотокоагуляционным эффектом, позволяющим останавливать кровотечение из ран печени, почки, поджелудочной железы при их травме. Разработанный

Ответственный автор – Андрей Владимирович Беликов
Corresponding author – Andrey V. Belikov
E-mail: dr-belikov@ya.ru



Профессор Юрий Викторович Чалык
(фотография из архива кафедры общей хирургии)

к клинике метод лазеркоагуляции ран селезенки позволял сохранять ее почти у 60% пострадавших – показатель, не превзойденный и поныне. Кроме этого, был разработан метод внутрисосудистого лазерного облучения крови низкоэнергетическим гелий-неоновым лазером у больных с политравмой и массивной кровопотерей, который повышал свертываемость крови при развитии ДВС-синдрома, ускорял выздоровление пациентов. Принимал активное участие в деятельности Саратовского областного центра по лечению больных с гастродуоденальными кровотечениями.

Профессор Ю.В. Чалык – автор более чем 200 научных работ, 12 изобретений и 6 монографий, посвященных вопросам неотложной хирургии и медицинской лазерологии. Еще одной сферой его научной деятельности являются вопросы теории медицины. По этой проблеме им написано 3 монографии: «Медицина: история, концепции, парадигмы» (2005); «Концептуальная медицина» (2007) и «Тотальность психосоматики» (2015) [3–5].

Ю.В. Чалык является грамотным педагогом. Преподавал госпитальную и военно-полевую хирургию на V курсе педиатрического факультета, общую хирургию – на III курсе всех факультетов ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России. В течение 20 лет занимался подготовкой клинических интернов и клинических ординаторов кафедры. С 2003 г. проводит занятия со слушателями

факультета усовершенствования врачей и клиническими ординаторами, обучающимися по специальности «эндоскопия». Является соавтором 5 учебно-методических пособий.

Юрий Викторович – высококвалифицированный хирург. С 1994 г. – хирург высшей квалификационной категории. Владеет современными методами диагностики и лечения экстренных и плановых больных общехирургического и онкологического профиля. С 2020 по 2023 г. являлся заместителем главного врача по хирургии ГУЗ «Саратовская городская клиническая больница №6 им. акад. В.Н. Кошелева», успешно совмещая эту должность с работой профессора кафедры общей хирургии.

На протяжении всей профессиональной деятельности Ю.В. Чалык активно занимается общественной работой как на кафедре, так и в хирургической клинике. Так, с 1994 по 2000 г. он был секретарем Саратовского областного научного общества хирургов имени С.И. Спасокукоцкого (регионального отделения Российского общества хирургов). В качестве опытного наставника на протяжении многих лет постоянно и успешно воспитывает молодых хирургов.

Является членом Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов, Хирургического общества имени Н.И. Пирогова, Российского общества хирургов.

Профессор Ю.В. Чалык – отличник здравоохранения РФ. Его профессиональная деятельность была высоко оценена как на региональном, так и на федеральном уровнях: награжден почетной грамотой губернатора Саратовской области, почетными грамотами министра здравоохранения Саратовской области и министра здравоохранения РФ. Эти награды свидетельствуют о значительном вкладе профессора Ю.В. Чалыка в развитие медицинской науки и практики.

Как человек и руководитель Юрий Викторович отличается интеллигентностью, профессионализмом, внимательным отношением к сотрудникам и пациентам. Коллектив кафедры сердечно поздравляет юбиляра и желает счастья, крепкого здоровья, творческих и жизненных успехов.

References (Список источников)

1. Chalyk YuV. CO₂ laser in gastric surgery. PhD abstract. Saratov, 1985; 15 p. (In Russ.) Чалык Ю.В. CO₂-лазер в хирургии желудка: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1985; 15 с.
2. Chalyk YuV. High- and low-intensity lasers in surgery of traumatic injuries of the abdominal cavity parenchymal organs. DSc abstract. Saratov, 1993; 32 p. (In Russ.) Чалык Ю.В. Высоко- и низкоинтенсивные лазеры в хирургии травматических повреждений parenхиматозных органов брюшной полости: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 1993; 32 с.
3. Chalyk YuV. Medicine: history, concepts, paradigms. Saratov: Publishing house of Saratov Medical University, 2005; 198 p. (In Russ.) Чалык Ю.В. Медицина: история, концепции, парадигмы. Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2005; 198 с.
4. Chalyk YuV. Conceptual medicine. Saratov: Scientific book, 2007; 280 p. (In Russ.) Чалык Ю.В. Концептуальная медицина. Саратов: Научная книга, 2007; 280 с.
5. Chalyk YuV. The totality of psychosomatics. Saratov, 2015; 211 p. (In Russ.) Чалык Ю.В. Тотальность психосоматики. Саратов, 2015; 211 с.

Статья поступила в редакцию 06.02.2026; одобрена после рецензирования 12.02.2026; принята к публикации 06.03.2026.
The article was submitted 06.02.2025; approved after reviewing 12.02.2026; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Юрий Григорьевич Шапкин – заведующий кафедрой общей хирургии, профессор, доктор медицинских наук, cbosh2006@yandex.ru, ORCID 0000-0003-0186-1892; **Владимир Юрьевич Климашевич** – доцент кафедры общей хирургии, доцент, кандидат медицинских наук, v.klimashevitch@ya.ru, ORCID 0000-0003-2347-0227; **Андрей Владимирович Беликов** – доцент кафедры общей хирургии, кандидат медицинских наук, dr-belikov@ya.ru, ORCID 0000-0002-8568-1989; **Николай**

Юрьевич Стекольников – доцент кафедры общей хирургии, доцент, кандидат медицинских наук, nimph2008@ya.ru, ORCID 0000-0002-1407-8744; **Павел Андреевич Селиверстов** – доцент кафедры общей хирургии, доцент, кандидат медицинских наук, seliwerstov.pl@ya.ru, ORCID 0000-0002-3416-0470; **Рафаил Хашимович Хильгияев** – доцент кафедры общей хирургии, кандидат медицинских наук, rafailkh@bk.ru, ORCID 0000-0001-7747-0615; **Елена Александровна Скрипаль** – ассистент кафедры общей хирургии, 79179850085@yandex.ru, ORCID 0009-0008-0658-615X.

Information about the authors:

Yuri G. Shapkin – Head of the Department of General Surgery, Professor, DSc, general-surgery@yandex.ru, ORCID 0000-0003-0186-1892; **Vladimir Yu. Klimashevich** – Assistant Professor of the Department of General Surgery, Associate Professor, PhD, v.klimashevitch@ya.ru, ORCID 0000-0003-2347-0227; **Andrey V. Belikov** – Assistant Professor of the Department of General Surgery, PhD, dr-belikov@ya.ru, ORCID 0000-0002-8568-1989; **Nikolay Yu. Stekolnikov** – Assistant Professor of the Department of General Surgery, Associate Professor, PhD, nimph2008@ya.ru, ORCID 0000-0002-1407-8744; **Pavel A. Seliverstov** – Assistant Professor of the Department of General Surgery, Associate Professor, PhD, seliwerstov.pl@ya.ru, ORCID 0000-0002-3416-0470; **Rafail H. Khilgiyayev** – Assistant Professor of the Department of General Surgery, PhD, rafailkh@bk.ru, ORCID 0000-0001-7747-0615; **Elena A. Skripal** – Instructor of the Department of General Surgery, 79179850085@yandex.ru, ORCID 0009-0008-0658-615X.



НАУЧНЫЕ ШКОЛЫ, ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

УДК 614.2:378.4(091)

EDN: ZRIWCK

<https://doi.org/10.15275/ssmj2201121>

ВКЛАД ПРОФЕССОРА Ф.Я. КИТАЕВА В РАЗВИТИЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ПРАКТИКИ (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

М.В. Еругина¹, В.В. Петров¹, А.И. Завьялов², Ю.В. Ищенко¹

¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

²ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья им. Н.А. Семашко», Москва, Россия

PROFESSOR FYODOR YA. KITAEV'S CONTRIBUTION TO THE DEVELOPMENT OF RUSSIAN MEDICAL SCIENCE AND PRACTICE (ON THE 150TH ANNIVERSARY)

M.V. Erugina¹, V.V. Petrov¹, A.I. Zavyalov², Yu.V. Ishchenko¹

¹V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Saratov, Russia

²N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russia

Для цитирования: Еругина М.В., Петров В.В., Завьялов А.И., Ищенко Ю.В. Вклад профессора Ф.Я. Китаева в развитие отечественной медицинской науки и практики (к 150-летию со дня рождения). Саратовский научно-медицинский журнал. 2026; 22 (1): 121-126. EDN: ZRIWCK. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201121>

Аннотация. В статье представлен научно-практический вклад профессора Федора Яковлевича Китаева в развитие бактериологии, эпидемиологии и кардиологии, а также в производство вакцин и сывороток для профилактики инфекционных заболеваний в период его работы в бактериологических институтах в городах Казани и Перми и Саратовском университете (с 1931 г. – в медицинском институте). Полученные результаты научных исследований ученого были внедрены в практическое здравоохранение нашей страны. В обзоре отражены основные вопросы научно-исследовательской и лечебно-диагностической деятельности в период его работы на кафедрах инфекционных болезней и госпитальной терапии Саратовского университета и Медицинского института.

Ключевые слова: профессор Ф.Я. Китаев, Казанский и Саратовский университеты, инфекционные болезни, история развития бактериологии, эпидемиологии и кардиологии, разработка вакцин и сывороток для профилактики инфекционных заболеваний

For citation: *Erugina MV, Petrov VV, Zavyalov AI, Ishchenko YuV. Professor Fyodor Ya. Kitaev's contribution to the development of Russian medical science and practice (on the 150th anniversary). Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2026; 22 (1): 121-126. (In Russ.) EDN: ZRIWCK. <https://doi.org/10.15275/ssmj2201121>*

Abstract. The article presents the scientific and practical contribution of Professor Fyodor Ya. Kitaev to the development of bacteriology, epidemiology, and cardiology, as well as to the production of vaccines and serums for the prevention of infectious diseases during his work at the bacteriological institutes in Kazan and Perm, and at Saratov University (since 1931, at the Medical Institute). The results of his scientific research have been implemented in the practical healthcare of our country. The review reflects the main issues of research and medical and diagnostic activities during his work at the Departments of Infectious Diseases and Hospital Therapy at Saratov University and the Medical Institute.

Keywords: Professor Fyodor Ya. Kitaev, Kazan and Saratov Universities, infectious diseases, history of bacteriology, epidemiology and cardiology, development of vaccines and serums for the prevention of infectious diseases

13 апреля 2025 г. исполнилось 150 лет со дня рождения видного отечественного ученого Федора Яковлевича Китаева – представителя казанской научной медицинской школы, внесшего весомый вклад в развитие в области бактериологии, эпидемиологии,

инфекционных заболеваний и терапии. Не претендуя на освещение в рамках журнальной статьи всех аспектов многогранной деятельности видного ученого, важным представляется рассмотреть те из них, которые до настоящего времени оставались в тени научных исследований. В свете современных историко-медицинских знаний и методологических подходов возможно по-новому переосмыслить отдельные аспекты его врачебной, педагогической

Ответственный автор – Юрий Владимирович Ищенко
Corresponding author – Yuri V. Ishchenko
E-mail: ishchenko1978@yandex.ru

и научно-исследовательской деятельности. Все это, несомненно, расширит круг знаний врачей в области клинических дисциплин и отечественной истории медицины.

Источниковой базой для статьи стали материалы архивов Саратовского государственного медицинского университета имени В.И. Разумовского, Государственного архива новейшей истории Саратовской области, Национального архива Республики Татарстан, Государственного архива Пермского края и научные работы Ф.Я. Китаева, опубликованные в периодических медицинских изданиях и сборниках научных работ. Анализ многочисленных и разноплановых научно-исследовательских работ профессора Ф.Я. Китаева позволил определить его 36-летний научно-практический вклад в развитие отечественной медицинской науки и воссоздать портрет ученого, исследователя, педагога и руководителя клинических кафедр (госпитальной терапии и инфекционных болезней) в период работы в Саратовском университете (с 1931 г. – медицинском институте). В данной статье Ф. Я. Китаев показан как ученый, практик и руководитель кафедр.

Цель – представить научно-практический вклад профессора Федора Яковлевича Китаева в развитие бактериологии, эпидемиологии и кардиологии, а также в производство вакцин и сывороток для профилактики инфекционных заболеваний в период его работы в бактериологических институтах в г. Казани и Перми и в Саратовском университете (с 1931 г. – в медицинском институте).

Федор Яковлевич Китаев родился 13 апреля 1875 г. в городе Устюжине Новгородской губернии. Отец его происходил из мещанского сословия и работал агентом страхового общества. В 1876 г. семья переехала в город Казань, где прошло его детство и юность. С 1883 по 1893 г. обучался в мужской классической гимназии, которую окончил с серебряной медалью. После окончания гимназии он поступил на медицинский факультет Императорского Казанского университета, который он окончил в 1899 г. и был удостоен звания лекаря с отличием (диплом №10107 от 30.11.1899) [1–3].

31 октября 1896 г. Ф.Я. Китаев, будучи студентом университета, был зачислен в ратники ополчения II разряда по воинской повинности по Устюжскому уезду Новгородской губернии [2, л. 2].

В период учебы в университете студент Ф.Я. Китаев проявлял интерес к научно-исследовательской деятельности. Учитывая его способности к изучению клинических дисциплин и научным исследованиям, он был направлен на стажировку в Обуховскую больницу при институте Святой Елены (закрытое женское учебное заведение, входящее в ведомство учреждений императрицы Марии Федоровны) в Санкт-Петербурге. Одновременно он обучался в терапевтической клинике у профессора М.И. Афанасьева – патологоанатома и клинициста, одного из основоположников отечественной микробиологии [1, 3].

Предложением управляющего Казанским учебным округом (от 27.03.1901 №2831) Ф.Я. Китаев был определен штатным ординатором терапевтической госпитальной клиники медицинского факультета Императорского Казанского университета (заведующий – профессор Н.А. Засецкий) [4]. Работу в клинике он успешно совмещал с преподавательской деятельностью в фельдшерской школе Казани, где вел курс внутренних болезней. 18 февраля 1904 г. Ф.Я. Китаев был уволен с должности штатного ординатора из



Рис. 1. Профессор Федор Яковлевич Китаев. Здесь и далее рис. 3: фотография из открытых источников

терапевтической госпитальной клиники с трехлетней выслугой [2, л. 3] (рис. 1).

Первая научная работа Ф.Я. Китаева «К учению о депрессивных секреторных невросах желудка» была выполнена в госпитальной клинике и опубликована в периодическом научно-практическом медицинском издании «Русский врач» (1904, № 2).

Распоряжением управляющего Казанским учебным округом (от 17.01.1904 №527) Федор Яковлевич был допущен к исполнению обязанностей сверхштатного помощника лаборанта при бактериологическом институте Казанского университета [2, л. 2] (рис. 2). Заведующим научным отделением данного института в тот период являлся профессор Иван Григорьевич Савченко, а основными направлениями научно-исследовательской деятельности являлись иммунология, профилактика и терапия инфекционных болезней [3].

Одновременно Ф.Я. Китаев занимался в лаборатории заведующего кафедрой нормальной физиологии профессора Николая Александровича Миславского [2, 3], где проводились исследования влияния периферической иннервации на деятельность различных органов и систем человека. В феврале 1908 г. Федор Яковлевич был утвержден в чине титулярного советника со старшинством [4]. По материалам проведенных им многочисленных исследований в течение четырех лет он подготовил и успешно защитил 7 декабря 1908 г. докторскую диссертацию на тему «К иннервации глотательных движений» в Казанском университете на публичном заседании медицинского факультета, а 8 декабря 1908 г. совет Казанского университета утвердил докторскую диссертацию Ф.Я. Китаева [2, л. 3–4; 5] (рис. 3).

С 1909 по 1916 г. доктор медицины Ф.Я. Китаев работал в городе Перми в бактериологическом

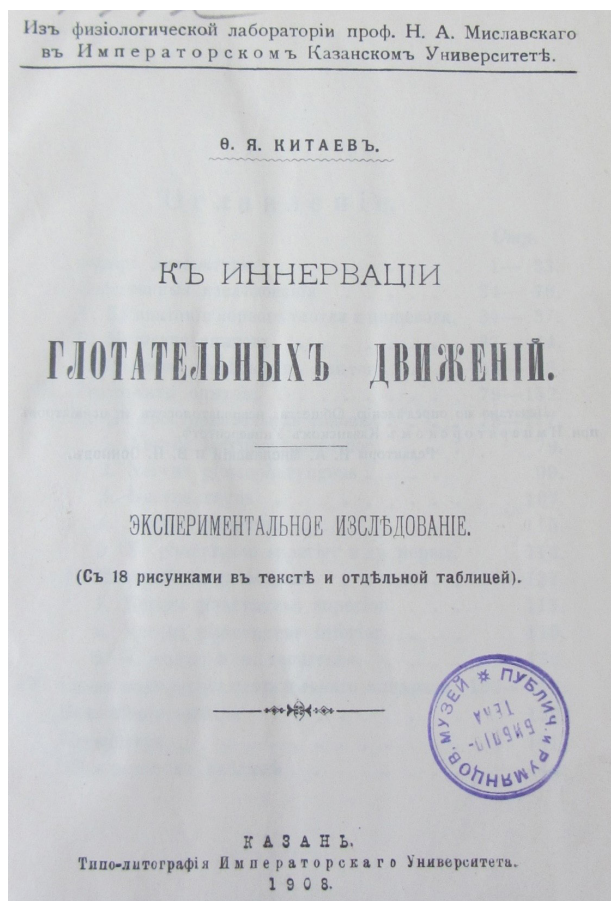


Рис. 2. Титульный лист диссертации на степень доктора медицины Ф.Я. Китаева. Казань, 1908 г. Здесь и далее рис. 4: из фондов Российской государственной библиотеки

институте губернского земства, где заведовал пастеровским отделом и одновременно возглавлял терапевтическое отделение Пермской губернской земской больницы. При пастеровском отделе имела конюшня, в которой содержались 6 лошадей для приготовления противодифтерийной сыворотки. Высочайшим приказом по гражданскому ведомству (от 09.01.1911 №2) Ф.Я. Китаев был произведен в коллежские асессоры со старшинством – гражданский чин, дававший право на личное дворянство. В этом же году он был утвержден в должности сверхштатного ассистента бактериологического института по сывороточному отделению. В 1913 г. Ф.Я. Китаев за счет губернского земства был командирован в Германию, где занимался изучением постановки пастеровских прививок [2, л. 4; 6; 7].

Весной 1916 г. Федор Яковлевич вернулся в Казань, где 27 мая по предложению попечителя Казанского учебного округа был утвержден на должность сверхштатного ассистента бактериологического института при Казанском университете [2, л. 4]. В этот период его научная деятельность была направлена на изучение структуры бактерий. Спустя некоторое время им установлено, что бактериальная клетка построена одинаково с другими клетками и состоит из протоплазмы и ядра. По итогам проведенных исследований в бактериологическом институте в последующие годы им были опубликованы 2 научные статьи в журнале «Вестник микробиологии и эпидемиологии»: «О строении бактерий» (1922) и «К методике изучения структуры бактерий» (1926) [8].

Позднее, 10 октября 1917 г., Ф.Я. Китаев уволился из бактериологического института и переехал в город Саратов, где был принят на должность

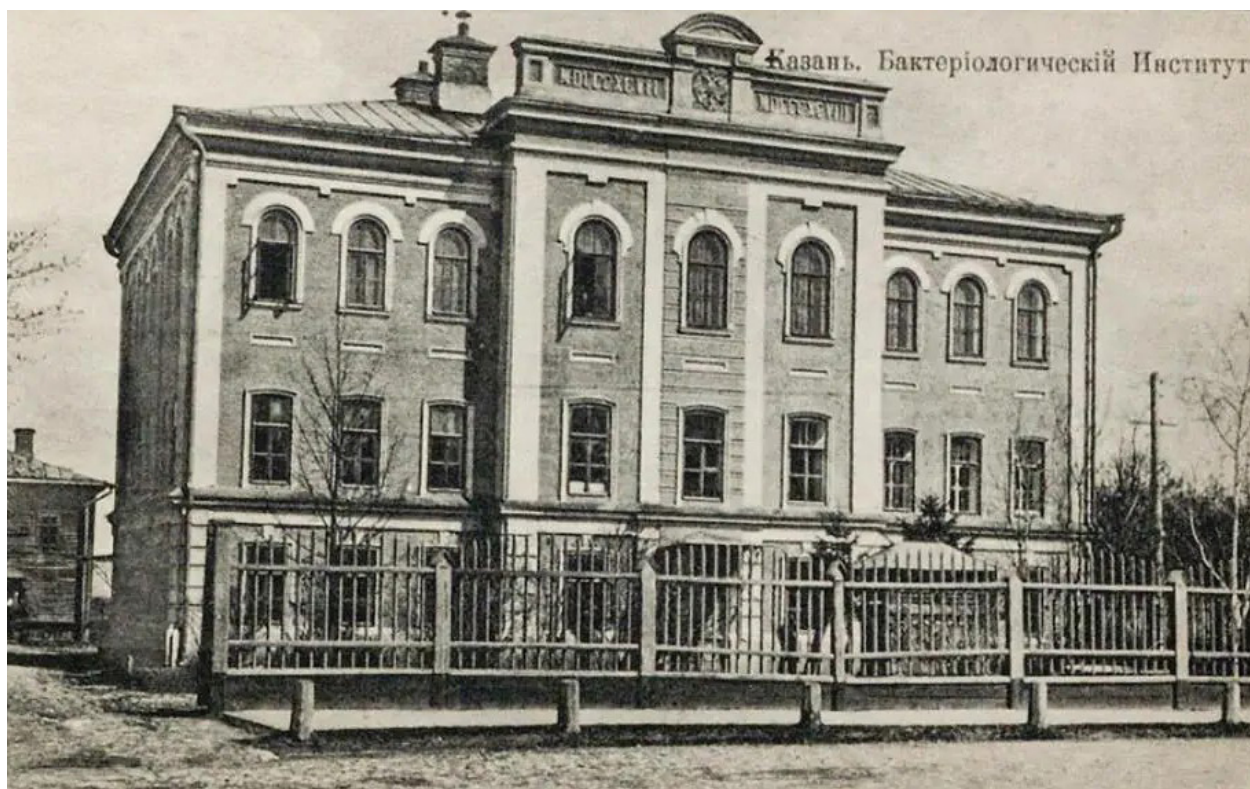


Рис. 3. Бактериологический институт в Казани. Начало XX в.

ассистента госпитальной терапевтической клиники медицинского факультета Саратовского университета, которую в тот период возглавлял профессор Г.А. Любенецкий [2, л. 4; 4].

Вследствие гражданской войны и интервенции в стране возникла хозяйственная разруха и голод, обусловившие весьма тяжелое санитарно-эпидемиологическое состояние. Это был период, получивший в исторической науке название военного коммунизма, когда вводилась своего рода трудовая повинность, а товарно-денежные отношения заменялись распределительными. В 1919 г. Ф.Я. Китаев, работая старшим ассистентом на кафедре врачебной диагностики, назначается заведующим одним из ее подразделений – инфекционным отделением, располагавшемся в «сыпнотифозных бараках» на территории 1-й Советской больницы. В последующие годы (1920–1921 гг.) он по совместительству трудился в пастеровской станции Саратовского губернского здравоохранения [1].

В 1922 г. доктор медицины Ф.Я. Китаев был избран на должность ассистента клиники врачебной диагностики, где ему поручено вести созданный в 1923 г. специальный (обязательный) курс инфекционных болезней. К этому времени среди преподавателей кафедры врачебной диагностики сложился коллектив единомышленников, что позволило через год преобразовать курс в отдельную кафедру инфекционных болезней медицинского факультета Саратовского университета, которую он возглавил в 1924 г. [1, 3]. Основной лечебной базой кафедры для преподавания являлись «заразные бараки» 1-й Советской больницы. Там же читались лекции и проводились практические и семинарские занятия со студентами медицинского факультета Саратовского университета. Преподавание дисциплины на кафедре существенно изменилось за счет увеличения количества учебных часов на семинарские занятия. Штат кафедры состоял из 5 сотрудников: профессора, 2 ассистентов и 2 ординаторов. По воспоминаниям современников, лекции Федора Яковлевича привлекали внимание слушателей четкостью изложения, ясностью формулировок и оригинальностью мысли [3].

Профессор Ф.Я. Китаев вместе с сотрудниками кафедры и клиники инфекционных болезней проводили научно-исследовательскую работу, направленную на поиск эффективных лекарственных средств для лечения инфекционных заболеваний. Особое внимание уделялось терапии больных малярией пациентами современными препаратами. В этот период им были опубликованы в журнале «Медицинское обозрение Нижнего Поволжья» (1924) научные работы: «К эпидемиологии, клинике и паразитологии коматозных малярий», «О коматозной малярии», «Еще к вопросу о двойных инфекциях» [3]. В клинике инфекционных болезней также уделялось внимание изучению особенностей течения клиники и лечения сыпного тифа. Обобщив полученные результаты наблюдений, Ф.Я. Китаев в «Клиническом журнале Саратовского университета» опубликовал научную статью «Случай возврата при сыпном тифе» (1926) [9].

В его научных трудах как ученого и врача-инфекциониста важное место занимали вопросы амелиаза и балантидиоза, их эпидемиология, лечение и осложнения. Полученные материалы исследования этих заболеваний были отражены на страницах журнала «Саратовский вестник здравоохранения» в следующих работах: «Об амелии дизентерии

в Саратове», «Случай амелии гноя печени», «К паразитологии и клинике множественных инфекций простейших» (1922). В этих исследованиях он первым убедительно доказал, что амелиаза является не только заболеванием, привезенным из тропических стран, но и является региональным заболеванием [10, с. 166–170].

В 1927 г. профессор Ф.Я. Китаев был переведен на кафедру госпитальной терапии в должности заведующего кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета Саратовского университета, которая располагалась на территории 2-й Советской больницы [4]. Одним из основных направлений научных исследований профессора Ф.Я. Китаева в этот период была кардиология. Его перу принадлежат такие научные труды, как «О наполнении пульса», «О новом, еще не описанном шуме в области сердца», опубликованные в журналах «Врачебное дело» (рис. 4) и «Клиническая медицина» за 1926 г. [11, 12] и «О компенсации митральных пороков» в журнале «Советская клиника» (1931 г.) [3].

Все опубликованные научные труды Ф.Я. Китаева выделялись новизной и оригинальностью трактовок проблем. В частности, гипотеза Ф.Я. Китаева о значении спазма ветвей легочной артерии в компенсации митральных пороков сердца, высказанная им еще в 1930 г., нашла признание у нас и за рубежом под названием «рефлекс Китаева». В последующие годы ученик Ф.Я. Китаева профессор П.И. Шамарин

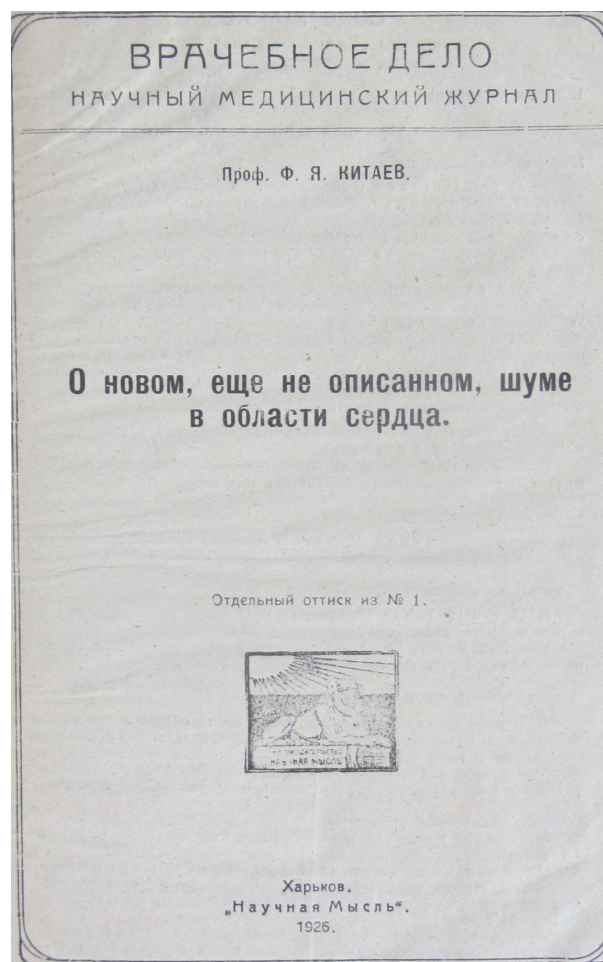


Рис. 4. Оттиск из журнала «Врачебное дело» (1926) со статьей Ф.Я. Китаева «О новом, еще не описанном шуме в области сердца»

поднял данную проблему на научном обществе терапевтов в 1949 г., а также в научной статье «О рефлексе Китаева», где подверг критике принятую ранее механическую теорию компенсации митральных пороков, доказал в очередной раз правоту своего учителя [10]. До настоящего времени эти работы профессора Ф.Я. Китаева не потеряли своей актуальности для клиницистов, как отечественных, так и зарубежных врачей-кардиологов.

В период работы заведующим кафедрой госпитальной терапии с 1927 по 1931 г. Ф.Я. Китаев постоянно поддерживал контакты с зарубежными учеными в области научных исследований, и в 1929 г. он был направлен в командировку в Германию сроком на 2 мес, где посетил лучшие клиники Берлина, Лейпцига и Галле [1].

После упразднения кафедры госпитальной терапии в 1931 г. Федор Яковлевич вновь становится руководителем кафедры инфекционных болезней медицинского института. Это было связано с периодом проведения в СССР индустриализации, бурным развитием промышленного и городского строительства, реконструкцией сельского хозяйства, общественных питания и других социально-экономических структур, что потребовало организации, расширения и усиления контрольных санитарных функций на основе планового развития народного хозяйства. И, как следствие, был сделан акцент на соответствующие виды деятельности кафедр медицинских вузов страны [13].

Основной задачей кафедры, возглавляемой профессором Ф.Я. Китаевым, являлся поиск эффективных способов борьбы с инфекционными болезнями, подготовка квалифицированных врачей [1].

После выделения медицинского факультета университета в сентябре 1931 г. в самостоятельный Медицинский институт значительно ухудшилась материально-техническая база кафедры, что выражалось в недостаточном количестве учебных комнат, лабораторных помещений и медицинского оборудования. Это отражалось не только на научной деятельности сотрудников, но и на учебном процессе, поскольку приходилось работать и проводить занятия со студентами в чрезвычайно сложных условиях. Постепенно сложившаяся ситуация улучшилась только к середине 1930-х годов. К этому времени существенно изменился характер преподавания дисциплины для студентов и увеличились объемы научно-исследовательской деятельности сотрудников [14].

Профессор Ф.Я. Китаев принимал активное участие в организации и проведении научных конференций, курсов, противоэпидемических мероприятий. Во время выезда с бригадой врачей для проведения медицинских осмотров сельских жителей им впервые одному из пациентов был поставлен диагноз септической ангины. По мнению коллег, как врач и диагност Федор Яковлевич пользовался большим авторитетом и уважением как у пациентов, так и сотрудников кафедры. Человек, далекий от самомнения и ложной гордости, он не боялся сказать: «я не знаю, нужно подумать», если диагноз был для него не ясен. Но если он поставил диагноз, назначил лечение, то ему полностью верили больные и сотрудники, ученики и товарищи по работе [3].

Краткую, но красноречивую характеристику Ф.Я. Китаеву как ученому дают в отзыве на его работы от 14 марта 1935 г. профессора М.И. Райский и К.А. Шмелев в связи с избранием по конкурсу на очередной срок: «...Из работ можно выделить

2 работы теоретического характера. Первой из них является диссертация. Она представляет из себя экспериментальное исследование на животных. Вторая работа трактует о строении бактерий. Остальные работы имеют клинический характер. Отметим 2 работы по амебозу и 5 работ по малярии. Можно дать общую оценку работ проф. Ф.Я. Китаева: 1. Все работы представляют научный интерес, а некоторые из них имеют серьезное научное значение; 2. Тематики многих научных работ являются инфекции, широко распространенные в Саратовском крае; 3. Все работы написаны хорошим языком и читаются легко» [1].

Последней научной работой его являлся совместный труд с ассистентом А.И. Пучковой «О бруцеллезе», опубликованной в 1934 г. в журнале «Эпидемиология и микробиология». В последние годы жизни профессор Ф.Я. Китаев являл значительное внимание уделял поиску средств для лечения больных бруцеллезом. Он первым из клиницистов Саратова поставил пациенту диагноз бруцеллеза и назначил ему соответствующее лечение [3].

В 1935 г. на основании постановления «О присвоении ученых степеней и званий» Федору Яковлевичу Китаеву были присвоены ученая степень доктора медицинских наук и звание профессора [15].

Ф.Я. Китаев не замыкался в рамках академической работы, принимал активное участие в организации научных конференций, курсов и противоэпидемических мероприятий, оказывал большую помощь органам здравоохранения, безотказно и много консультировал в лечебных учреждениях Саратова, Саратовской и соседних областей. При выполнении своего служебного и врачебного долга в очередной поездке на консультацию в город Аткарск Саратовской области Ф.Я. Китаев простудился и заболел двусторонней крупозной пневмонией, от которой скончался 26 декабря 1935 г. [3].

Любовь к медицине и ее ценностям профессор Ф.Я. Китаев сумел привить и родным, положив начало семейной врачебной династии. Его дочь – Наталья Федоровна – долгие годы работала врачом-лаборантом и была замужем за известным хирургом кафедры госпитальной хирургии Николаем Васильевичем Герасимовым (1897–1980), который в последующем работал доцентом кафедры и заведующим кафедрой общей хирургии (1956–1967), удостоен звания «Почетный гражданин г. Саратова» (1967) [16]. Их сын – Андрей Николаевич Герасимов (1930–1999), известный хирург-офтальмолог, доктор медицинских наук, работал в должности ассистента, а затем профессором кафедры глазных болезней Саратовского медицинского института [17]. Его сын Владимир Андреевич Герасимов в настоящее время работает врачом – травматологом-ортопедом в научно-исследовательском институте травматологии, ортопедии и нейрохирургии ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

Профессор Ф.Я. Китаев в Саратов прибыл уже с солидным багажом практического опыта бактериолога и терапевта, обладая ученой степенью доктора медицинских наук. Значительную часть научно-практической деятельности на поприще медицины и медицинского образования – 18 лет – он отдал региональному здравоохранению в целом и Саратовскому медицинскому институту в частности. За все время работы Ф.Я. Китаев показал себя умелым руководителем, выдающимся ученым, врачом высшей квалификации, прекрасным диагностом. Его теоретические и клинические труды по

бактериологии, эпидемиологии, кардиологии и терапии отличались новизной и оригинальностью. Плодотворные занятия Федора Яковлевича оставили неизгладимый след в медицинской науке и практике: его исследования и практическая деятельность сформировали научную школу, которая и сегодня имеет своих последователей. Однако это уже отдельная тема, которая ждет своего вдумчивого и глубокого исследователя.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

References (Список источников)

1. Archive of the Saratov State Medical University (SSMU). File 43. Unit 1263. Sheet 1-36. (In Russ.) Архив Саратовского государственного медицинского университета (СГМУ). Ф. 844. Св. 43. Ед. хр. 1263. Л. 1-36.
2. National Archive of the Republic of Tatarstan (NART). Fond 977. Inventory 1. Personal File of Kitaev F.Ya. No.32500. Sheet 1-26. (In Russ.) Национальный архив Республики Татарстан (НАРТ). Фонд 977. Оп. 1. Личное дело Китаева Ф.Я. №32500. Л. 1-26.
3. Nushtaev IA. Saratov medical scientists: A historical and biographical essay. Issue 10. Saratov: Publishing House of Saratov State Medical University, 2025. P. 133-138. (In Russ.) Нуштаев И.А. Китаев Федор Яковлевич. В кн.: Саратовские ученые-медики: историко-биографические очерки. Вып. 10. Саратов: Издательство Саратов. гос. мед. ун-та, 2025. С. 133-8.
4. Kitaev FYA. Department of Infectious Diseases. Proceedings of Saratov State Medical Institute (1909–1934). Vol. 1. part 2. Saratov: Saratov State Medical Institute, 1935; p. 84-7. (In Russ.) Китаев Ф.Я. Кафедра инфекционных болезней. В кн.: Труды Саратовского государственного медицинского института (1909–1934). Т. 1, ч. 2. Саратов: Саратов. гос. мед. ин-т, 1935; с. 84-7.
5. Kitaev FYA. О innervation of swallowing movements (experimental study) (with 18 figures in the text and a separate table). Dissertation for the degree of Doctor of Medicine. Kazan, 1908; 145 p. (In Russ.) Китаев Ф.Я. К иннервации глотательных движений (экспериментальное исследование) (с 18 рисунками в тексте и отдельной таблицей). Диссертация на степень доктора медицины. Казань, 1908; 145 с.
6. Zdravosmyslov VM. Historical outline of the development of the Perm Bacteriological Institute. Perm: 1st State Printing House, 1923; 35 p. (In Russ.) Здравосмыслов В.М. Исторический очерк развития Пермского бактериологического

института. Пермь: 1-я Государственная типография, 1923; 35 с.

7. StateArchive of the Perm Territory. Fond R-15. Inventory 1. File 212. (In Russ.) Государственный архив Пермского края. Ф. Р-15. Оп. 1. Д. 212.

8. Kitaev FYa. To the methodology for studying the structure of bacteria. Bulletin of Microbiology and Epidemiology. 1926;5(3):161-4. (In Russ.) Китаев Ф.Я. К методике изучения структуры бактерий. Вестник микробиологии и эпидемиологии. 1926;5(3):161-4.

9. Kitaev F.Ya. Case of return with typhus. Clinical Journal of Saratov University 1926;2(1):55-7. (In Russ.) Китаев Ф.Я. Случай возврата при сыпном тифе. Клинический журнал Саратовского университета. 1926;2(1):55-7.

10. Kitaev FYa. Case of amoebic pustular liver. Bulletin of Microbiology and Epidemiology. Ed. SM Nikanorova and SA Ilvaysky. Vol. 1, Issue 2. Saratov: State Regional Institute of Microbiology and Epidemiology of Southeastern Russia, 1922; p. 167-70. (In Russ.) Китаев Ф.Я. Случай амёбного гнойничка печени. Вестник микробиологии и эпидемиологии. Под ред. С.М. Никанорова и С.А. Иловайского. Т. 1, вып. 2. Саратов: Государственный краевой институт микробиологии и эпидемиологии юго-востока России, 1922; с. 167-70.

11. Kitaev FYa. On pulse filling. Clinical medicine. 1926;5(9):551-4. (In Russ.) Китаев Ф.Я. О наполнении пульса. Клиническая медицина. 1926;5(9):551-4.

12. Kitaev FYa. About a new, not yet described noise in the heart. Medical business. 1926;1:29-32. (In Russ.) Китаев Ф.Я. О новом, еще не описанном шуме в области сердца. Врачебное дело. 1926;1:29-32.

13. Kovrigina MD, et al., Ed. Forty years of Soviet healthcare. To the 40th anniversary of the Great October Socialist Revolution. 1917–1957. Moscow: Gosmedizdat, 1957; 663 p. (In Russ.) Ковригина М.Д. и др., ред. Сорок лет советского здравоохранения. К 40-летию Великой Октябрьской социалистической революции. 1917–1957. М.: Госмедиздат, 1957; 663 с.

14. Regional State Institution «State Archive of Recent History of the Saratov Region». Fund 594. Inventory 1. File 416. Sheet 12. (In Russ.) Областное государственное учреждение «Государственный архив новейшей истории Саратовской области». Ф. 594. Оп. 1. Д. 416. Л. 12.

15. Shamarin PI. In memory of Professor F.Ya. Kitaev. Kazan Medical Journal. 1966;47(2):86-7. (In Russ.) Шамарин П.И. Памяти профессора Ф.Я. Китаева. Казанский медицинский журнал. 1966;47(2):86-7.

16. Archive of SSMU. Fund 844. File 21. Unit 602 "a". Personal File of N.V. Gerasimov. Sheet 1-48. (In Russ.) Архив СГМУ. Ф. 844. Св. 21. Ед. хр. 602 «а». Личное дело Н.В. Герасимова. Л. 1-48.

17. Archive of SSMU. Fund 844. File 21. Unit 601. Personal File of A.N. Gerasimov. Sheet 1-47. (In Russ.) Архив СГМУ. Личное дело А.Н. Герасимова. Ф. 844. Св. 21. Ед. хр. 601. Л. 1-47.

Статья поступила в редакцию 03.11.2025; одобрена после рецензирования 17.11.2025; принята к публикации 06.03.2026. The article was submitted 03.11.2025; approved after reviewing 17.11.2025; accepted for publication 06.03.2026.

Информация об авторах:

Марина Васильдовна Еругина – заведующая кафедрой общественного здоровья и здравоохранения (с курсами правоведения и истории медицины), профессор, доктор медицинских наук, lab48@yandex.ru, ORCID 0000-0003-4253-5313; **Вячеслав Викторович Петров** – профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения (с курсами правоведения и истории медицины), доцент, доктор исторических наук, vyacheslav.petrov62@mail.ru, ORCID 0000-0003-0668-9665; **Аркадий Иванович Завьялов** – ведущий научный сотрудник, профессор, доктор медицинских наук, ark.zavyalov@yandex.ru, ORCID 0000-0003-3982-6013; **Юрий Владимирович Ищенко** – доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения (с курсами правоведения и истории медицины), кандидат исторических наук, ishenko1978@yandex.ru, ORCID 0000-0002-4259-5423.

Information about the authors:

Marina V. Erugina – Head of the Department of Public Health and Health (with Courses in Law and the History of Medicine), Professor, DSc, lab48@yandex.ru, ORCID 0000-0003-4253-5313; **Vyacheslav V. Petrov** – Professor of the Department of Public Health and Health (with Courses in Law and the History of Medicine), Associate Professor, DSc, vyacheslav.petrov62@mail.ru, ORCID: 0000-0003-0668-9665; **Arkady I. Zavyalov** – Leading Researcher, Professor, DSc, ark.zavyalov@yandex.ru, ORCID 0000-0003-3982-6013; **Yuri V. Ishchenko** – Assistant Professor of the Department of Public Health and Health (with Courses in Law and the History of Medicine), PhD, ishenko1978@yandex.ru, ORCID 0000-0002-4259-5423.

ТРЕБОВАНИЯ К РУКОПИСЯМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ В «САРАТОВСКИЙ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

1 Общая информация

В «Саратовском научно-медицинском журнале» публикуются статьи, посвященные различным проблемам теоретической и практической медицины, вопросам организации здравоохранения и его истории. **Не допускается присутствие в статье материалов рекламного характера.** Рукописи могут быть представлены в следующих форматах: оригинальная статья, систематический обзор, краткое сообщение, клинический случай, письмо в редакцию, авторское мнение, лекция, передовая статья (обычно по приглашению редакции). Авторам необходимо указать принадлежность рукописи шифру (-ам) научной (-ых) специальности (-ей) в соответствии с приказом Минобрнауки России от 24 февраля 2021 года № 118 «Об утверждении номенклатуры научных специальностей, по которым присуждаются ученые степени...». При подаче статей, содержащих результаты диссертационных исследований, авторам рекомендуется обращать внимание на перечень научных специальностей, по которым «Саратовский научно-медицинский журнал» включен в Перечень ВАК.

Рукописи обычно оцениваются двумя независимыми рецензентами, после чего редакционной коллегией принимается решение о возможности публикации представленной рукописи.

Представляемый материал должен быть **оригинальным, ранее не опубликованным (!)**. При выявлении факта нарушения данного положения (дублирующая публикация, плагиат, самоплагиат и т.п.) редакция оставляет за собой право отозвать статью от публикации и отказать всем авторам в дальнейшем сотрудничестве.

Общий объем **оригинальной статьи** и систематических обзоров (включая список литературы, аннотацию, таблицы и подписи к рисункам) не должен превышать **40 тыс. знаков с пробелами**. Общий объем писем в редакцию, **кратких сообщений**, авторских мнений не должен превышать **10 тыс. знаков с пробелами**.

В зависимости от типа рукописи **ограничивается объем иллюстративного материала**. В частности, оригинальные статьи, обзоры и лекции могут иллюстрироваться не более чем тремя рисунками и тремя таблицами, объем иллюстративного материала для краткого сообщения ограничен или одной таблицей, или одним рисунком. Авторские мнения и письма в редакцию публикуются без иллюстративных материалов.

Рукописи, имеющие нестандартную структуру, могут быть представлены для рассмотрения после предварительного согласования с редакцией журнала, при этом необходимо предварительно представить в редакцию мотивированное ходатайство с указанием причин невозможности выполнения основных требований к рукописям, установленных в «Саратовском научно-медицинском журнале». Редакция оставляет за собой право

разрешить публикацию подобных статей по решению редакционной коллегии.

Неполучение авторами в течение двух недель с момента отправки статьи какого-либо ответа означает, что письмо не поступило в редакцию и следует повторить его отправку.

Работы должны быть оформлены в соответствии с указанными далее требованиями. Рукописи, не оформленные в соответствии с требованиями журнала, а также опубликованные в других изданиях, к рассмотрению не принимаются.

Редакция рекомендует авторам при оформлении рукописей придерживаться также «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование медицинских публикаций» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication), изданных Международным Комитетом редакторов медицинских журналов (ICMJE) — <http://www.icmje.org>; Рекомендаций COPE, изданных Комитетом по издательской этике (COPE) — <http://www.publicationethics.org>. Проведение и описание всех клинических исследований должно быть в полном соответствии со стандартами CONSORT (<http://www.consort-statement.org>), обсервационных исследований — STROBE (<http://www.strobe-statement.org>), систематических обзоров и метаанализов — PRISMA (<http://www.prisma-statement.org>) или PRISMA-ScR (для обзоров предметного поля), точности диагностики — STARD (<http://www.stard-statement.org>). Соблюдение указанных требований значительно ускорит рассмотрение и публикацию статьи в журнале.

Авторы несут полную ответственность за содержание представляемых в редакцию материалов, в том числе за наличие в них информации, нарушающей нормы международного авторского, патентного или иных видов прав каких-либо физических или юридических лиц. Представление авторами рукописи в редакцию «Саратовского научно-медицинского журнала» является подтверждением гарантированного отсутствия в ней указанных нарушений. В случае возникновения претензий третьих лиц к опубликованным в журнале авторским материалам все споры решаются в установленном законодательством порядке между авторами и стороной обвинения. Изъятие редакцией данного материала из опубликованного печатного тиража не производится. Изъятие его из электронной версии журнала возможно при условии полной компенсации морального и материального ущерба, нанесенного редакции авторами.

Редакция оставляет за собой право редактирования статей и изменения стиля изложения, не оказывающих влияния на содержание. Кроме того, редакция оставляет за собой право отклонять рукописи, не соответствующие уровню журнала, возвращать рукописи на переработку и /или сокращение объема текста. Редакция

может потребовать от автора представления исходных данных, с использованием которых были получены описываемые в статье результаты, для оценки рецензентом степени соответствия исходных данных и содержания статьи.

При представлении рукописи в редакцию журнала автор передает неисключительные имущественные права на использование рукописи и всех относящихся к ней сопроводительных материалов, в том числе на воспроизведение в печати и интернете, перевод рукописи на иностранные языки и т.д. Указанные права автор передает редакции журнала без ограничения срока их действия и на территории всех стран мира без исключения.

2 Порядок представления рукописи в журнал

Рукопись вместе с сопроводительным письмом представляется только в электронном виде лично или по электронной почте **editor@ssmj.ru**. Сопроводительное письмо должно быть подписано всеми авторами. Образец сопроводительного письма представлен на сайте журнала в разделе «Документы».

Сопроводительное письмо к статье должно содержать:

1) заявление о том, что статья прочитана и одобрена всеми авторами, что все требования к авторству соблюдены и все авторы уверены, что рукопись отражает действительно проделанную работу;

2) имя, адрес и телефонный номер автора, ответственного за корреспонденцию и за связь с другими авторами по вопросам, касающимся переработки, исправления и окончательного одобрения пробного оттиска;

3) сведения о статье: тип рукописи (оригинальная статья, обзор и др.); шифр (-ы) научной (-ых) специальности (-ей) в соответствии с номенклатурой научных специальностей, по которым присуждаются ученые степени (приказ Минобрнауки России от 24 февраля 2021 года №118), в совокупности **не более двух специальностей**; количество печатных знаков с пробелами, включая список литературы, аннотацию, таблицы и подписи к рисункам, с указанием детализации по количеству печатных знаков в следующих разделах: текст статьи; аннотацию (на рус. яз.), аннотацию (на англ. яз.); количество ссылок в списке источников; количество таблиц; количество рисунков;

4) фамилии, имена и отчества всех авторов статьи полностью.

3 Требования к представляемым рукописям

Соблюдение данных требований позволит авторам правильно подготовить рукопись к представлению в редакцию.

3.1 Технические требования к тексту рукописи

Принимаются статьи, написанные на русском (с наличием перевода некоторых разделов на английский язык; см. правила далее) или английском языках. При подаче статьи, написанной полностью на английском языке, представление русского перевода названия

(заглавия) статьи, фамилий, имен и отчеств авторов, аннотации не является обязательным.

Текст статьи должен быть напечатан в программе Microsoft Office Word (файлы с расширением .rtf и .doc). Шрифт Times New Roman, кегль 12 pt., черного цвета, выравнивание по ширине. Интервалы между абзацами отсутствуют. Первая строка — отступ на 6 мм. Шрифт для подписей к рисункам и текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10 pt. Обозначениям единиц измерения различных величин, сокращениям типа «г.» (год) должен предшествовать знак неразрывного пробела, отмечающий наложение запрета на отрыв их при верстке от определяемого ими числа или слова. То же самое относится к набору инициалов и фамилий. При использовании в тексте кавычек применяются так называемые типографские кавычки («»). Тире обозначается символом «—» (среднее тире); дефис «-».

На 1-й странице приводятся: УДК; заявляемый тип статьи (оригинальная статья, обзор и др.); шифр (-ы) научной (-ых) специальности (-ей) — **не более двух**; заголовков статьи; инициалы и фамилии всех авторов с указанием аффилиации (полного официального названия учреждения места работы, как в уставе организации). Отдельно приводится полная контактная информация об ответственном авторе (фамилия, имя и отчество контактного автора указываются полностью). Формат ввода данных об авторах: инициалы и фамилия автора, полное официальное наименование организации места работы — в начале статьи. Полные фамилия, имя и отчество, подразделение, должность, ученое звание, ученая степень, электронный адрес, при наличии — ORCID (все применимые позиции указываются через запятую) — в конце статьи. Данные о каждом авторе, кроме последнего, должны оканчиваться **обязательно** точкой с запятой.

Заглавие статьи, имя, отчества, фамилии авторов и информация о них (место работы, должность, ученое звание, ученая степень) следует представлять на двух языках — русском и английском.

3.2 Подготовка текста рукописи

Статьи о результатах исследования (оригинальные статьи и краткие сообщения) должны содержать последовательно следующие разделы: «Аннотация» (на русском и английском языках), «Введение», «Материал и методы», «Результаты», «Обсуждение», «Заключение/Выводы», «Конфликт интересов», «References (Список литературы)». Статьи другого типа (обзоры, лекции, клинические случаи, авторские мнения, письма в редакцию) оформляются несколько иначе (см. шаблоны оформления в разделе «Авторам»).

3.2.1 Заглавие рукописи

Заглавие должно отражать основную цель статьи. Для большинства случаев длина текста названия ограничена 150 знаками с пробелами. Необходимость увеличения количества знаков в заглавии рукописи согласовывается в последующем с редакцией.

3.2.2 Библиографическая запись статьи для цитирования. Аннотация и ключевые слова (словосочетания). Знак охраны авторского права

Библиографическую запись на статью на русском и английском языках для дальнейшего цитирования приводят перед аннотацией и ключевыми словами (словосочетаниями) соответственно на русском и английском языках, предвывая словами «Для цитирования: .../For citation: ...».

Аннотация (на русском и английском языках) должна обеспечить понимание главных положений статьи. Для статей о результатах исследования аннотация обязательно должна содержать следующие разделы: *Цель; Материал и методы; Результаты; Заключение*. Объем аннотации на русском языке не должен превышать 1500 знаков с пробелами. Перед основным текстом аннотации необходимо повторно указать авторов и заглавие статьи (в счет количества знаков не входит). В конце аннотации требуется привести не менее трех ключевых слов (словосочетаний) (до 5–6). Ключевые слова (словосочетания) должны соответствовать теме статьи и отражать ее предметную, терминологическую область. Не используют обобщенные и многозначные слова, а также словосочетания, содержащие причастные обороты. Желательно использовать общепринятые термины ключевых слов, отраженные в контролируемых медицинских словарях.

После ключевых слов приводят знак охраны авторского права с указанием фамилии и инициалов автора (авторов) или других правообладателей и года публикации статьи.

3.2.3 Введение

В конце данного раздела необходимо сформулировать основную *цель* работы (для статей о результатах исследования).

3.2.4 Материал и методы

В достаточном объеме должна быть представлена информация об организации исследования, объекте исследования, исследуемой выборке, критериях включения/исключения, методах исследования и обработки полученных данных. Обязательно указывать критерии распределения объектов исследования по группам. Необходимо подробно описать использованную аппаратуру и диагностическую технику с указанием ее основной технической характеристики, названия наборов для гормонального и биохимического исследований, нормальных значений для отдельных показателей. При использовании общепринятых методов исследования требуется привести соответствующие литературные ссылки; указать точные международные названия всех использованных лекарств и химических веществ, дозы и способы применения (пути введения).

Если в статье содержится **описание экспериментов на животных и /или пациентах**, то следует указать, соответствовала ли их процедура стандартам этического комитета или Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации 1964 года и ее 7-го пересмотра в 2013 году.

Статьи о результатах клинических исследований должны содержать в данном разделе информацию о соблюдении принципов Федерального закона от 12 апреля 2010 года №61 «Об обращении лекарственных средств» (для исследований, проводимых на территории Российской Федерации) и /или принципов Надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice). Участники исследования должны быть ознакомлены с целями и основными положениями исследования, после чего подписать письменно оформленное согласие на участие. Авторы должны изложить детали этой процедуры при описании протокола исследования в разделе «Материал и методы» и указать, что этический комитет одобрил протокол исследования. Если процедура исследования включает рентгенологические опыты, то желательно привести их описание и дозы экспозиции в данном разделе.

При изложении результатов экспериментов с участием животных необходимо упомянуть о том, выполнялись ли требования Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях (1986), национальных руководств (ГОСТы 33215–2014 и 34088–2017) и правил учреждения по содержанию и использованию лабораторных животных.

Пример:

Исследование выполнено в соответствии со стандартами Надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен этическими комитетами всех участвующих клинических центров. До включения в исследование у всех участников получено письменное информированное согласие.

Авторы, представляющие **систематические обзоры литературы и метаанализы**, должны включить в них раздел, в котором описываются методы, используемые для нахождения, отбора, получения информации и синтеза данных, в частности PRISMA или PRISMA-ScR. Кроме того, эти методы требуется указать и в аннотации.

Описывать **статистические методы** необходимо настолько детально, чтобы грамотный читатель, имеющий доступ к исходным данным, мог проверить полученные авторами результаты. По возможности, полученные данные должны подвергаться количественной оценке и представляться с соответствующими показателями ошибок измерения и неопределенности (такими, как доверительные интервалы).

Описание процедуры статистического анализа является неотъемлемым компонентом раздела «Материал и методы», при этом саму статистическую обработку данных следует рассматривать не как вспомогательный, а как основной компонент исследования. Необходимо привести полный перечень всех использованных статистических методов анализа и критериев проверки гипотез. Недопустимы фразы типа: «использовались стандартные статистические методы» без конкретного их указания. Обязательно указывается принятый в данном исследовании критический уровень значимости «*p*»

(например: «Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05»). В каждом конкретном случае желательно указывать фактическую величину достигнутого уровня значимости « p » для используемого статистического критерия. Кроме того, необходимо указывать конкретные значения полученных статистических критериев (например, критерий $\chi^2=12,3$, число степеней свободы $df=2$, $p=0,0001$). Требуется давать определение всем используемым статистическим терминам, сокращениям и символическим обозначениям. Например, M — выборочное среднее, m — ошибка среднего. Далее в тексте статьи необходимо указать объем выборки (n), использованный для вычисления статистических критериев. Если используемые статистические критерии имеют ограничения по их применению, то требуется указывать, как проверялись эти ограничения и каковы результаты данных проверок (например, как подтверждался факт нормальности распределения при использовании параметрических методов статистики). Следует избегать неконкретного использования терминов, имеющих несколько значений (например, существует несколько вариантов коэффициента корреляции: Пирсона, Спирмена и др.). Средние величины не следует приводить точнее чем на один десятичный знак по сравнению с исходными данными. Если анализ данных производился с использованием статистического пакета программ, то необходимо указать название этого пакета и его версию.

3.2.5 Результаты

В данном разделе констатируются полученные результаты, подкрепляемые наглядным иллюстративным материалом (таблицы, рисунки). Не следует повторять в тексте все данные из таблиц или рисунков; выделяются или суммируются только важные наблюдения. Не допускаются здесь выражение авторского мнения и интерпретация полученных результатов, так же как и ссылки на работы других авторских коллективов.

3.2.6 Обсуждение

Данный раздел не должен содержать обсуждений, которые не касаются данных, приведенных в разделе «Результаты». Рекомендуется делать ссылки на работы других авторских коллективов. Авторам необходимо выделить новые и важные аспекты исследования, а также выводы, которые из них следуют. Требуется избегать в разделе «Обсуждение» дублирования данных или другого материала, уже приведенного в разделах «Введение» или «Результаты». В этом разделе обсуждается возможность применения полученных результатов, в том числе и в дальнейших исследованиях, а также их ограничения. Проведенные наблюдения сравниваются с другими исследованиями в данной области. Сделанные заключения связываются с целями исследования. При этом следует избегать «неквалифицированных», необоснованных заявлений и выводов, не подтвержденных полностью фактами. В частности, авторам не следует делать никаких заявлений, касающихся экономической выгоды и стоимости, если

в рукописи не представлены соответствующие экономические данные и анализы. Не стоит претендовать на приоритет или ссылаться на работу, которая еще не закончена. Новые гипотезы формулируются в том случае, когда это оправданно. Необходимо четко обозначить, что это только гипотезы. В раздел «Обсуждение» могут быть также включены обоснованные рекомендации.

3.2.7 Заключение/Выводы

Данный раздел может быть написан или в виде общего заключения, или в виде конкретизированных выводов, в зависимости от специфики статьи.

3.2.8 Вклад авторов

После фамилии и инициалов автора в краткой форме описывается его личный вклад в написание статьи (идея, сбор материала, обработка материала, написание статьи, научное редактирование текста и т.д.). Можно ограничиться фразой «все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации».

3.2.9 Конфликт интересов

В данном разделе необходимо указать любые финансовые взаимоотношения, которые способны привести к конфликту интересов в связи с представленным в рукописи материалом. Если конфликта интересов нет, то пишется: «Конфликт интересов не заявляется».

Кроме того, здесь приводятся источники финансирования работы. Основные источники финансирования должны быть отражены под заголовком статьи в виде организаций-работодателей авторов рукописи. В тексте же раздела «Конфликт интересов» указывается тип финансирования организациями-работодателями (НИР и др.), а также информация о дополнительных источниках: спонсорская поддержка (гранты различных фондов, коммерческие спонсоры).

В данном разделе отмечается, если это применимо, коммерческая заинтересованность отдельных физических и/или юридических лиц в результатах работы, наличие в рукописи описаний объектов патентного или любого другого вида прав (кроме авторского).

3.2.10 Благодарности

Данный раздел не является обязательным, но его наличие желательно, если это применимо.

Все участники, не отвечающие критериям авторства, должны быть перечислены в разделе «Благодарности». В качестве примера тех, кому следует выражать благодарность, можно привести лиц, осуществляющих техническую поддержку, помощников в написании статьи или руководителя подразделения, обеспечивающего общую поддержку. Необходимо также выражать признательность за финансовую и материальную поддержку. Группы лиц, чье участие в работе не отвечает критериям авторства, могут быть перечислены как «клинические исследователи» или «участники исследования». Их функция должна быть описана, например, следующим образом: «участвовали как научные консультанты», «критически оценивали цели исследования»,

«собирали данные» или «принимали участие в лечении пациентов, включенных в исследование».

3.2.11 References (Список литературы)

Редакция рекомендует ограничивать, по возможности, список литературы *двадцатью* наименованиями для оригинальных статей и кратких сообщений и *пятьюдесятью* — для обзоров и лекций. Библиографические ссылки нумеруются последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Ссылки обозначаются в тексте, таблицах и подписях к рисункам арабскими цифрами в квадратных скобках. Ссылки, относящиеся только к таблицам или подписям к рисункам, должны быть пронумерованы в соответствии с первым упоминанием в тексте определенной таблицы или рисунка. Ссылки должны быть сверены авторами с оригинальными публикациями. За правильность приведенных в списке источников данных ответственность несут авторы!

Не допускаются ссылки на работы, которых нет в списке источников, и наоборот: все документы, на которые делаются ссылки в тексте, должны быть включены в список литературы; недопустимы ссылки на не опубликованные в печати и в официальных электронных изданиях работы, а также на работы многолетней давности (более 10 лет). Исключение составляют только редкие высокоинформативные работы.

С 1 января 2014 года журнал перешел на формат оформления библиографических ссылок, рекомендуемый Американской национальной организацией по информационным стандартам (National Information Standards Organisation — NISO), принятый National Library of Medicine (NLM) для баз данных (Library's MEDLINE/PubMed database) NLM: <http://www.nlm.nih.gov/citingmedicine>. Названия периодических изданий могут быть написаны в сокращенной форме. Обычно эта форма написания самостоятельно принимается изданием; ее можно узнать на сайте издательства либо в списке аббревиатур Index Medicus.

В библиографическом описании приводятся фамилии авторов до трех, после чего для отечественных публикаций следует указать «и др.», для зарубежных — «et al.». При описании статей из журналов приводят в следующем порядке выходные данные: фамилия и инициалы авторов, заглавие статьи, название журнала, год, том, номер, диапазон страниц. При описании статей из сборников указывают выходные данные: фамилия, инициалы, заглавие статьи, заглавие сборника, место издания, год издания, диапазон страниц.

Для статьи в **русскоязычном источнике** приводится его официальный перевод на английский язык, указанный в статье-первоисточнике.

Заглавие журнала-источника необходимо приводить в формате, рекомендованном на его официальном сайте или публикуемом непосредственно в издании: англоязычная колонка, колонтитулы и др. (официальный перевод или транслитерация). При отсутствии официального англоязычного наименования журнала-источника выполняется его транслитерация.

Примеры оформления ссылок:

Англоязычная статья (следует обратить внимание на отсутствие точек между инициалами авторов, при сокращении заглавия журнала):

Tong Y, Li J, Huang Y, et al. Ultrasound-based radiomic nomogram for predicting lateral cervical lymph node metastasis in papillary thyroid carcinoma. Acad Radiol. 2021; 28 (12): 1675–84. DOI: 10.1016/j.acra.2020.07.017.

Русскоязычная статья (с транслитерацией и без таковой):

Pokida AN, Zybunovskaya NV. Development of telemedicine in Russia: A consumer view. Zdorov'e Naseleniya i Sreda Obitaniya. 2021; 29 (12): 7–16. (In Russ.) Покида А.Н., Зыбуновская Н.В. Развитие телемедицины в России: взгляд потребителей. Здоровье населения и среда обитания. 2021; 29 (12): 7–16. DOI: 10.35627/2219-5238/2021-29-12-7-16.

Solomadin YuS, Sych YuP, Fadeev VV. Methods for assessing the malignant potential of thyroid nodes. Russian Medical Journal. 2022; (1): 31–5. (In Russ.) Соломадин Ю.С., Сыч Ю.П., Фадеев В.В. Методы оценки злокачественного потенциала узлов щитовидной железы. РМЖ. 2022; (1): 31–5.

Книга:

Gantsev KSh, Ismailov AA, Khmelevsky AA. Oncourology. Moscow: GEOTAR-Media, 2022; 224 p. (In Russ.) Ганцев К.Ш., Измаилов А.А., Хмелевский А.А. Онкоурология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022; 224 с.

Yakovleva SV, ed. Rational antimicrobial pharmacotherapy. 3rd ed. revised and supplemented. Moscow: GEOTAR-Media, 2023; 896 p. (In Russ.) Яковлева С.В., ред. Рациональная антимикробная фармакотерапия. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023; 896 с.

Глава в англоязычной книге:

Pharmacology. In: First Aid for the USMLE Step 12023: A Student-to-Student Guide. London: McGraw-Hill, 2023; p. 227–54.

Глава в русскоязычной книге:

Laparoscopic surgery. In: Keck T, Germer K, Shabunin A, et al. Minimally invasive abdominal surgery. Moscow: GEOTAR-Media, 2021; p. 180–210. (In Russ.) Лапароскопическая хирургия. В кн.: Кек Т., Гермер К., Шабунин А. и др. Минимальноинвазивная абдоминальная хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021; с. 180–210.

Интернет-ссылка:

Diseases and conditions associated with iodine deficiency: Clinical guidelines. 2020. URL: http://disuria.ru/_ld/9/985_kr20DeflodMZ.pdf (17 Feb 2023). (In Russ.) Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода: клин. рекомендации. 2020. URL: http://disuria.ru/_ld/9/985_kr20DeflodMZ.pdf (дата обращения: 17.02.2023).

Автореферат диссертации:

Somov AN. Scientific substantiation of improving the organization of medical care for patients with malignant neoplasms of the prostate: PhD abstract. Samara, 2022;

25 p. (In Russ.) Сомов А.Н. Научное обоснование совершенствования организации медицинской помощи пациентам со злокачественными новообразованиями предстательной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Самара, 2022; 25 с.

Для автореферата докторской диссертации указывается: DSc abstract (автореф. дис. ... д-ра мед. наук).

Диссертация:

Kudinsky DM. Complex clinical and radiation diagnosis of erosive osteoarthritis of the hands: PhD diss. Moscow, 2022; 109 p. (In Russ.) Кудинский Д.М. Комплексная клинико-лучевая диагностика эрозивного остеоартрита кистей: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2022; 109 с.

Для докторской диссертации указывается: DSc diss. (дис. ... д-ра мед. наук).

3.2.12 Информация об авторах

Сведения об авторе содержат на русском и английском языках: имя, отчество, фамилию автора (полностью); должность и наименование подразделения организации (учреждения), где работает или учится автор, ученое звание, ученую степень, электронный адрес автора (e-mail), открытый идентификатор ученого (Open Researcher and Contributor ID — ORCID) (при наличии).

3.2.13 Графический материал

Графический материал должен быть выполнен в соответствии с требованиями стандартов ЕСКД и СПДС. Объем графического материала — минимально необходимый. Если рисунки были опубликованы ранее, следует указать оригинальный источник и представить письменное разрешение на их воспроизведение от держателя права на публикацию. Разрешение требуется независимо от авторства или издателя, за исключением документов, не охраняющихся авторским правом.

Рисунки и схемы в электронном виде представляются с расширением .jpeg, .gif или .png (разрешение 300 dpi). Рисунки можно представлять в различных цветовых вариантах: черно-белый, оттенки серого, цветные. Цветные рисунки окажутся в цветном исполнении только в электронной версии журнала, в печатной версии журнала они будут публиковаться в оттенках серого. Микрофотографии должны иметь метки внутреннего масштаба. Символы, стрелки или буквы, используемые на микрофотографиях, должны быть контрастными по сравнению с фоном. Если используются фотографии людей, то либо эти люди не должны быть узнаваемыми, либо к таким фото должно быть приложено письменное разрешение на их публикацию. Изменение формата рисунков (высокое разрешение и т.д.) предварительно согласуется с редакцией. Редакция оставляет за собой право отказать в размещении в тексте статьи рисунков нестандартного качества.

Рисунки должны быть пронумерованы последовательно в соответствии с порядком, в котором они впервые упоминаются в тексте. Подготавливаются подписанные подписи в порядке нумерации рисунков.

В названии файла с рисунком необходимо указать фамилию первого автора и порядковый номер рисунка в тексте, например: «Иванов_рис. 1.gif».

3.2.14 Таблицы

Все таблицы необходимо подготовить в **отдельном** rtf-файле. В названии файла следует указать фамилию первого автора и слово «таблицы», например: «Иванов_таблицы.rtf».

Таблицы должны иметь заголовки и четко обозначенные графы, удобные для чтения. Шрифт для текста таблиц должен быть Times New Roman, кегль не менее 10 pt. Интерлиньяж строк таблицы равен одному интервалу. Фототаблицы не принимаются.

Таблицы нумеруются последовательно, в порядке их первого упоминания в тексте. Каждой из них дается краткое точное наименование. Заголовки граф и строк таблицы следует писать с прописной буквы, а подзаголовки граф — со строчной буквы, если они составляют одно предложение с заголовком, или с прописной буквы, если они имеют самостоятельное значение. Разделять заголовки и подзаголовки боковика и граф диагональными линиями не допускается. Заголовки и подзаголовки граф указывают в единственном числе (можно использовать аббревиатуры, которые должны быть раскрыты в примечании к таблице). В примечании также помещаются любые разъяснения.

Все показатели в таблицах должны быть тщательно выверены авторами и соответствовать цифровым данным в тексте. Необходимо указать единицы измерения на русском языке ко всем показателям.

3.2.15 Единицы измерения и сокращения

Измерения приводятся по системе СИ и шкале Цельсия. Сокращения отдельных слов, терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Все вводимые сокращения расшифровываются полностью при первом появлении в тексте статьи, с последующим указанием сокращения в скобках. Не следует использовать аббревиатуры в заглавии статьи, аннотации, заголовках таблиц и подписных подписях.

4 Руководство по техническим особенностям подачи рукописей в редакцию журнала читайте на сайте www.ssmj.ru в разделе «Авторам».

Контактная информация:

Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112. СГМУ, редакция «Саратовского научно-медицинского журнала».

Тел.: +7 9053803907.

Факс: +7 (8452) 511534.

E-mail: editor@ssmj.ru

Посенкова Ольга Михайловна — заведующий отделом университетских журналов, доктор медицинских наук.

Фомкина Ольга Александровна — ответственный секретарь, доктор медицинских наук, доцент.

Перечень групп научных специальностей, по которым "Саратовский научно-медицинский журнал" включен в Перечень ВАК:

3.1 – Клиническая медицина

- 3.1.3. Оториноларингология (с 01.02.2022)
- 3.1.4. Акушерство и гинекология (с 01.02.2022)
- 3.1.5. Офтальмология (с 01.02.2022)
- 3.1.7. Стоматология (с 01.02.2022)
- 3.1.8. Травматология и ортопедия (с 01.02.2022)
- 3.1.9. Хирургия (с 01.02.2022)
- 3.1.10. Нейрохирургия (с 01.02.2022)
- 3.1.13. Урология и андрология (с 01.02.2022)
- 3.1.18. Внутренние болезни (с 01.02.2022)
- 3.1.19. Эндокринология (с 01.02.2022)
- 3.1.20. Кардиология (с 01.02.2022)
- 3.1.21. Педиатрия (с 01.02.2022)
- 3.1.22. Инфекционные болезни (с 01.02.2022)
- 3.1.23. Дерматовенерология (с 01.02.2022)

3.1.24. Неврология (с 01.02.2022)

3.1.26. Фтизиатрия (с 01.02.2022)

3.1.29. Пульмонология (с 01.02.2022)

3.2 – Профилактическая медицина

3.2.1. Гигиена (с 01.02.2022)

3.2.3. Общественное здоровье, организация и социология здравоохранения (с 13.10.2022)

14.02.03. Общественное здоровье и здравоохранение (с 28.12.2018 по 16.10.2022)

14.02.05. Социология медицины (с 28.12.2018 по 16.10.2022)

3.3 – Медико-биологические науки

3.3.1. Анатомия и антропология (с 01.02.2022)

3.3.2. Патологическая анатомия (с 01.02.2022)

3.3.3. Патологическая физиология (с 01.02.2022)

3.3.6 Фармакология, клиническая фармакология (с 01.02.2022)