

ISSN 2075-4094

DOI 10.24412/issn.2075-4094

**ВЕСТНИК НОВЫХ
МЕДИЦИНСКИХ
ТЕХНОЛОГИЙ.
Электронное издание**
* * *
**JOURNAL OF NEW
MEDICAL
TECHNOLOGIES,
eEdition**

№3, Том 19, 2025 г.

16+

RUSSIA, TULA

Форма периодического распространения: сетевое издание. Реестровая запись Эл № ФС 77-76125 от 03 июля 2019 г., зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Журнал представлен в Научной электронной библиотеке - головном исполнителе проекта по созданию Российского индекса научного цитирования, а также в Google Scholar, Semantic Scholar и Научной электронной библиотеке «КиберЛенинка».
Перечень ВАКа РФ от 22.10.2022 - п. 522

Журнал основан в г. Туле в 2007 г. Выходит 6 раз в год.

УЧРЕДИТЕЛИ:

Тульский государственный университет,
Тульская региональная общественная организация содействия развитию науки и техники
"Академия медико-технических наук".

ИЗДАТЕЛЬ: Тульский государственный университет.

ГЛАВНАЯ РЕДАКЦИЯ:

Главный редактор:

Хадарцев Александр Агубечирович – д.м.н., проф. (Тула).

Ответственный секретарь: С.Ю. Светлова

Компьютерный дизайн, верстка и правка: С.Ю. Светлова

Цель электронного издания: информирование о научных достижениях.

Задачи электронного издания: ознакомление научных работников, преподавателей, аспирантов, организаторов здравоохранения, врачей и фармацевтов с достижениями в области новых медицинских технологий.

Тематические направления: акушерство и гинекология, внутренние болезни, кардиология, нервные болезни, стоматология, хирургия, ревматология, пульмонология, гигиена, анатомия человека, патологическая анатомия и физиология, фармакология, клиническая фармакология, клиническая лабораторная диагностика, восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия. В издании также отражены основные направления и результаты деятельности медицинского института Тульского государственного университета.

Отрасли науки:

Медицинские науки, группы:

клиническая медицина;
профилактическая медицина;
медико-биологические науки.

АДРЕС РЕДАКЦИИ: 300028, Тула, ул. Болдина, д.128; ТулГУ, мединститут, тел. (4872)73-44-73, e-mail: vnmt@yandex.ru или editor@vnmt.ru, сайт: http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/index_e.html.

АДРЕС ИЗДАТЕЛЬСТВА: 300600, Тула, пр. Ленина, 95

Дата выхода в свет: 26.06.2025

РЕДАКЦИЯ

Форма периодического распространения: сетевое издание. Реестровая запись Эл № ФС 77-76125 от 03 июля 2019 г., зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций. Журнал представлен в Научной электронной библиотеке - головном исполнителе проекта по созданию Российского индекса научного цитирования, а также в Google Scholar, Semantic Scholar, и Научной электронной библиотеке «КиберЛенинка». Перечень ВАКа РФ от 22.10.2022 - п. 522

DOI:10.24412/issn.2075-4094 ISSN 2075-4094

Главный редактор:

Хадарцев Александр
Агубечирович

д.м.н., профессор, руководитель научно-образовательного центра новых медицинских технологий
медицинского института, Тульского государственного университета (Тула)

Зам. главного редактора:

Беляева Елена
Александровна

д.м.н., профессор кафедры "Внутренние болезни" Тульского государственного университета (Тула)

Редакционная коллегия:

Агасаров Лев Георгиевич	д.м.н., профессор, зав. отделом рефлексотерапии НМИЦ «Реабилитация и курортология» Минздрава России, профессор кафедры восстановительной медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва)
Атлас Елена Ефимовна	д.м.н., доцент, зав. кафедрой "Анатомия и физиология человека" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Борсуков Алексей Васильевич	д.м.н., профессор, руководитель Проблемной научно-исследовательской лаборатории "Диагностические исследования и малоинвазивные технологии" и профессор кафедры факультетской терапии Смоленской государственной медицинской академии, зав. городским отделением диагностических и малоинвазивных технологий МЛПУ "Клиническая больница №1" (Смоленск)
Борисова Ольга Николаевна	д.м.н., доцент, зав. кафедрой "Внутренние болезни" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Булгаков Сергей Александрович	д.м.н., профессор, член Российской гастроэнтерологической ассоциации (Москва), профессор кафедры Организации медико-биологических исследований РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Москва)
Волков Валерий Георгиевич	д.м.н., профессор, зав. кафедрой "Акушерство и гинекология" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Воронцова Зоя Афанасьевна	д.б.н., профессор, зав. кафедрой "Гистология" Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко (Воронеж)
Веневцева Юлия Львовна	д.м.н., зав. кафедрой "Пропедевтика внутренних болезней" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Гонтарев Сергей Николаевич	д.м.н., профессор, зав. кафедрой стоматологии детского возраста и ортодонтии медицинского института Белгородского государственного университета (Белгород)
Гусейнов Ариф Зияд Оглы	д.м.н., профессор, зав. каф. хирургии и онкологии с курсом клинической маммологии ЧОУ ДПО "Академия медицинского образования им. Ф.И. Иноземцева" (Санкт-Петербург), профессор кафедры хирургических болезней ФГБОУ ВО "Тульский государственный университет"
Зарубина Татьяна Васильевна	член-корр. РАН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой медицинской кибернетики и информатики ГБОУ ВО "Российский научный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Минздрава (Москва), зам. директора по информатизации в здравоохранении ЦНИИОИЗ Минздрава России (Москва)
Зилов Вадим Георгиевич	академик РАН, д.м.н., профессор, зав. каф. интегративной медицины ИПО ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Москва)
Иванов Денис Викторович	д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории фитотерапии и хронопатологии ИБМИ ВНЦ РАН (Владикавказ)
Иорданишвили Андрей Константинович	д.м.н., профессор, главный учёный секретарь Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации (Санкт-Петербург)
Киреев Семен Семенович	д.м.н., профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Китиашвили Ираклий Зурабович	д.м.н., профессор, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии им. проф. Е.А. Дамира ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, заместитель главного врача по анестезиологии и реанимации ГБУЗ ГКБ № 15 им. О.М. Филатова ДЗМ (Москва)
Козырев Олег Анатольевич	д.м.н., профессор, проректор по учебной и воспитательной работе ГБОУ ВО "Смоленская медицинская академия" Минздрава России (Смоленск)
Колесников Сергей Иванович	академик РАН, д.м.н., профессор, президент Ассоциации производителей фармацевтической продукции и медицинских изделий (Москва)
Ластовецкий Альберт Генрихович	д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отделения развития медицинской помощи и профилактики ФГУ "ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения", зам. руководителя ТК468 при ФГУ "ЦНИИОИЗ", эксперт по стандартизации Ростехрегулирования, эксперт аналитического управления при Правительстве РФ (Москва)
Малыгин Владимир Леонидович	д.м.н., профессор, зав. кафедрой психологического консультирования и психотерапии "Московского государственного медико-стоматологического университета", руководитель центра психотерапии (Москва)

Миненко Инесса Анатолевна	д.м.н., профессор, профессор кафедры интегративной медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Москва)
Наумова Эльвина Муратовна	д.б.н., АНО НОЦ ИМ "ФАРМА-2030" (Москва)
Никитюк Дмитрий Борисович	член-корресп. РАН, д.м.н., профессор, директор ФГБУН "Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи" (Москва)
Несмеянов Анатолий Александрович	д.м.н., профессор, директор ООО "НОРДМЕД" (Санкт-Петербург)
Пальцев Михаил Александрович	академик РАН, д.м.н., начальник отдела Курчатовского института (Москва)
Полунина Ольга Сергеевна	д.м.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования "Астраханский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения РФ (Астрахань)
Рагозин Олег Николаевич	д.м.н., профессор, профессор кафедры госпитальной терапии Ханты-Мансийской государственной медицинской академии (Ханты-Мансийск)
Сапожников Владимир Григорьевич	д.м.н., профессор, зав. кафедрой "Педиатрия" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Сороцкая Валентина Николаевна	д.м.н., профессор кафедры "Внутренние болезни" Тульского государственного университета (Тула)
Субботина Татьяна Игоревна	д.м.н., профессор, зав. кафедрой "Общая патология" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Тутельян Виктор Александрович	академик РАН, д.м.н., профессор, научный руководитель ФГБУН "Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи" (Москва)
Фудин Николай Андреевич	Член-корр. РАН, д.б.н., профессор, зам директора и зав. лабораторией системных механизмов спортивной деятельности ГУ "Научно-исследовательский институт нормальной физиологии им. П.К. Анохина" (Москва)
Хабаров Сергей Вячеславович	д.м.н., профессор кафедры "Акушерство и гинекология" Тульского государственного университета (Тула)
Хадарцева Кызылгуль Абдурахмановна	д.м.н., профессор, профессор кафедры "Акушерство и гинекология" Тульского государственного университета (Тула)
Хритинин Дмитрий Федорович	член-корр. РАН, д.м.н., профессор, профессор кафедры "Психиатрия и наркология" Первого медицинского государственного университета им. И.М. Сеченова (Москва)
Цыганков Борис Дмитриевич	академик РАН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии ФДПО МГМСУ им. А.И.Евдокимова (Москва)
Честнова Татьяна Викторовна	д.б.н., зав. кафедрой "Санитарно-гигиенические и профилактические дисциплины" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Чучалин Александр Григорьевич	академик РАН, д.м.н., профессор, зав. кафедрой пульмонологии РНИМУ им. Н.И. Пирогова (Москва)
Ответственный секретарь: С.Ю. Светлова	
Компьютерный дизайн, верстка и правка: С.Ю. Светлова	
Перевод: Данилов К.И.	

Редакционный совет:

Айламазян Эдуард Карпович	академик РАН, д.м.н., профессор, директор Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии имени Д.О.Отта (Санкт-Петербург)
Жеребцова Валентина Александровна	д.б.н., директор Центра детской психоневрологии, профессор кафедры "Профилактика внутренних болезней" медицинского института Тульского государственного университета
Марийко Владимир Алексеевич	д.м.н., профессор кафедры "Хирургические болезни" медицинского института Тульского государственного университета (Тула)
Минаков Евгений Иванович	д.т.н., профессор, начальник медицинского информационно-аналитического центра Тульского государственного университета (Тула)
Мидленко Владимир Ильич	д.м.н., профессор, директор Института медицины, экологии и физической культуры, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, анестезиологии и реанимации, травматологии и ортопедии, урологии ФГБОУ УлГУ (Ульяновск)
Попов Валерий Иванович	д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей гигиены Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко (Воронеж)
Чамсутдинов Наби Уматович	д.м.н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии Дагестанского государственного университета (Махачкала)
Kofler Walter Wolgan	доктор медицины, профессор, Медицинский университет Инсбрук, Австрия; Социальная медицина и школа здравоохранения, профессор кафедры нормальной физиологии МГМУ им. И.М.Сеченова
Weidong Pan	PhD (UTS), MeD (NAAU, China), BSc (WU, China), Learning Management Systems Developer (Китай)

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

300028, Тула, ул. Болдина, 128; Мединститут Тульского государственного университета

Телефон: (4872) 73-44-73 Факс: (4872) 73-44-73

E-mail: vnmt@yandex.ru или editor@vnmt.ru http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/index_e.html

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА
CLINICAL MEDICINE

А.А. СОЛОМАХА

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (обзор литературы)

7

A.A. SOLOMAKHA

MODERN PROBLEMS OF THORACIC SURGERY (literature review)

В.И. ШЕВЦОВА

ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОКАЛОРИЙНОЙ ВЫСОКОБЕЛКОВОЙ ДИЕТЫ В СОЧЕТАНИИ
С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САРКОПЕНИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ

22

V.I. SHEVTSOVA

APPLICATION OF A HYPOCALORIC HIGH-PROTEIN DIET COMBINED WITH PHYSICAL
EXERCISE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND SARCOPENIC OBESITY

**Л.С. ИЩЕНКО, Е.Е. ВОРОПАЕВА, Е.Л. КАЗАЧКОВ, Э.А. КАЗАЧКОВА, А.Ю.
ХОЛОПОВА, Т.Н. ШАМАЕВА**

СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ И ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНЫХ
ПОВРЕЖДЕНИЙ У ПАЦИЕНТОК С ОСТРЫМ COVID-19 И ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ
РОДАМИ

28

**L.S. ISHCENKO, E.E. VOROPAEVA, E.L. KAZACHKOV, E.A. KAZACHKOVA, A.YU.
KHOLOPOVA, T.N. SHAMAEVA**

STRUCTURE OF PERINATAL LOSSES AND FEATURES OF PLACENTAL DAMAGE IN
PATIENTS WITH ACUTE COVID-19 AND PRETERM LABOR

В.Г. ВОЛКОВ, А.П. ЗАЙЧИКОВА, Е.В. СУРВИЛЛО, Е.Ю. ЧУРСИНА

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ ДЕВУШЕК С ПЕРВИЧНОЙ ДИСМЕНОРЕЕЙ

35

V.G. VOLKOV, A.P. ZAICHKOVA, E.V. SURVILLO, E.YU. CHURSINA

MEDICAL AND SOCIAL PROFILE OF YOUNG WOMEN WITH PRIMARY DYSMENORRHEA

Н.В. ПАРХОМЕНКО, З.А. ВОРОНЦОВА

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ РУБЦОВОЙ
ТКАНИ В ХРОНОДИНАМИКЕ ПРОЦЕССОВ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН (обзор
литературы)

40

N.V. PARKHOMENKO, Z.A. VORONTSOVA

DIAGNOSTIC CRITERIA AND PREREQUISITES FOR SCAR TISSUE FORMATION IN THE
CHRONODYNAMICS OF SKIN WOUND HEALING PROCESSES (literature review)

**О.А. ФАРНИЕВА, Ф.С. ДАТИЕВА, А.А. АБАЕВ, М.С. АГАДЖАНЫН, В.Э. СИДАКОВА,
А.Е. БЕТАНОВА, В.В. ХУБУЛОВА**

ПЕРИИМПЛАНТИТ: ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ И РИСКИ АДАПТАЦИИ ИМПЛАНТАТА
(обзор литературы)

46

**O.A. FARNIEVA, F.S. DATIEVA, A.A. ABAEV, M.S. AGADZHANYAN, V.E. SIDAKOVA,
A.E. BETANOVA*, V.V. KHUBULOVA**

PERI-IMPLANTITIS: KEY ASPECTS AND RISKS OF IMPLANT ADAPTATION (literature
review)

**О.П. КРАСНИКОВА, А.В. СУЩЕНКО, О.И. ОЛЕЙНИК, Н.А. ЛУНИНА, И.С. ФЁДОРОВА,
Е.А. АЛФЕРОВА, А.Г. КРАСНИКОВА**

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО
ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ПЕРИОДОНТИТА В СТАДИИ РЕМИССИИ В ОДНО ПОСЕЩЕНИЕ

**O.P. KRASNIKOVA, A.V. SUSHCHENKO, O.I. OLEJNIK, N.A. LUNINA, I.S. FEDOROVA,
E.A. ALFEROVA, A.G. KRASNIKOVA**

CLINICAL OBSERVATION OF TREATMENT OUTCOMES OF CHRONIC
GRANULOMATOUS PERIODONTITIS IN REMISSION STAGE IN A SINGLE VISIT

56

К.Е. ЧИРКОВА, Е.А. ЛЕЩЕВА, З.А. ВОРОНЦОВА, А.Н. МОРОЗОВ ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ЖЕВАНИЯ ПУТЕМ БЕСКОНТАКТНОЙ РЕГИСТРАЦИИ ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ СО СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ НА ФОНЕ КСЕРОСТОМИИ	63
K.E. CHIRKOVA, E.A. LESHCHEVA, Z.A. VORONTSOVA, A.N. MOROZOV STUDY OF MASTICATORY FUNCTION USING NON-CONTACT RECORDING OF FUNCTIONAL STATE PARAMETERS OF THE DENTOFACIAL SYSTEM IN PATIENTS WITH REMOVABLE PLATE DENTURES UNDER XEROSTOMIA CONDITIONS	
К.Е. ЧИРКОВА, Е.А. ЛЕЩЕВА, Н.В. ЧИРКОВА, Р.А. КУТИЩЕВ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛОЩАДЕЙ ЗОН ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА ПОД БАЗИСАМИ СЪЕМНЫХ ПРОТЕЗОВ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ И КСЕРОСТОМИЕЙ	72
K.E. CHIRKOVA, E.A. LESHCHEVA, N.V. CHIRKOVA, R.A. KUTISHCHEV INVESTIGATION OF THE AREAS OF INFLAMMATORY REACTION OF THE MUCOSA OF THE DENTURE BED UNDER THE BASES OF REMOVABLE DENTURES IN ELDERLY AND SENILE PATIENTS WITH TOOTH LOSS AND XEROSTOMIA	
А.А. СОЛОМАХА НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЁГКИХ (обзор литературы)	85
A.A. SOLOMAKHA NEW MEDICAL TECHNOLOGIES IN THE SURGERY OF PURULENT-DESTRUCTIVE LUNG DISEASES (literature review)	
Н.Р. МОЛЛАЕВА, В.Ю. ХАНАЛИЕВ, Г.М-А. БУДАЙЧИЕВ СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ГАЛИТОЗА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ	93
N.R. MOLLAIEVA, V.YU. KHANALIEV, G.M-A. BUDAICHIEV SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF THE IMPACT OF HALITOSIS ON QUALITY OF LIFE	
А.И. СТЕПАНОВА, С.Н. ГОНТАРЕВ, И.С. ГОНТАРЕВА ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА И ПАРОДОНТИТОМ	102
A.I. STEPANOVA, S.N. GONTAREV, I.S. GONTAREVA ASSESSMENT OF PERIODONTAL STATUS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES AND PERIODONTITIS	

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА PROPHYLACTIC MEDICINE

Е.А. ТАФЕЕВА, Д.Н. ФРОЛОВ, Э.Х. ЯНГИРОВА, О.А. ФРОЛОВА ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В КОМПЛЕКСЕ МЕР ПРОФИЛАКТИКИ АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН СТАРШЕГО ВОЗРАСТА	107
E.A. TAFEEVA, D.N. FROLOV, E.KH. YANGIROVA, O.A. FROLOVA HYGIENIC ASSESSMENT OF ACTUAL NUTRITION AND PHYSICAL ACTIVITY AS PART OF A COMPLEX OF MEASURES FOR THE PREVENTION OF DIET-RELATED DISEASES IN OLDER WOMEN	
Р.Д. ДЕВРИШОВ, И.В. ХОРОШЕВА, Н.А. СКОБЛИНА, С.В. МАРКЕЛОВА, О.Ф. ЖУКОВ, В.А. ЛУКЬЯНЕЦ, А.Р. АУБЕКIROV ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ВОСПИТАНИЕ РОДИТЕЛЕЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ МЛАДШИХ КЛАССОВ (краткое сообщение)	117
R.D. DEVRISHOV, I.V. KHOROSHEVA, N.A. SKOBLINA, S.V. MARKELOVA, O.F. ZHUKOV, V.A. LUKYANETS, A.R. AUBEKIROV HYGIENIC EDUCATION OF PARENTS IN THE PREVENTION OF EYE DISEASES IN PRIMARY SCHOOL STUDENTS (short message)	

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ MEDICAL AND BIOLOGICAL SCIENCES

- Е.Н. МОРОЗОВА, В.Н. МОРОЗОВ, А.В. СОЛИН**
МОРФОГЕНЕЗ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК ТОНКОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА (обзор литературы) 121
E.N. MOROZOVA, V.N. MOROZOV, A.V. SOLIN
MORPHOGENESIS OF PEYER'S PATCHES IN THE HUMAN SMALL INTESTINE (literature review)
- М.Д. БАРКОВ, А.А. КОЗЫРЕВА, Д.Г. ХРИПУНОВА, А.В. ЕВСЕЕВ, Т.И. СУББОТИНА**
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ МЕЛАНОМОЙ ХОРИОИДЕИ 130
M.D. BARKOV, A.A. KOZYREVA, D.G. KHRIPUNOVA, A.V. EVSEEV, T.I. SUBBOTINA
MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL ASPECTS OF METASTATIC LIVER INVOLVEMENT BY CHOROIDAL MELANOMA
- Г.Е. СКЛАДАН, И.А. КОРОЛЕВА, М.Е. ЧЕРНОВА, О.Ю. ГАСИЕВА, С.Г. НЕХАЕВ, Д.Д. ШЕСТАКОВ**
АНАЛИЗ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В
МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ Г. МОСКВА 139
G.E. SKLADAN, I.A. KOROLEVA, M.E. CHERNOVA, O.YU. GASIEVA, S.G. NEKHAYEV, D.D. SHESTAKOV
ANALYSIS OF THE MICROBIAL LANDSCAPE AND ANTIBIOTIC RESISTANCE IN A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL IN MOSCOW
- В.А. МАРИЙКО, В.В. МАРИЙКО**
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
(обзор литературы) 147
V.A. MARIYKO, V.V. MARIYKO
THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF ANTIBIOTIC RESISTANCE (literature review)

ДИСКУССИИ DISCUSSIONS

- Г.Н. ГЕГВЕР**
АССОЦИАЦИЯ ПЯТИ СИГНАЛОВ В МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА И В ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СРЕДЕ (ДЭС) НА ОСНОВЕ ИХ КВАНТОВОГО
ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ 160
G.N. GEGVER
ASSOCIATION OF FIVE SIGNALS IN THE HUMAN BRAIN AND IN AN ADDITIONAL
EXPERIMENTAL ENVIRONMENT (AEE) BASED ON THEIR QUANTUM INTERACTION



СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (обзор литературы)

А.А. СОЛОМАХА

Пензенский государственный университет, ул. Красная, д. 40, корп. 1, г. Пенза, 440026, Россия

Аннотация. Введение. В последние годы наблюдается значительное увеличение заболеваний органов дыхания. В некоторых странах Европейского Союза, таких как Великобритания, Франция, Италия, Германия и Испания, более 3 миллионов человек ежегодно страдают от гриппа и вирусно-бактериальных пневмоний. В России уровень заболеваемости внебольничной пневмонией составляет около 600 тысяч случаев в год. Не наблюдается тенденции к снижению числа пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких, имеющих выраженную эндогенную интоксикацию и осложнения. У таких пациентов, перенесших пневмонэктомию, несостоятельность бронхиальной культы может проявляться в 50-70 % случаев, в то время как летальность достигать 20-30 %. Аэробная-анаэробная эмпиема плевры усугубляет воспалительный процесс в стенке бронха. Дефицит дренажной функции бронхов является предиктором осложнений в раннем послеоперационном периоде. Острые лёгочные абсцессы имеют летальность от 7 до 28 %, тогда как острая гангрена лёгкого – от 30 до 90 %. Пульмонэктомия при гангрене лёгкого на фоне кровотечения сопровождается летальностью до 90 %. Мы полагаем, что исследование проблемы гнойно-деструктивных заболеваний лёгких с современных позиций является вполне оправданным. **Цель исследования** – подготовить обзор о современных проблемах торакальной хирургии на основе отечественной и зарубежной литературы. **Задачи исследования.** Изучить источники литературы в библиографической базе научных публикаций *eLibrary* и *MEDLINE* с использованием интерфейсов *PubMed* и *HubMed*, а также подготовить аналитический обзор, посвящённый вопросам терапии гнойно-деструктивных заболеваний органов дыхания. **Материал и методы исследования.** Изучено 67 источников литературы на русском и английском языках. **Заключение.** Среди всех видов анатомических резекций лёгких пневмонэктомия отличается наивысшей летальностью. Научные исследования, посвящённые диагностике, терапии и профилактике осложнений, связанных с гнойно-деструктивными процессами в лёгких, остаются актуальными. Важными аспектами хирургических вмешательств является топографо-анатомическое описание различных операций. В торакальной хирургии критически важно правильно выбрать материал для пластики бронха после пневмонэктомии. Туберкулёз или ВИЧ-инфекция неблагоприятно влияют на исход операции. Видеоторакоскопические способы уверенно заняли своё место в области торакальной хирургии.

Ключевые слова: гнойно-деструктивные заболевания лёгких, абсцесс лёгкого, гангрена лёгкого, диафрагмальный лоскут, культя главного бронха, дренирование плевральной полости, бронхоплевральный свищ, эмпиема плевры, видео-ассистированные операции.

MODERN PROBLEMS OF THORACIC SURGERY (literature review)

A.A. SOLOMAKHA

Penza State University, 40 Krasnaya St., Building 1, Penza, 440026, Russia

Abstract. Introduction. In recent years, there has been a significant increase in respiratory diseases. In some European Union countries, such as the United Kingdom, France, Italy, Germany, and Spain, more than 3 million people annually suffer from influenza and viral-bacterial pneumonias. In Russia, the incidence of community-acquired pneumonia is about 600,000 cases per year. There is no trend toward a decrease in the number of patients with purulent-destructive lung diseases accompanied by pronounced endogenous intoxication and complications. In such patients who have undergone pneumonectomy, bronchial stump failure may occur in 50–70% of cases, while mortality can reach 20–30%. Aerobic-anaerobic pleural empyema aggravates the inflammatory process in the bronchial wall. A deficiency in the bronchial drainage function is a predictor of complications in the early postoperative period. Acute pulmonary abscesses have a mortality rate of 7–28%, whereas acute lung gangrene ranges from 30 to 90%. Pneumonectomy for lung gangrene accompanied by bleeding is associated with mortality of up to 90%. We believe that studying the issue of purulent-destructive lung diseases from a modern perspective is fully justified. **The purpose of the study** is to prepare a review of current problems in thoracic surgery based on domestic and international literature. **Research tasks** included reviewing sources from the

eLibrary and MEDLINE bibliographic databases using the PubMed and HubMed interfaces, and preparing an analytical overview on the treatment of purulent-destructive respiratory diseases. **Materials and methods.** Sixty-seven sources in Russian and English were studied. **Conclusion.** Among all types of anatomical lung resections, pneumonectomy has the highest mortality rate. Scientific research dedicated to the diagnosis, treatment, and prevention of complications associated with purulent-destructive lung processes remains highly relevant. Topographic-anatomical descriptions of various surgeries are important aspects of surgical intervention. In thoracic surgery, selecting the appropriate material for bronchial stump reconstruction after pneumonectomy is critical. Tuberculosis or HIV infection negatively affects surgical outcomes. Video-assisted thoracoscopic techniques have firmly established their place in the field of thoracic surgery.

Keywords: purulent-destructive lung diseases, lung abscess, lung gangrene, diaphragmatic flap, main bronchial stump, pleural cavity drainage, bronchopleural fistula, pleural empyema, video-assisted surgery.

Актуальными до настоящего времени являются научные труды, посвящённые диагностике, лечению, профилактике осложнений гнойно-деструктивных заболеваний лёгких, которые уже давно признаны классическими: том V многотомного руководства по хирургии под редакцией академика Б.В. Петровского «Хирургия груди», «Очерки торакальной хирургии» академика Н.М. Амосова. Эти научные литературные произведения сегодня интересны практическим хирургам в связи с нерешёнными проблемами осложнений. В своё время автору удалось лично с ними общаться и быть очевидцем их высокого хирургического мастерства [4, 18].

В книге «Очерки торакальной хирургии» впервые были представлены результаты комплексного подхода к лечению больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких. Рассмотрены этапы развития грудной хирургии, требования к оснащению операционной на новом этапе развития торакальной хирургии, представлены виды анестезии, определены показания к операциям, анализируются осложнения раннего послеоперационного периода, даются рекомендации их лечения и профилактики. Важным является топографо-анатомический принцип описания различных видов хирургических вмешательств. При лечении эмпиемы плевральной полости была предложена консервативная терапия, стали выполняться декорткации лёгкого, начали применять торакопластику, плевродез, появилась тактика лечения больных с одиночными и множественными абсцессами лёгких, бронхоплевральными свищами и эмпиемой плевры [4]. Изучение клинического опыта выдающихся хирургов современности позволяет разрабатывать новые способы оперативных вмешательств. Этим аспектам посвящён данный литературный обзор.

Сочетание нагноительных заболеваний лёгких с туберкулёзом или ВИЧ-инфекцией сегодня становится не редким явлением [13]. Это отражается на методах диагностики, необходимости разрабатывать новые методы консервативной терапии и технику хирургических вмешательств, вносить коррекцию в гемоплазмотрансфузионную терапию, повышать значимость иммунной терапии. Вашему вниманию представлена методика укрепления культи главного бронха диафрагмальным лоскутом и сальником в следующих публикациях. После операции рану зашивали по слоям, предварительно промыв и обработав плевральную полость антисептическими средствами. Благодаря прочности диафрагмального лоскута, удалось предотвратить одно из наиболее серьёзных осложнений – образование бронхоплеврального свища, что могло бы привести к тяжёлым последствиям [1, 30, 31].

О том, как влияет методика закрытия культи главного бронха на частоту несостоятельности культи при пневмонэктомии представлено в следующем исследовании [9]. Авторы изучили различные способы ушивания главного бронха во время пневмонэктомии. В процессе работы они анализировали, как часто возникают ранние свищи в области бронха и оценивали уровень летальности из-за бронхоплевральных осложнений. По их оценкам, наихудшие результаты были при использовании механического шва, где показатели составили 21,7 % и 8,3 % соответственно. Применение полиспастно-циркулярной лигатуры вместе с механическим швом показало более положительные результаты, 2,3 % и 4,6 % соответственно. Наилучшие показатели были получены благодаря бескультевой методике, предложенной Гиллером и его коллегами, где частота составила 0,3 % и 0,1 %. При использовании метода Гиллера полиспастно-циркулярная лигатура из лавсанового шнура накладывается в области карины, после чего затягивается с помощью инструмента, который инвагинирует мембранозную часть бронха внутрь его просвета. Затягивание продолжается до тех пор, пока концы хрящевых полуколец не встретятся и не начнётся частичная инвагинация, но не до полной герметичности, чтобы обеспечить лучшее кровоснабжение мембранозной области бронха. Для достижения герметичности следует затягивать только очень мягкий и узкий бронх. В 0,4-0,5 см дистальнее места наложения лигатуры бронх обрабатывается аппаратом УО-40 и пересекается. В зоне прошивания аппаратной стенки бронха складываются и фиксируются лигатурой так, чтобы мембранозная часть была полностью защищена хрящевой от давления швов. При выполнении метода Гиллера главный бронх отделяется от бифуркации трахеи по устью, через первый межхрящевой промежуток с кариной и трахеобронхиальным углом. На мембранозную часть дефекта накладывается один 8-образный шов, а на хрящевую часть – одиночные временные швы, которые проходят по нижней

полуокружности дефекта через карину, и на верхней – через последний трахеальный межхрящевой промежуток. После завершения завязывания задней половины швов становится заметна линия изгиба хрящей в области бифуркации. По этой линии выполняется несквозная надсечка дистального хряща. Завершив это, все швы связываются, и на месте надсечки накладывается амортизирующий 8-образный шов, который фиксирует деформацию соответствующего хряща в области бифуркации. В результате, в задней половине края дефекта соприкасаются раневыми поверхностями, а в передней части – слизистой оболочкой. Для достижения герметичности следует затягивать только очень мягкий и узкий бронх. В 0,4-0,5 см дистальнее места наложения лигатуры бронх обрабатывается аппаратом УО-40 и пересекается. В зоне прошивания аппаратной стенки бронха складываются и фиксируются лигатурой так, чтобы мембранозная часть была полностью защищена хрящевой от давления швов. При выполнении метода Гиллера главный бронх отделяется от бифуркации трахеи по устью, через первый межхрящевой промежуток с кариной и трахеобронхиальным углом. На мембранозную часть дефекта накладывается один 8-образный шов, а на хрящевую часть – одиночные временные швы, которые проходят по нижней полуокружности дефекта через карину, и на верхней – через последний трахеальный межхрящевой промежуток. После завершения завязывания задней половины швов становится заметна линия изгиба хрящей в области бифуркации. По этой линии выполняется несквозная надсечка дистального хряща. Завершив это, все швы связываются, и на месте надсечки накладывается амортизирующий 8-образный шов, который фиксирует деформацию соответствующего хряща в области бифуркации. В результате, в задней половине края дефекта соприкасаются раневыми поверхностями, а в передней части – слизистой оболочкой [9].

Видеоторакоскопические операции основательно заняли своё место в торакальной хирургии. Однако разрабатываются хирургические способы, которые вносят новизну, как в технику выполнения оперативного вмешательства, так и в подготовку больных к операции и ведению в послеоперационном периоде. Представим такую методику. Большое количество эндоскопических вмешательств проводится в амбулаторных условиях, что маловероятно при использовании общей анестезии. Операции осуществлялись без интубации трахеи и эпидуральной анестезии, обеспечивая при этом речевой контакт с пациентом на протяжении всего процесса. В исследовании участвуют пациенты с острым гнойным абсцессом и гангренозным абсцессом, для которых была выполнена видеоабсцессоскопия. В результате активного внедрения малоинвазивных торакоскопических процедур в клиническую практику, в последнее время наблюдается переосмысление роли местной анестезии [2, 3, 33].

Торакальная хирургия представляет собой высокоспециализированную область хирургии, однако многие общие хирурги ещё сталкиваются с необходимостью проведения торакальных операций. Это особенно актуально в условиях экстренной и военно-полевой хирургии. В этой связи выпуск современного руководства-атласа М. Фергюсона, посвящённого методикам и техникам основных операций на грудной стенке и органах грудной полости, представляет собой ценное пособие, восполняющее нехватку подобных изданий на русском языке. Атлас отличается компактностью: в 12 сжато изложенных главах и 470 качественно выполненных схематических иллюстрациях представлены и описаны как открытые, так и малоинвазивные внутригрудные операции. Материал сформирован на основе стандартов, признанных в США, которые во многом являются международными и полезными для российских хирургов [5].

Пункция и дренирование плевральной полости зарекомендовали себя как эффективные методы лечения пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких и их осложнениями. В следующей статье будет рассмотрена инновационная возможность одновременного дренирования как верхнего, так и нижнего этажей плевральной полости с использованием специального устройства [6]. Исследовательская группа [6] представила инновационный метод, позволяющий одновременно дренировать пневмоторакс и гидроторакс, а также разработала специализированное устройство для реализации этой техники.

В оригинальном исследовании авторы анализировали, насколько эффективно использование фибринового клея, полученного из плазмы крови пациента, в качестве средства для улучшения регенерации при лечении больных с бронхоплевральными свищами, вызванными эмпиемой плевры. Разнообразие методов лечения этой сложной патологии подчеркивает тот факт, что терапия пациентов с эмпиемой плевры и сопутствующими бронхоплевральными свищами остается непростой и до конца не разрешенной задачей в торакальной хирургии. Несмотря на значительные достижения последних десятилетий в области антибиотикотерапии, улучшение хирургических техник и внедрение новых малоинвазивных подходов, проблема появления бронхоплевральных свищей продолжает быть актуальной [7]. С целью лечения бронхоплевральных свищей впервые применили ксеноперикард [8].

В следующем исследовании [10] обсуждается проблема использования бронхоблокаторов в торакальной хирургии. Изначально разработанный для фтизиохирургии, клапанный бронхоблокатор начал получать широкое применение в различных клинических сценариях в торакальной хирургии. В раннем послеоперационном периоде осложнений, связанных с установкой бронхоблокатора, не зафиксировано [10].

В последние годы к вопросу анестезии в торакальной хирургии проявляется все больший интерес из-за усложнения хирургических операций. Изучили анестезиологическое сопровождение и интенсив-

ную терапию в контексте торакальных операций. Среди множества факторов риска, которые можно модифицировать для уменьшения послеоперационных респираторных осложнений, неправильный выбор стратегии интраоперационной вентиляции представляет собой одну из самых серьёзных угроз. Это может вызвать гиперинфляцию лёгких и баротравму, что наблюдается гораздо чаще [11, 12].

Научная статья, опубликованная в Великобритании, акцентирует внимание на проблеме гнойных хирургических инфекций у пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких [14]. Плевральные инфекции продолжают быть одной из ведущих причин смертности в больницах. Исследователи проанализировали мировые тенденции ранее существовавших сопутствующих заболеваний и клинических результатов у пациентов с плевральными инфекциями. Эти пациенты часто имеют дополнительные патологические состояния, что заставляет их находиться в стационаре длительное время [14]. В качестве материала для пластической хирургии используется ксеноперикард всё чаще. С 1994 года в Пензе функционирует завод по производству сердечных клапанов и ксеноперикарда, которые применяются в России и во многих европейских странах.

В данных работах анализируются эффективные консервативные и хирургические вмешательства при послеоперационной эмпиеме плевры [15, 16, 34].

В последние десятилетия прогресс в области торакальной хирургии, анестезиологии и реаниматологии существенно повысил безопасность операций, проводимых на органах грудной клетки [17]. Это, в свою очередь, привело к значительному снижению частоты послеоперационных осложнений и, как следствие, к уменьшению потребности в повторных торакотомиях в раннем послеоперационном периоде. В РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН с 1963 по 2009 год было выполнено 14 962 торакотомии из-за различных заболеваний органов грудной полости. Из них 223 пациента (1,5 %) потребовали реторакотомии по причине осложнений. Частота реторакотомий снизилась с 2,5 % до 0,2 %. Основными факторами, приведшими к необходимости повторной операции, стали внутриплевральное кровотечение у 112 пациентов, свернувшийся гемоторакс у 56, несостоятельность бронхиальной культи у 57, и прочие случаи у 11. Для минимизации субъективного влияния, показания к повторной операции определял «независимый» хирург с достаточным опытом, который не выполнял первичную операцию. Успех реторакотомии во многом зависел от своевременной диагностики и её выполнения. Эти мероприятия помогают спасти жизни многих пациентов и не ухудшают результаты основного вмешательства [19].

Проблеме санационной бронхоскопии посвящено следующее исследование [20]. Санация бронхов проводилась у всех пациентов с использованием 20-100 мл 0,05 % раствора диоксида. Повторные процедуры бронхоскопии осуществлялись через день, всего было проведено 54 таких вмешательства. Перибронхиальное введение антибиотиков применялось в комплексной терапии гнойно-деструктивных заболеваний лёгких у пяти молодых пациентов в возрасте от 19 до 26 лет. Основным показанием для этой процедуры стало отсутствие значительных изменений в клиническом и рентгенологическом состоянии в течение недели при стандартной антибактериальной терапии. Антибиотик вводился через бронхиальную стенку с помощью эндоскопического инъектора с длиной иглы 1 см. Прокол осуществлялся в медиальной стенке нижнедолевого бронха на 5-8 мм дистальнее от выхода VI сегмента, и через инъекторный канал вводился раствор антибиотика из 1-2 точек. В качестве антимикробного средства использовался амикацин. Его вводили однократно в дозе 1000 мг, разводя в 4 мл изотонического раствора натрия хлорида. Лечение проводилось в течение 2-6 процедур. Всего было сделано 19 инъекций с положительным результатом [20].

Пневмонэктомия, как вид анатомической резекции лёгких, имеет наивысший уровень летальности среди всех подобных операций [21]. Для снижения вероятности возникновения бронхоплеврального свища, эндостеплер использовался медленно и прецизионно, что позволяло гарантировать успех [21].

В ходе анатомического экспериментального исследования, нацеленного на изучение и эффективность использования позиционирующих устройств для облегчения дренирования плевральной полости, было установлено, что управление направлением дренажной трубки может осуществляться не только путем создания внешней ограничительной оболочки, но и за счёт конструкции её внутреннего просвета. Это постепенно переросло в идею проведения дренирования плевральной полости с помощью фиброволоконной оптики [22-24]. Важно отметить, что в доступной научной литературе не было найдено публикаций, которые бы описывали использование этой технологии, не говоря уже о технических нюансах выполнения данной процедуры. В клинической практике полученные данные показали, что гибкая эндоскопия, помимо возможности точного введения плеврального дренажа в патологическую область, предоставляет дополнительные визуальные преимущества, которые ранее не использовались. В отличие от привычных ригидных торакоскопов, применяемых для диагностических и лечебных процедур, гибкая эндоскопия имеет несколько ключевых преимуществ. Во-первых, используется однопортовый доступ, подразумевающий единую точку введения. Во-вторых, данный метод позволяет осматривать поражённую область не только с позиции введения торакоскопа в грудную полость, где визуализация ограничена, но и с разных углов, включая подходы, перпендикулярные рёберной поверхности. В-третьих, гибкая эндоскопия предоставляет возможность точно преодолевать препятствия между ними [22-24].

В последнее время в торакальной хирургии вновь становится актуальным дренаж, предложенный И.З. Сигалом [25]. Применение широкого дренажа с боковыми отверстиями способствует эффективному и быстрому удалению воздуха и экссудата из плевральной полости. Однако, при удалении дренажей существует риск коллапса лёгкого. Особенно высока вероятность возникновения пневмоторакса при использовании длинного дренажа с боковыми отверстиями, когда одна часть трубки всё ещё остается в плевральной области, а другая – за её пределами. Пациенту предлагается сделать глубокий вдох, затем наилучший выдох и задержать дыхание. В этот момент дренаж извлекается быстрым движением, после чего накладывается шов на кожу. Многолетний опыт применения этой методики для предотвращения случайного всасывания воздуха в плевральную полость во время удаления дренажа продемонстрировал её высокую эффективность. Извлечение дренажа в период выдоха и задержки дыхания надёжно предотвращает попадание воздуха в плевральную область. Из-за своей простоты и надёжности данный подход может быть рекомендован для широкого применения [25].

Часто проводятся операции, сопряжённые с высоким риском возникновения осложнений. Важно непрерывно улучшать профессиональные навыки для предотвращения хирургических ошибок. Информатизация здравоохранения, с использованием методов математической статистики, нейросетевого моделирования и экспертных оценок, способствует более объективной оценке качества медицинской помощи, оказываемой хирургическим пациентам [26].

Актуальное исследование [27] фокусируется на лечении осложнений после пневмонэктомии. после чего вводят гипохлорит натрия с экспозицией 4-5 минут. При длительном промывании возможно применение до 2000 мл гипохлорита натрия в сутки.

Для формирования раннего фиброторакса в реабилитационный период проводится внутривидеоплевральная трансплантация 3-5 миллионов эмбриональных фибробластов с общей дозой до 70 миллионов клеток, вводимых ежедневно в различных зонах. Мониторинг за развитием послеоперационного фиброторакса осуществляется посредством сонографии. Ранняя видеоторакоскопия представляет собой весьма действенный хирургический подход, который способствует улучшению немедленных результатов терапии пациентов с эмпиемой плевры и уменьшению длительности их пребывания в стационаре. Видеоторакоскопическая некрсеквестрэктомия является альтернативной, малотравматичной и столь же эффективной операцией, которая должна быть включена в планы лечения при гангренозных лёгочных поражениях [28].

Вопрос лечения деструктивной пневмонии у детей остается крайне важным на сегодняшний день. Несмотря на внедрение современных медицинских технологий и новых методов терапии, уровень летальности в детской популяции всё ещё остаётся высоким. Продолжительность госпитализации на фоне развития лёгочно-плевральных осложнений может достигать 47 койко-дней. Проблема радикального устранения бронхоплевральных свищей до сих пор актуальна и требует разработки новых подходов к лечению [29].

Стратегия по сокращению инфекционно-воспалительных осложнений в ходе операций на грудной клетке включает в себя чёткую систему профилактических и лечебных мероприятий, осуществляемых с момента поступления пациента и до его выписки. При этом необходимо выявить пациентов из группы риска на основе клинических и анамнестических данных. Важно стремиться к снижению хирургического вмешательства, а также индивидуально подбирать менее травматичные операции и минимально инвазивные доступы. Надлежащая антибактериальная профилактика обеспечивает защиту пациента от инфекции как во время операции, так и в ближайший послеоперационный период. Существенное значение имеет соблюдение асептических и антисептических стандартов на всех этапах лечения. Только комплексный подход в терапии пациентов кардиоторакальных стационаров способен снизить частоту гнойных осложнений и улучшить исходы оперативных вмешательств [32].

В данном литературном обзоре представлены также новые зарубежные медицинские технологии применяемые в торакальной хирургии.

Авторы статьи являются известными в Великобритании хирургами. В арсенале их хирургического мастерства имеются различные по объёму оперативные вмешательства на лёгких. Это резекции: сегментэктомии, лобэктомии, билобэктомии, пульмонэктомии, эндоскопические торакоскопические вмешательства. В течение нескольких лет они изучают клинические особенности абсцессов лёгких, их осложнений в виде эмпиемы плевры, свойства и технику установки плевральных дренажей, причины их выпадения из плевральной полости, целесообразность выполнения биопсии плевры для верификации диагноза, результативность применения ультразвукового исследования в постановке диагноза в торакальной хирургии, микробиологические свойства лёгочной гнойной хирургической инфекции, роль заболеваний органов дыхания и сердца в возникновении гнойно-деструктивных заболеваний лёгких и плевры [14].

В хирургическом отделении больницы Гамбурга в Германии с целью профилактики гнойной хирургической инфекции грудной и брюшной полости, средостения предотвращают отрицательное внутриплевральное давление путём использования дренажа с его установкой в области несостоятельности

швов желудочно-кишечных или пищеводно-кишечных анастомозов с отрицательным давлением до – 125 мм. рт. ст. [35, 36].

Известно, что различают эмпиему плевры с гнойным экссудатом культурально положительную и культурально отрицательную. Изучают макроскопический вид, сопоставляют с клинической картиной заболевания. Установили, что фенотипирование экссудата при эмпиеме плевры способствует ранней диагностике гнойных осложнений [37].

Ещё при изучении образцов сыворотки крови больных туберкулёзом, общей гнойной септической инфекцией, воспалением лёгких и даже, имеющих вирус иммунодефицита человека, обнаружили плазмин, обладающий фибринолитическими свойствами, и рецепторы активатора плазминогена урокиназного вида [38]. Поэтому разработана новая медицинская технология выявления ранних гнойных осложнений у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких.

Методы консервативной терапии и оперативных приёмов в лечении эмпиемы плевры в детском возрасте постоянно пересматриваются и совершенствуются. Однако длительное необоснованное антибактериальное лечение проводится недолжно. Доказано, что общее течение эмпиемы плевры у детей может протекать легче, если использовать в клинической практике торакоскопию [39].

Авторы научного исследования предложили применить для лечения эмпиемы плевры способ, создающий эвакуацию гнойного содержимого плевральной полости с помощью отрицательного вакуумного давления. Для этого была разработана новая медицинская технология на основе плёночного двухслойного дренажа, которая ранее была апробирована в неотложной абдоминальной хирургии [40].

Известно, что бронхоплевральный свищ является послеоперационным осложнением, имеющим высокую летальность. Предложено много различных способов профилактики этого осложнения. Однако, нет ни одного имеющего абсолютную эффективность. В клинической практике разработана новая медицинская технология на основе материала для укрытия культи бронха после пневмонэктомии с помощью тимоперикардального лоскута [41].

Проблема ранней диагностики, лечения, профилактики эмпиемы плевры, развивающейся после пневмонии, и сегодня является сложной и пока нерешённой. Различают два основных способа лечения парапневмонической эмпиемы: оперативный и консервативный. У больных изучали: пол, возраст, время стационарного лечения, заболеваемость, летальность, данные рентгенографии лёгких. Установили, что медицинская технология должна состоять из двух составляющих. Хирургический метод с обязательным дренированием плевральной полости. Консервативный метод с применением фибринолитиков. Хирургический метод обязательно дополняется консервативным с фибринолитическими препаратами [42].

Предложено осуществлять цитологическое исследование плевральной жидкости при парапневмоническом плевральном экссудате, содержащим нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты, которые являются предиктором пневмонии [43].

Всё чаще в торакальной хирургии у больных с экссудативным плевритом применяют дренирование плевральной полости с введением фибринолитических лекарственных средств. Это характерно для Ирландии, Испании и Австралии. Установлено, что необоснованное применение пневмококковых вакцин привело к увеличению пневмококков невакцинного типа и ряда других бактерий [44].

Известно, считают авторы исследования, что гнойная хирургическая инфекция плевральной полости вызывает неспецифический клинический синдром, который более четырёх тысяч лет вызывает очень высокую заболеваемость и гибель населения во всём мире. Сегодня доказано, что парапневмонический выпот может разрушаться исключительно под действием антибактериальной терапии. Например, наличие гноя в плевральной полости характеризуется густой, вязкой, бело-жёлтой жидкостью. В таком случае выполняют окраску плевральной жидкости по Грамму и бактериологическое исследование гнойного экссудата. Поэтому, парапневмонический выпот - это любой плевральный выпот, связанный с пневмонией или абсцессом лёгкого. Важно сделать акцент на следующем. Диагностический торакоскопический следует выполнять при всех парапневмонических экссудатах, когда определяется толщина плевральной жидкости более 1 см при рентгенографии грудной клетки в положении больного лёжа на боку или более 2-2,5 см при выполнении компьютерной томографии грудной клетки. Таким образом, решение о дренировании плевральной полости в Великобритании принято обосновывать на основе внешнего вида плевральной полости, при выполнении торакоскопии, изучении биохимических свойств экссудата [45]. Неудалённый в полном объёме плевральный выпот является основной причиной гибели больных с воспалительными заболеваниями лёгких [48].

Изучили особенности эмпиемы плевры у детей. Высокий уровень заболеваемости эмпиемой плевры у детей отмечен в Великобритании. Поэтому большинству детей устанавливают дренаж в плевральную полость [46, 47].

Известны клинические наблюдения, когда дренирование плевральной полости при эмпиеме плевры может быть неэффективным. Это связано с гнойной хирургической инфекцией и анатомо-топографическими особенностями: осумкованием, швартами. Американское торакальное общество различает следующие стадии эмпиемы плевры: раннюю экссудативную, фибринозно-гнойную, организо-

ванную. Доказано с биохимической стороны, что плазминоген у больных эмпиемой плевры накапливается из-за ингибирования активатора плазминогена. Современные источники литературы позволяют понять, что до сих пор нет ни одного универсального способа лечения эмпиемы плевры у взрослых больных. Сегодня стали применять дополнительно активатор плазминогена, дезоксирибонуклеазу, урокиназу [49].

В Соединённых Штатах Америки проблема гнойно-воспалительных заболеваний лёгких и плевры является актуальной. Поэтому госпитализируется до 1 млн больных с пневмонией. У тридцати двух тысяч больных из них развивается эмпиема плевры. Известно, что Делорм впервые разработал и клинически использовал декортикацию лёгких. У больных с эмпиемой плевры применяют декортикацию лёгких. Фибробласты врастают в париетальную плевру и образуется толстая фибринозная плёнка. Цель декортикации лёгких состоит в ликвидации эндогенной хирургической инфекции и в устранении деформации лёгких вследствие фиброторакса. Однако и после операции значительного улучшения жизненной ёмкости лёгких может не наступить [50].

Вопросам реабилитации больных с параневмоническим экссудативным плевритом на основе физической активности и качества жизни посвящено исследование [51].

Методами контроля за течением плеврального сепсиса являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. В свою очередь лечение является сложной проблемой. Поэтому сформулирована мультимодальная терапевтическая стратегия, которая включает показания, противопоказания, антибактериальные препараты, дозировку, кратность, катетерно-трубную торакастому и принципы применения видеоторакоскопической хирургии [52].

Предложено дренирование плевральной полости под контролем ультразвукового исследования плевральной полости при эмпиеме плевры с помощью предложенного оперативного доступа через левое межреберье заднелатеральным доступом [53].

С целью закрытия бронхо-плеврального свища авторы данного исследования применили вертикальный мышечно-кожный лоскут трапециевидной мышцы [54].

В настоящее время становится очевидным, что, помимо размера и формы, другим основным определяющим элементом наноразмерных объектов в биологических средах является их долгоживущая белковая матрица. Она может быть выражена в виде прочного, стабилизирующего покрытия поверхности мономеров наночастиц, или она может быть отражена в различных субпопуляциях агрегатов частиц, каждая из которых представляет собой прочное белковое покрытие. Используя подход и концепции физической химии, мы сопоставляем исследования состава белковой матрицы при различных концентрациях в плазме крови со структурными данными о комплексах как *in situ*, так и в свободной плазме. Это позволяет с высокой степенью достоверности определить значение твердой белковой матрицы в биологическом контексте. Здесь мы представляем результаты адсорбции белка для двух различных по составу наночастиц, а именно сульфированного полистирола и наночастиц диоксида кремния. Комплексы наночастиц с белками характеризуются дифференциальной центробежной седиментацией, динамическим рассеянием света и повышением дзета-потенциала. Этот метод может использоваться для диагностики и верификации эмпиемы плевры [55].

Применение внутриплевральной терапии тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой улучшает исходы у пациентов с осложнёнными гнойными инфекциями плевральной полости. Однако существует мало данных о применении комбинированной внутриплевральной терапии после первоначального приёма шести доз. Мы стремились описать профиль безопасности и результаты внутриплевральной терапии, превышающей стандартную дозировку. В двух учреждениях был проведён ретроспективный обзор пациентов, получавших внутриплевральную терапию тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой. Наиболее распространённый в настоящее время режим дозирования при комбинированной терапии: два раза в день в течение трёх дней. Однако может быть не оптимальным для всех пациентов. Режим дозирования следует подбирать индивидуально в зависимости от клинической реакции. Одновременный приём этих лекарственных препаратов безопасен [56]. Отметим, что активатор плазминогена может иметь клинический успех и без дезоксирибонуклеазы [57].

Торакоскопия является малоинвазивной и экономически оправданной. Изучено, что радиологический метод способствует ранней диагностике параневмонических выпотов с наличием многокамерных перегородок [58].

В это ретроспективное многоцентровое исследование были включены педиатрические пациенты с эмпиемой плевры, проходившие лечение с 2004 по 2021 год в двух итальянских центрах. Пациенты были разделены на группы G1, традиционный подход, и G2, видеоассистированные торакоскопии. Были проанализированы демографические данные и данные о реабилитации, лабораторные анализы, осмотр больных, результаты хирургических вмешательств, послеоперационное ведение и последующее наблюдение. Была разработана программа ранней диагностики и лечения данных больных [59].

Последние рекомендации поддерживают использование торакоскопической хирургии при эмпиеме II-III стадии, однако до сих пор ведутся споры о наилучшем хирургическом подходе. Цель исследова-

ния - сравнить послеоперационные результаты применения видеоассистированных торакоскопий и открытых хирургических методов лечения постпневмонической эмпиемы [60].

У 40-60 % больных с бактериальной пневмонией развивается плевральный выпот различной степени тяжести. Факторами риска развития фибринозно-гнойной эмпиемы плевры являются: возраст, сопутствующие заболевания. Наиболее часто бактериологически определялись *Pseudomonas* и *Haemophilus* в мокроте и смывов с бронхов [61].

Американской ассоциацией торакальной хирургии разработаны научно-обоснованные рекомендации по лечению эмпиемы плевры. Рассмотрим некоторые аспекты клинических рекомендаций по лечению эмпиемы плевры. При наличии плеврального выпота следует изучить причину его возникновения. В случае отсутствия клинического ответа на антибиотикотерапию внебольничной или внутрибольничной пневмонии и сохраняется экссудат. Это показания к исследованию плеврального выпота. Ухудшение состояния больных с эмпиемой плевры указывает на прогрессирование гнойной хирургической инфекции. Локализованные эмпиемы, обычно двояковыпуклой формы, сдавливающие лёгкое отличаются от абсцессов лёгких. В 86 % при эмпиеме, плевро утолщена. Наличие пузырьков воздуха в плевральной полости указывает на неадекватное дренирование плевральной полости. Магнитно-резонансная томография позволяет дифференцировать трансудат от экссудата. Необходимо выполнять лабораторный анализ плевральной жидкости для верификации эмпиемы плевры. Когда диагноз подтверждён выполняют троакарную торакостомию и в дальнейшем операцию. Во время установки плевральных дренажей собирают плевральную жидкость, а затем в условиях бактериологической лаборатории применяют культивирование в аэробных и анаэробных условиях. Анализ плевральной жидкости остаётся единственным наиболее важным предиктором клинических исходов. Ярко выраженный гнойный плевральный экссудат исключает исследование *pH* плевральной жидкости. Когда уровень глюкозы в плевральной жидкости менее 40 мг в децилитре, это показания для дренирования плевральной полости. В рекомендациях рассматривается зондовая торакостомия, антибактериальная терапия. Не рекомендуется применять аминогликозиды при лечении эмпиемы плевры [62, 64].

Авторы научного исследования утверждают, что применение вакуумной терапии с применением методики открытого окна, характеризуется летальностью до 33 %, а без неё – до 9,9 % [63].

Плевральные уровни четырёх цитокинов: *MIF*, *MIP-3* альфа, *IL-1*бета, *ENA-78*. Были самыми высокими и значительно повышались при эмпиеме плевры вследствие, перенесенной пневмонии [65].

В данном исследовании рассматривается хирургический способ лечения эмпиемы плевры с помощью видеоторакоскопической гидродиссекции и проводника путём механического разрыва перегородок в плевральной полости. Гидродиссекция и диссекция по проводнику – это методы, при которых контрастное вещество вводится под высоким давлением и проводник вводится в плевральную полость для разрыва перегородки. Гидродиссекция и диссекция по проводнику могут быть минимально инвазивными альтернативами для лечения септированной эмпиемы плевры [66].

Выявление причины плеврального выпота является сложной задачей для пульмонологов. С целью диагностики плеврального выпота обычно используются: визуализация, биопсия, микробиологические и биохимические анализы. Рассмотрен биохимический анализ плевральной жидкости. Использовали машинное обучение с разработкой алгоритмов на основе логистической регрессии, машины опорных векторов, К-ближайшего соседа. Чувствительность составила 0,97. Специфичность 0,89. Британское торакальное общество рекомендует два основных биомаркера: сердечная недостаточность и тканевой активатор плазминогена. Установлено, что на точность диагностики плевральной жидкости влияет скорость клубочковой фильтрации [67].

Заключение. Изучение клинического опыта выдающихся хирургов современности позволяет разрабатывать новые способы оперативных вмешательств, находить усовершенствованные подходы лечения деструктивных заболеваний лёгких, которые остаются актуальными и сегодня. Топографо-анатомическая основа для описания различных хирургических методов имеет важное значение. В торакальной хирургии важна профилактика ВИЧ-инфекции, что становится всё более актуальной проблемой. Видеоторакоскопические вмешательства уверенно укрепили свои позиции в области торакальной хирургии. При наличии лёгочного кровотечения необходимо провести экстренную бронхообтурацию центральных бронхов, а также выполнить операцию в ближайшие дни. Удаление бронхообтуратора, установленного во время кровотечения, должно осуществляться только через бронхотомию во время хирургического вмешательства. Надлежащая антибактериальная профилактика обеспечивает защиту пациента от инфекции как во время операции, так и в ближайший послеоперационный период. Существенное значение имеет соблюдение асептических и антисептических стандартов на всех этапах лечения. Данные отечественной и зарубежной научной литературы способствуют совершенствованию хирургической тактики лечения больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких и профилактике их осложнений.

Фенотипирование экссудата при эмпиеме плевры способствует ранней диагностике гнойных осложнений. Методы консервативной терапии и оперативных приёмов в лечении эмпиемы плевры в детском возрасте постоянно пересматриваются и совершенствуются. Однако длительное необоснованное

антибактериальное лечение проводиться не должно. Авторы научного исследования предложили применить для лечения эмпиемы плевры способ, создающий эвакуацию гнойного содержимого плевральной полости с помощью отрицательного вакуумного давления. бронхоплевральный свищ является послеоперационным осложнением, имеющим высокую летальность. Предложено много различных способов профилактики этого осложнения. Однако, нет ни одного имеющего абсолютную эффективность. Применение внутриплевральной терапии тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой улучшает исходы у пациентов с осложнёнными гнойными инфекциями плевральной полости. Методами контроля за течением плеврального сепсиса являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Американской ассоциацией торакальной хирургии разработаны научно-обоснованные рекомендации по лечению эмпиемы плевры. Рассмотрим некоторые аспекты клинических рекомендаций по лечению эмпиемы плевры. При наличии плеврального выпота следует изучить причину его возникновения. Британское торакальное общество рекомендует два основных биомаркера: сердечная недостаточность и тканевой активатор плазминогена. Установлено, что на точность диагностики плевральной жидкости влияет скорость клубочковой фильтрации. Таким образом, кратко рассмотрены современные проблемы торакальной хирургии.

Литература

1. Аветисян А. О., Серезвин И. С., Кудряшов Г. Г., Чаусов А. В., Давыденкова Е. А., Соколова О. П., Ли В. Ф., Сташкова К. А., Яблонский П. К. Использование диафрагмального лоскута для укрепления культи главного бронха при правосторонней пневмонэктомии у больных деструктивным туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью микобактерий туберкулеза. // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2022. №181(2). С. 16–23. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-2-16-23
2. Акопов А.Л., Егоров В.И., Дейнега И.В., Ионов П.М. Видеоассистированные операции под местной анестезией при абсцессах лёгких и пиопневмотораксе// Вестник хирургии имени И.И. Грекова. 2015. №174(3). С. 54-58.
3. Амарантов Д.Г., Баландина И.А., Меженцев М.Ю. Внутриполостные эндоскопические технологии в лечении больных острым абсцессом лёгкого // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. 2014. № 8. С. 988-989.
4. Амосов Н.М. Очерки торакальной хирургии. Госмедиздат. Киев. 1958. 708 с.
5. Атлас торакальной хирургии/Марк К. Фергюсон? пер. с англ. под ред. М.И. Перельмана, О.О. Ясногородский. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 304с.
6. Воробьев А.А., Крайнюков П.Е., Калашников А.В., Салимов Д.Ш., Глушков И.В. Традиционное и новое в дренировании плевральной полости (аналитический обзор). // Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал). 2021. №5(2). С. 58-66.
7. Галлямов Э.А., Никулин А.В., Дидуев Г.И., Сурков А.И., Хоробрых Т.В. Хирургическое лечение бронхоплевральных свищей на фоне эмпиемы плевры//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2022. № 4. С. 306-313.
8. Галлямов Э.А., Сурков А.И., Никулин А.В., Дидуев Г.И. Применение ксеноперикарда в сочетании с NPWT в лечении распространённой эмпиемы плевры с бронхоплевральным свищом (клиническое наблюдение)//Клиническая практика.2022. № 2. С. 75 – 83.
9. Гиллер Д.Б., Басангова В.А., Попова А.А., Саенко С.С., Мартель И.И. Влияние методики закрытия культи главного бронха на частоту несостоятельности его культи при пневмонэктомии по поводу туберкулеза (многоцентровое исследование) // Туберкулёз и болезни лёгких. 2024. Т. 102, № 4. С. 48–55.
10. Дробязгин Е. А., Чикинев Ю. В., Аникина М. С., Судовых И. Е., Щербина К. И., Хусаинов В. Ф. Эндоскопические технологии в лечении пациентов с гнойными заболеваниями легких и плевры // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2018. №177(6). С. 36–39.
11. Жихарев В.А. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия при торакальных операциях. Диссертация д.м.н. Санкт-Петербург, 2021. 237 с.
12. Жихарев В.А., Бушуев А.С., Корячкин В.А., Порханов В.А. Оптимизация протективной вентиляции легких в торакальной хирургии. // Инновационная медицина Кубани. 2022. №(4). С. 32–38.
13. Ионов П.М., Елькин А.В., Дейнега И.В., Яковлев Г.А. Причины летальных исходов у ВИЧ-инфицированных больных с нагноительными заболеваниями лёгких // Туберкулёз и ВИЧ-инфекция. 2018. № 3. С. 49-55.
14. Каргилл Т.Н., Хасан М., Коркоран Дж.П. Систематический обзор сопутствующих заболеваний и исходов у взрослых пациентов с плевральной инфекцией. // Europe Respiratory Journal. 2019. № 54(3). С. 1900541
15. Кесаев О.Ш. Хирургическое лечение послеоперационной эмпиемы плевры. Автореферат дисс. д.м.н. Москва. 2022. 32с.

16. Киреева Е.М., Романов М.Д., Тищенко Д.А. Локальная санация больных острой эмпиемой плевры: возможности и перспективы//Научное обозрение. Медицинские науки. 2016. № 3. С. 62-70.
17. Паршин В.Д., Бирюков Ю.В., Гудовский Л.М., Григорьева С.П. Реторакотомия в торакальной хирургии//Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020. № 5. С. 4-9.
18. Петровский Б.В. Многотомное руководство по хирургии. Том V. Хирургия груди. Государственное издательство медицинской литературы. Москва-Ленинград, 1960. 780с.
19. Пинчук Т.П., Ясногородский О.О., Гурьянова Ю.В. и др. Диагностическая и лечебная бронхоскопия у пациентов с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких//Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2017. № 8. С. 33-39.
20. Пинчук Т.П., Ясногородский О.О., Шулутко А.М. Способ эндоскопического лечения абсцесса лёгкого. Патент на изобретение № 2719662. Опубликовано 21.04.20. Бюллетень № 12.
21. Порханов В. А., Данилов В. В., Кононенко В. Б., Нарыжный Н. В., Коваленко А. Л., Штрауб В. В., Жихарев В. А. Торакоскопическая пневмонэктомия в хирургическом лечении заболеваний легких. // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. 2019. №178(1). С. 25–29.
22. Салимов Д.Ш. Новые хирургические технологии лечения патологии плевры. Автореферат дисс. д.м.н. Москва. 2023. 47 с.
23. Салимов Д.Ш., Крайнюков А.В., Воробьёв А.А., Калашников А.В., Травин Н.О. Дренирование плевральной полости при неотложных состояниях в торакальной хирургии: извлечённые уроки // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2020. № 1. С. 113-119.
24. Салимов Д.Ш., Травин Н.О., Крайнюков П.Е., Воробьёв А.А. Оптимизация техники дренирования плевральной полости при пневмогидротораксе // Московский хирургический журнал. 2021. № 2(76). С. 32-39.
25. Сигал И.З. Предупреждение засасывания воздуха в плевральную полость при извлечении дренажа // Казанский медицинский журнал. 1967. Т. 48. - №6. С. 89-90. doi: 10.17816/kazmj59882
26. Соломаха А.А. Применение методов математической статистики, нейросетевого моделирования и экспертного подхода для прогнозирования осложнений у хирургических больных // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2016. № 1. С. 128-137.
27. Темирбулатов В.И. Пневмонэктомия: профилактика осложнений раннего послеоперационного периода. Автореферат дисс. д.м.н. Курск. 2004. 44с.
28. Хрупкин В.И., Гостищев В.К., Золотарев Д.В., Дегтярева Е.В. Торакоскопические методы в комплексном лечении неспецифической эмпиемы плевры и гнойно-деструктивных заболеваний легких. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014. №(10). С. 15-20.
29. Черкасов М.Ф., Бабич И.И., Мельников Ю.Н., Багновский И.О. Современные аспекты лечения острой гнойной деструктивной пневмонии в детском возрасте // Новости хирургии. 2024. № 1. С. 61-69.
30. Чичеватов Д.А. Профилактика и лечение несостоятельных швов культи главного бронха и трахеобронхиального анастомоза с применением модифицированных вариантов оментопластики. Автореферат дисс. канд.мед.наук. Саранск. 2002. 18с.
31. Чичеватов Д.А. Диафрагмальный и сальниковый лоскуты в грудной хирургии. Санкт-Петербург : Медиакнига "ЭЛБИ-СПб", 2013. 139 с.
32. Шевченко Ю.Л., Сусов Р.П. Послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения в кардиоторакальной хирургии // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2022. № 1. С. 84 -89.
33. Шулутко А. М., Овчинников А. А., Ясногородский О. О., Мотус И. Я. Эндоскопическая торакальная хирургия: Руководство для врачей. М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2006. 392 с.
34. Ясногородский О.О., Насиров Ф.Н., Яковлев А.А., Боблак Ю.А. Пневмомедиастинум, пневмоторакс и эмпиема плевры у пациентов с COVID-19//Московский хирургический журнал. 2023. № 1. С.9-17.
35. Лоске Г., Руктешель Ф., Шорш Т., Мёнкемюллер К., Мюллер К.Т. Эндоскопическая терапия отрицательным давлением при несостоятельности двенадцатиперстной кишки – новый метод восстановления с использованием плёнки с открытыми порами и дренажей из пенополиуретана. // Endoscopic Internal Open. 2019. № 7(11). Р 1424-1431.
36. Лоске Г., Шорш Т., Руктешель Ф., Шульце В., Рифель Б., ван Акерен В., Мюллер К.Т. Плёночный дренаж с открытыми порами: новый многофункциональный инструмент для эндоскопической терапии отрицательным давлением. // Endoscopic Internal Open. 2018. № 6(7). Р 865-871.
37. Чан К., Шан С., Лин К., Чинг Ка Фенотипирование эмпиемы по результатам культуры плевральной жидкости и макроскопическому виду: 8-летнее ретроспективное исследование. // Europe Respiratory Journal. 2023. №9(2). Р. 00584-2022.
38. Arnold D.T., Hamilton F.W., Elvers K.T., Frankland S.W., Zahan-Evans N., Patole S., Medford A., Bhatnagar R., Maskell N.A.. Pleural Fluid su PAR Levels Predict the Need for Invasive Management in

Parapneumonic Effusions. // Am J Respir Crit Care Med. 2020. №201(12). P. 1545-1553. doi: 10.1164/rccm.201911-2169OC.

39. Barglic R., Grabowski A., Korlacki W., Pasierbek, Modzzyk A. Pleural empyema in children – benefits of primary thoracoscopic treatment. // Videosurgery and other miniinvasive techniques. 1. 2021. №1. P. 264-272.

40. Betz V., von Ackeren V., Scharsack E., Stark B., Muller C., Loske G. Intrathorakale unterdrucktherapie des pleuraempyems unter einatz einer offenporigen drainagefolie. // Chirurgie. 2023. №94. P. 349-360.

41. Ceylan, K.C., Bathhan, G. Kaya, Ş.Ö. Novel method for bronchial stump coverage for prevents postpneumonectomy bronchopleural fistula: pedicled thymopericardial fat flap. // J Cardiothorac Surg 2022. №17. P. 286

42. Federici S., Bédar B., Hayau J., Gonzalez M., Triponez F., Krueger T., Karenovics W., Perentes J.Y. Outcome of parapneumonic empyema managed surgically or by fibrinolysis: a multicenter study. // J Thorac Dis. 2021. №13(11). P. 6381-6389. doi: 10.21037/jtd-21-1083.

43. Ferguson J., Kazimir M., Gailey M., Moore F., Schott E. Predictive Value of Pleural Cytology in the Diagnosis of Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema Thoracis. // Pulm Med. 2020. №2020. P. 7175451. doi: 10.1155/2020/7175451.

44. Fitzgerald D.B., Polverino E., Waterer G.W. Expert Review on Nonsurgical Management of Parapneumonic Effusion: Advances, Controversies, and New Directions. // Semin Respir Crit Care Med. 2023. №44(4). P. 468-476. doi: 10.1055/s-0043-1769095.

45. Foley P.F., Parrisk J.S. Pleural Space Infections. // Life. 2023. №13. P. 376.

46. Holdstock V., Twynam-Perkin J., Bradnock T., Dickson E. National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features. // thelancet.com/infection. 2023. Vol. 23. P. 154-156.

47. Iguina M.M., Danckers M. Thoracic Empyema. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. // Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.

48. Krishna R., Antoine M.H., Alahmadi M.H., Rudrappa M. Pleural Effusion. 2024 Aug 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.

49. Karandashova S., Flora G., Idell S., Komissarov A. From bedside to the bench-a call for novel approaches to prognostic evaluation and treatment of empyema. // Frontiers in Pharmacology. 2022. Vol. 12. Article 806393.

50. Kumar A., Anand S. Lung Decortication. Start Pearls Publishing. 2023. №1 P. 101–102

51. Lopez P., Fitzgerald D. B., McVeigh J. A., Badiei A., Muruganandan S., Newton R. U. Peddle-McIntyre, C. J. (2023). Associations of physical activity and quality of life in parapneumonic effusion patients. ERJ Open Research, 9(5), article 00209. 2023.

52. Lui JK, Billatos E, Schembri F. Evaluation and management of pleural sepsis. // Respir Med. 2021. №187. P. 106553. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106553.

53. Mainalli S., Yadav B., Koju N., Karki A. Percutaneous management of complicated empyema thoracis using pigtail, report of a case from university of Nepal: a case report. // Annals of Medicine. Surgery. 2023. №85. P. 4112- 4117.

54. Monastererio M., Fernanader-Palacios, Garcia-Duque O., Cano-Contereras L., Freixinet-Gilart J. Vertical musculocutaneous trapezius flap for the closure of postpneumonectomy empyema.// Cirugia y Cirujanos. 2023. № 91(5). P. 615- 619.

55. Monopoli M.P., Walczyk D., Campbell A., Elia G., Lynch I., Bombelli F.B., Dawson K.A. Physical-chemical aspects of protein corona: relevance to in vitro and in vivo biological impacts of nanoparticles. // J Am Chem Soc. 2011. №133(8). P. 2525-34. doi: 10.1021/ja107583h.

56. Pathak V., Adhikari L., Zhou C. Effects of concurrent dosing on the efficacy of tissue plasminogen activator and deoxyribonuclease in the treatment of pleural infection. // Cureus. 2023. №15(10). P. e46683

57. Patino S. H., Tarrazzi F., Tami C., Bellini A., Block M. Extended dwell time improves results of fibrinolytic therapy for complex pleural effusions.// Cureus. 2020. №12(8). P. 9664.

58. Ranganatha R., Tousheed S.Z., MuraliMohan B.V., Zuhaib M., Manivannan D., Harish B.R. Role of medical thoracoscopy in the treatment of complicated parapneumonic effusions. // Lung India 2021. №38. P. 149-53.

59. Ratta A., Nascimben F., Angotti R., Todesco C., Carlini V., Fusi G. Preural drainage vs video-assisted thoracoscopic debridement in children affected by pleural empyema. // Pediatric Surgery International. 2023. №39(1). P. 287.

60. Ricciardi S., Giovannuillo D., Carleo F., Di Martino M. et all. Which surgery for stage II – III empyema patients ? // Journal Clinical Medicine. 2023. №12. P. 136.

61. Shebl G., Paul M. Parapneumonic pleural effusions and thoracic empyema. // Start Pearls Publishing. 2023. №30485002.

62. Shen K.R., Bribriescio A., Crabtree T., Denlinger C. et al. The American association for thoracic surgery consensus guidelines for the management of empyema. // The Journal of thoracic cardiovascular surgery. 2017. Volume 153. P. 130-146.

63. Stuben B.- O., Plitzko G.A., Reeh M., Melling N., Jzbicki J., Bachmann K., Tachezy M. Intrathoracic vacuum therapy for the therapy of pleural empyema – a systematic review and analysis of the literature // Journal Thoracic Disease. 2023. № 15(2). P. 780-790.

64. Sundaralingam A., Banka R., Rahman N.M. Management of Pleural Infection. // Pulm Ther. 2021 №7(1). P. 59-74. doi: 10.1007/s41030-020-00140-7.

65. Yang C.Y., Kuo Y.H., Chen M., Wang C.L., Shih L.J., Liu Y.C., Hsueh P.C., Lai Y.H., Chu C.M., Wu C.C., Wu K.A. Pleural cytokines MIF and MIP-3α as novel biomarkers for complicated parapneumonic effusions and empyema. // Sci Rep. 2021. №11(1). P. 1763. doi: 10.1038/s41598-021-81053-6.

66. Yoshikawa S., Nakamura M., Ueda T. Two case reports of two interventional radiology techniques for the treatment of stage II empyema: hydrodissection and guidewire-dissection. // Radiology case reports. 2023. №18. P. 2711-2716.

67. Zheng W.Q., Hu Z.D. Pleural fluid biochemical analysis: the past, present and future. // Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2022. №1 P. 101–102.

References

1. Avetisyan AO, Serezvin IS, Kudryashov GG, Chausov AV, Davydenkova EA, Sokolova OP, Li VF, Stashkova KA, Yablonskiy P K. Ispol'zovanie diafragmal'nogo loskuta dlya ukrepleniya kul'ti glavnogo bronha pri pravostoronnej pnevmonektomii u bol'nyh destruktivnym tuberkulezom legkih s lekarstvennoj ustojchivost'yu mikobakterij tuberkuleza [The use of a diaphragmatic flap to repair the stump of the main bronchus during right-sided pneumonectomy in patients with destructive pulmonary tuberculosis with drug-resistant Mycobacterium tuberculosis]. Vestnik hirurgii imeni I. I. Grekova. 2022;181(2):16–23. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-2-16-23 Russian.

2. Akopov AL, Egorov VI, Dejneg IV, Ionov PM. Videoassistirovannye operacii pod me-stnoj anesteziej pri abscessah lyogkih i piopnevmonotakse [Video-assisted surgery under local anesthesia for lung abscesses and pyopneumothorax]. Vestnik hirurgii imeni I.I. Grekova. 2015;174(3):54-58. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2015-174-3-54-58> Russian.

3. Amarantov DG, Balandina IA, Mezhenchev MYu. i dr. Vnutripolostnye endoskopicheskie tekhnologii v lechenii bol'nyh ostrym abscessom lyogkogo [Intracavitary endoscopic technologies in the treatment of patients with acute lung abscess]. Byulleten' medicinskih Internet-konferencij. 2014;8:988-989. Russian.

4. Amosov NM. Ocherki torakal'noj hirurgii [Essays on thoracic surgery]. Gosmedizdat. Kiev. 1958. 708s. Russian.

5. Atlas torakal'noj hirurgii/Mark K. Fergyson [Atlas of Thoracic surgery]; per. s angl. pod red. M.I. Perel'mana, O.O. Yasnogorodskij. M.: GEOTAR-Media, 2009. Russian.

6. Vorob'ev AA, Krajnyukov PE, Kalashnikov AV, Salimov DSh, Glushkov IV. Tradicionnoe i novoe v drenirovanii plevral'noj polosti (analiticheskij obzor) [Traditional and new in pleural drainage (analytical review)]. Operativnaya hirurgiya i klinicheskaya anatomiya (Pirogovskij nauchnyj zhurnal). 2021;5(2):58-66. Russian. <https://doi.org/10.17116/operhirurg2021502158>

7. Gallyamov EA, Nikulin AV, Diduev GI, Surkov AI, Horobryh TV. Hirurgicheskoe lechenie bronhoplevral'nyh svishchej na fone empiemy plevry [Surgical treatment of bronchopleural fistulas on the background of pleural empyema]. Vestnik eksperimental'noj i klinicheskoy hirurgii. 2022;306-313. Russian.

8. Gallyamov EA, Surkov AI, Nikulin AV, Diduev GI. i dr. Primenenie ksenoperikarda v sochetanii s NPWT (NEGATIVEPRESSUREWOUNDTHERAPY) v lechenii rasprostranyonnoj empiemy plevry s bronhoplevral'nym svishchom (klinicheskoe nablyudenie) [The use of xenopericardium in combination with NPWT in the treatment of widespread pleural empyema with bronchopleural fistula (clinical observation)]. Klinicheskaya praktika. 2022;2:75 – 83. <https://doi.org/10.38181/2223-2427-2022-2-75-83> Russian.

9. Giller DB, Basangova VA, Popova AA, Saenko SS, Martel' .I. Vliyanie metodiki zakrytiya kul'ti glavnogo bronha na chastotu nesostoyatel'nosti ego kul'ti pri pnevmonektomii po povodu tuberkuleza (mnogocentrovoye issledovanie) [Influence of the method of closure of the stump of the main bronchus on the incidence of stump failure during pneumonectomy for tuberculosis (multicenter study)]. Tuberkulyoz i bolezni lyogkih. 2024;102:48–55. <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2024-102-4-48-55> Russian.

10. Drobyazgin E A, Chikinev Yu V, Anikina M S, Sudovyh I E, Shcherbina K , Husainov V F. Endoskopicheskie tekhnologii v lechenii pacientov s gnojnymi zabolevaniyami legkih i plevry [Endoscopic technologies in the treatment of patients with purulent diseases of the lungs and pleura] Vestnik hirurgii imeni I. I. Grekova. 2018;177(6):36–39. <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2018-177-6-36-39>. Russian.

11. Zhiharev VA. Anesteziologicheskoe obespechenie i intensivnaya terapiya pri torakal'nyh operaciayah [Anesthesiological support and intensive therapy during thoracic surgery]. Dissertaciya d.m.n. Sankt-Peterburg. 2021. 237s. Russian.

12. Zhiharev VA, Bushuev AS, Koryachkin VA, Porhanov VA. Optimizaciya protektivnoj ventilyacii legkih v torakal'noj hirurgii [Optimization of protective ventilation in thoracic surgery.]. Innovacionnaya medicina Kubani. 2022;(4):32–38. <https://doi.org/10.35401/2541-9897-2022-25-4-32-38> Russian.

13. Ionov PM, El'kin AV, Dejnega IV, Yakovlev GA. Prichiny letal'nyh iskhodov u VICH-inficirovannyh bol'nyh s nagnoitel'nymi zabolevaniyami lyogkih [Causes of deaths in HIV-infected patients with suppurative lung diseases]. *Tuberkulyoz i VICH-infekciya*. 2018;3:49-55. Russian.
14. Kargill TN, Hasan M, Korkoran DzhP. i dr. Sistematicheskij obzor soputstvuyushchih zabolevanij i iskhodov u vzroslyh pacientov s plevral'noj infekciej [A systematic review of concomitant diseases and outcomes in adult patients with pleural infection]. *Europe Respiratory Journal*. 2019; 54(3):1900541 [https://doi:10.1183/13993003.00541-2019](https://doi.org/10.1183/13993003.00541-2019). Russian.
15. Kesaev O.Sh. Hirurgicheskoe lechenie posleoperacionnoj empiemy plevry [Surgical treatment of postoperative pleural empyema]. *Avtoreferat diss. d.m.n. Moskva*. 2022. 32s. Russian.
16. Kireeva EM, Romanov MD, Tishenkov DA. Lokal'naya sanaciya bol'nyh ostroj empiemoy plevry: vozmozhnosti i perspektivy [Local rehabilitation of patients with acute pleural empyema: opportunities and prospects]. *Nauchnoe obozrenie. Medicinskie nauki*. 2016;3:62-70.<https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=887> (data obrashcheniya: 06.11.2024). Russian.
17. Parshin VD, Biryukov YuV, Gudovskij LM, Grigor'eva SP. Retorakotomiya v torakal'noj hirurgii [Retoracotomy in thoracic surgery] *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2020;5:4-9. Russian.
18. Petrovskij BV. Mnogotomnoe rukovodstvo po hirurgii [Multivolume manual of surgery]. Tom V. *Hirurgiya grudi. Gosudarstvennoe izdatel'stvo medicinskoj literatury. Moskva-Leningrad*. 1960. 780s. Russian.
19. Pinchuk TP, Yasnogorodskij OO, Gur'yanova YuV. i dr. Diagnosticheskaya i lechebnaya bronhoskopiya u pacientov s gnojno-destruktivnymi zabolevaniyami lyogkih [Diagnostic and therapeutic bronchoscopy in patients with purulent-destructive lung diseases]. *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2017;8:33-39.<https://doi.org/10.17116/hirurgia2017833-39> Russian.
20. Pinchuk TP, Yasnogorodskij OO, Shulutko AM. i dr. Sposob endoskopicheskogo lecheniya abscessa lyogkogo [Method of endoscopic treatment of lung abscess]. Patent na izobretenie № 2719662. Opublikovano 21.04.20. *Byulleten' № 12*. Russian.
21. Porhanov V A, Danilov V V, Kononenko VB, Naryzhnyj NV, Kovalenko AL, Shtraub VV, Zhiharev V A. Torakoskopicheskayapnevmonektomiya v hirurgicheskoe lechenii zabolevanij legkih [Thoracoscopic pneumonectomy in the surgical treatment of lung diseases]. *Vestnik hirurgii imeni I. I. Grekova*. 2019;178(1):25–29. [https://doi: 10.24884/0042-4625-2019-178-1-25-29](https://doi.org/10.24884/0042-4625-2019-178-1-25-29) Russian.
22. Salimov DSh. Novye hirurgicheskie tekhnologii lecheniya patologii plevry [New surgical technologies for the treatment of pleural pathology]. *Avtoreferat diss. d.m.n. Moskva*. 2023. 47 s. Russian.
23. Salimov DSh, Krajnyukov AV, Vorob'yov AA, Kalashnikov AV, Travin NO. Drenirovanie plevral'noj polosti pri neotlozhnyh sostoyaniyah v torakal'noj hirurgii: izvlechyonnye uroki [Drainage of the pleural cavity in emergency conditions in thoracic surgery: lessons learned]. *Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova*. 2020;1:113-119. Russian.
24. Salimov DSh, Travin NO, Krajnyukov PE, Vorob'yov AA. Optimizaciya tekhniki drenirovaniya plevral'noj polosti pri pnevmogidrotorakse [Optimization of pleural drainage technique in pneumohydrothorax]. *Moskovskij hirurgicheskij zhurnal*. 2021;2(76):32-39. Russian.
25. Sigal IZ. Preduprezhdenie zasasyvaniya vozduha v plevral'nuyu polost' pri izvlechenii drenazha [Prevention of air suction into the pleural cavity during drainage extraction]. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 1967;48:89-90. doi: 10.17816/kazmj59882 Russian.
26. Solomaha AA. Primenenie metodov matematicheskoy statistiki, nejrosetevogo modelirovaniya i ekspertnogo podhoda dlya prognozirovaniya oslozhnenij u hirurgicheskikh bol'nyh [Application of mathematical statistics methods, neural network modeling and expert approach for predicting complications in surgical patients]. *sistemnyj analiz i upravlenie v biomedicinskih sistemah*. 2016;1:128-137. Russian.
27. Temirbulatov VI. Pnevmonektomiya: profilaktika oslozhnenij rannego posleoperacionnogo perioda [Pneumonectomy: prevention of complications of the early postoperative period]. *Avtoreferat diss. d.m.n. Kursk*. 2004. 44s. Russian.
28. Hrupkin VI, Gostishchev VK, Zolotarev DV, Degtyareva EV. Torakoskopicheskie metody v kompleksnom lechenii nespecificheskoy empiemy plevry i gnojno-destruktivnyh zabolevanij legkih [Thoracoscopic methods in the complex treatment of nonspecific empyema of the pleura and purulent-destructive lung diseases]. *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2014;(10):15-20. Russian.
29. Cherkasov MF, Babich II, Mel'nikov YuN, Bagnovskij IO. Sovremennye aspekty lecheniya ostroj gnojnoj destruktivnoj pnevmonii v detskom vozraste [Modern aspects of treatment of acute purulent destructive pneumonia in childhood]. *Novosti hirurgii*. 2024;1:61-69. Russian.
30. Chichevatov DA. Profilaktika i lechenie nesostoyatel'nyh shvov kul'ti glavnogo bronha i traheobronhial'nogo anastomoza s primeneniem modifitsirovannyh variantov omentoplastiki [Prevention and treatment of failed sutures of the stump of the main bronchus and tracheobronchial anastomosis using modified variants of omentoplasty]. *Avtoreferat diss. kand.med.nauk. Saransk*. 2002. 18s. Russian.
31. Chichevatov DA. Diafragmal'nyj i sal'nikovyy loskuty v grudnoj hirurgii [Diaphragmatic and omentum flaps in thoracic surgery] / Chichevatov D. A. - Sankt-Peterburg : Mediakniga "ELBI-SPb", 2013. - 139 s. Russian.
32. Shevchenko YuL, Susov RP. Posleoperacionnye infekcionno-vospalitel'nye oslozhneniya v kardiotorakal'noj hirurgii [Postoperative infectious and inflammatory complications in cardiothoracic surgery]. *Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova*. 2022;1:84-89. Russian.

33. Shulutko A M, Ovchinnikov A A, Yasnogorodskij O O, Motus I Ya. Endoskopicheskaya tora-kal'naya hirurgiya [Endoscopic thoracic surgery: A guide for doctors]: Rukovodstvo dlya vrachej. M.: OAO «Izdatel'stvo «Medicina», 2006, 392 s. Russian.
34. Yasnogorodskij O O, Nasirov FN, Yakovlev AA, Boblak YuA. i dr. Pnevnomediastinum, pnevmotoraks i empiema plevry u pacientov s COVID-19 [Pneumomediastinum, pneumothorax and empyema of the pleura in patients with COVID-19]. Moskovskij hirurgicheskij zhurnal. 2023;1:9-17. Russian.
35. Loske G, Rukteshel' F, Shorsh T, Myonkemyuller K, Myuller KT. Endoskopicheskaya terapiya otricatel'nym davleniem pri nesostoyatel'nosti dvenadcatiperstnoj kishki – novyj metod vosstanovleniya s ispol'zovaniem plyonki s otkrytymi porami i drenazhej iz penopoliuretana [Endoscopic negative pressure therapy for duodenal failure is a new method of restoration using an open-pore film and polyurethane foam drains]. Endoscopic Internal Open. 2019; 7(11): 1424-1431.
36. Loske G, Shorsh T, Rukshetel' F, Shul'ce V, Rifel' B, van Akeren V, Myuller KT. Plyonochnyj drenazh s otkrytymi porami: novyj mnogofunkcional'nyj instrument dlya endoskopicheskoy terapii otricatel'nym davleniem [Film drainage with open pores: a new multifunctional tool for endoscopic negative pressure therapy]. Endoscopic Internal Open. 2018; 6(7): P 865-871.
37. Chan K, Shan S, Lin K, Ching Ka i dr. Fenotipirovanie empiemy po rezul'tatam kul'tury plevral'noj zhidkosti i makroskopicheskomu vidu: 8-letnee retrospektivnoe issledovanie [Phenotyping empyema based on the results of pleural fluid culture and macroscopic appearance: an 8-year retrospective study]. Europe Respiratory Journal. 2023; 9(2): 00584-2022.
38. Arnold DT, Hamilton FW, Elvers KT, Frankland SW, Zahan-Evans N, Patole S, Medford A, Bhatnagar R, Maskell NA. Pleural Fluid suPAR Levels Predict the Need for Invasive Management in Parapneumonic Effusions. Am J Respir Crit Care Med. 2020 Jun 15;201(12):1545-1553. doi: 10.1164/rccm.201911-2169OC. PMID: 32069085; PMCID: PMC7301729.
39. Barglic R, Grabowski A, Korlacki W, Pasierbek, Modzyk A. Pleural empyema in children – benefits of primary thorascopic treatment. Videosurgery and other miniinvasive techniques. 1. 2021: 264-272.
40. Betz V, von Ackeren V, Scharsack E, Stark B, Muller C, Loske G. Intrathorakale unterdruck-therapie des pleuraempyems unter einatz einer offenporigen drainagefolie. Chirurgie. 2023; 94:349-360.
41. Ceylan, KC, Batuhan, G. Kaya, Ş.Ö. Novel method for bronchial stump coverage for prevents postpneumonectomy bronchopleural fistula: pedicled thymopericardial fat flap. J Cardiothorac Surg 17, 286 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13019-022-02032-0>
42. Federici S, Bédar B, Hayau J, Gonzalez M, Triponez F, Krueger T, Karenovics W, Perentes JY. Outcome of parapneumonic empyema managed surgically or by fibrinolysis: a multicenter study. J Thorac Dis. 2021;13(11):6381-6389. doi: 10.21037/jtd-21-1083. PMID: 34992818; PMCID: PMC8662487.
43. Ferguson J, Kazimir M, Gailley M, Moore F, Schott E. Predictive Value of Pleural Cytology in the Diagnosis of Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema Thoracis. Pulm Med. 2020;2020:7175451. doi: 10.1155/2020/7175451. PMID: 32518695; PMCID: PMC7260643.
44. Fitzgerald DB, Polverino E, Waterer GW. Expert Review on Nonsurgical Management of Parapneumonic Effusion: Advances, Controversies, and New Directions. Semin Respir Crit Care Med. 2023 Aug;44(4):468-476. doi: 10.1055/s-0043-1769095. Epub 2023 Jul 10. PMID: 37429296.
45. Foley PF, Parrisk JS. Pleural Space Infections. Life.2023; 13: 376.
46. Holdstock V, Twynam-Perkins J, Bradnock T, Dickson E. et al. National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features. www.thelancet.com/infection. 2023;23:154-156.
47. Iguina MM, Danckers M. Thoracic Empyema. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 31334999.
48. Krishna R, Antoine MH, Alahmadi MH, Rudrappa M. Pleural Effusion. 2024 Aug 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan–. PMID: 28846252.
49. Karandashova S, Flora G, Idell S, Komissarov A. From bedside to the bench-a call for novel approaches to prognostic evaluation and treatment of empyema. Frontiers in Pharmacology. 2022; 12. Article 806393.
50. Kumar A, Anand S. Lung Decortication. Start Pearls Publishing. 2023. PMID: 33232045.
51. Lopez, P, Fitzgerald, DB, McVeigh, A, Badiei, A, Muruganandan, S, Newton, RU., . . . Ped-dle-McIntyre, C. J. (2023). Associations of physical activity and quality of life in parapneumonic effusion patients. ERJ Open Research, 9(5), article 00209. 2023. <https://doi.org/10.1183/23120541.00209-2023>
52. Lui JK, Billatos E, Schembri F. Evaluation and management of pleural sepsis. Respir Med. 2021 Oct;187:106553. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106553. Epub 2021 Jul 28. PMID: 34340174; PMCID: PMC8541922.
53. Mainalli S, Yadav , Koju N, Karki A. et all. Percutaneous management of complicated empyema thoracis using pigtail, report of a case from university of Nepal: a case report. Annals of Medicine. Surgery. 2023.85:4112- 4117.
54. Monastererio M, Fernanader-Palacios, Garcia-Duque O, Cano-Contereras L, Freixinet-Gilart J. Vertical musculocutaneous trapezius flap for the closure of postpneumonectomy empyema.Cirugia y Cirujanos.2023; 91(5):615- 619.
55. Monopoli MP, Walczyk D, Campbell A, Elia G, Lynch I, Bombelli FB, Dawson KA. Physical-chemical aspects of protein corona: relevance to in vitro and in vivo biological impacts of nanoparticles. J Am Chem Soc. 2011 Mar 2;133(8):2525-34. doi: 10.1021/ja107583h. Epub 2011 Feb 2. PMID: 21288025.

56. Pathak V, Adhikari L, Zhou C. Effects of concurrent dosing on the efficacy of tissue plasminogen activator and deoxyribonuclease in the treatment of pleural infection. *Cureus*. 2023;15(10): e46683
57. Patino S H, Tarrazzi F, Tami C, Bellini A, Block M. Extended dwell time improves results of fibrinolytic therapy for complex pleural effusions. *Cureus*. 2020;12(8):9664.
58. Ranganatha R, Tousheed SZ, MuraliMohan BV, Zuhair M, Manivannan D, Harish BR, et al. Role of medical thoracoscopy in the treatment of complicated parapneumonic effusions. *Lung India* 2021;38:149-53.
59. Ratta A, Nascimben F, Angotti R, Todesco C, Carlini V, Fusi G. et al. Preural drainage vs video-assisted thoracoscopic debridement in children affected by pleural empyema. *Pediatric Surgery International*. 2023. 39(1): 287.
60. Ricciardi S, Giovannullo D, Carleo F, Di Martino M. et al. Which surgery for stage II – III empyema patients ? *Journal Clinical Medicine*. 2023;12:136.
61. Shebl G, Paul M. Parapneumonic pleural effusions and thoracic empyema. *Start Pearls Publishing*. 2023. PMID: 30485002.
62. Shen KR, Bribresco A, Crabtree T, Denlinger C. et al. The American association for thoracic surgery consensus guidelines for the management of empyema. *The Journal of thoracic cardiovascular surgery*. Volume 2017; 153:130-146.
63. Stuben BO, Plitzko GA, Reeh M, Melling N, Jzbicki J, Bachmann K, Tachezy M. Intrathoracic vacuum therapy for the therapy of pleural empyema – a systematic review and analysis of the literature. *Journal Thoracic Disease*. 2023; 15(2): 780-790.
64. Sundaralingam A, Banka R, Rahman NM. Management of Pleural Infection. *Pulm Ther*. 2021 Jun;7(1):59-74. doi: 10.1007/s41030-020-00140-7. Epub 2020 Dec 9. PMID: 33296057; PMCID: PMC7724776.
65. Yang CY, Kuo YH, Chen M, Wang CL, Shih LJ, Liu YC, Hsueh PC, Lai YH, Chu CM, Wu CC, Wu KA. Pleural cytokines MIF and MIP-3 α as novel biomarkers for complicated parapneumonic effusions and empyema. *Sci Rep*. 2021 Jan 19;11(1):1763. doi: 10.1038/s41598-021-81053-6. PMID: 33469074; PMCID: PMC7815762.
66. Yoshikawa S, Nakamura M, Ueda T. Two case reports of two interventional radiology techniques for the treatment of stage II empyema: hydrodissection and guidewire-dissection. *Radiology case reports*. 2023;18:2711-2716.
67. Zheng WQ, Hu ZD. Pleural fluid biochemical analysis: the past, present and future. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2022. <https://doi.org/10.1515/ssl-m-2022-0844>.

Библиографическая ссылка:

Соломаха А.А. Современные проблемы торакальной хирургии (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-1. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-1.pdf> (дата обращения: 05.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-1. EDN DQMOCV*

Bibliographic reference:

Solomakha AA. Sovremennye problemy torakal'noj hirurgii (obzor literatury) [Modern problems of thoracic surgery (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 05];3 [about 15 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-1. EDN DQMOCV

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



ПРИМЕНЕНИЕ ГИПОКАЛОРИЙНОЙ ВЫСОКОБЕЛКОВОЙ ДИЕТЫ В СОЧЕТАНИИ С ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКОЙ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САРКОПЕНИЧЕСКИМ ОЖИРЕНИЕМ

В.И. ШЕВЦОВА

ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия

Аннотация. *Цель исследования* – оценка эффективности применения комбинации диеты и физических упражнений у пациентов, страдающих хронической сердечной недостаточностью и саркопеническим ожирением. *Материалы и методы исследования.* В продольном проспективном исследовании приняли участие 40 пациентов с хронической сердечной недостаточностью и саркопеническим ожирением (средний возраст 72,6 лет), которые были разделены на 2 группы: основная и контрольная по 20 человек. Пациенты основной группы в течение 6 месяцев прошли программу реабилитации вместе с лечением, соответствующим клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации по ХСН со стандартными методами лечения. Пациенты контрольной группы проходили только медикаментозное лечение. *Результаты и их обсуждение.* Пациенты из контрольной группы имели статистически значимое снижение мышечной массы, при этом наблюдалась прибавка массы тела. Качество жизни пациентов из контрольной группы статистически значимо снизилось. Пациенты из основной группы имели статистически значимое повышение мышечной массы и снижение массы тела. Качество жизни пациентов основной группы улучшилось. *Заключение.* Программа реабилитации, включавшая в себя выполнение физических упражнений и рацион с повышенным содержанием белка, оказал положительное влияние на показатели состава тела и качества жизни пациентов с хронической сердечной недостаточностью и саркопеническим ожирением.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, реабилитация, состав тела, саркопеническое ожирение.

APPLICATION OF A HYPOCALORIC HIGH-PROTEIN DIET COMBINED WITH PHYSICAL EXERCISE IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE AND SARCOPENIC OBESITY

V.I. SHEVTSOVA

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education “N.N. Burdenko Voronezh State Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation,
10 Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia.

Abstract. *The purpose of the study* was to evaluate the effectiveness of a combination of diet and physical exercise in patients with chronic heart failure and sarcopenic obesity. *Materials and Methods.* A longitudinal prospective study involved 40 patients with chronic heart failure and sarcopenic obesity (mean age 72.6 years), who were divided into two groups of 20 individuals each: the main group and the control group. Patients in the main group underwent a 6-month rehabilitation program along with standard drug therapy according to the clinical guidelines of the Ministry of Health of the Russian Federation for chronic heart failure. Patients in the control group received only drug therapy. *Results and Discussion.* Patients in the control group showed a statistically significant decrease in muscle mass and an increase in body weight. Their quality of life also significantly deteriorated. Patients in the main group demonstrated a statistically significant increase in muscle mass and a reduction in body weight. The quality of life in the main group improved. *Conclusion.* The rehabilitation program, which included physical exercises and a high-protein diet, had a positive effect on body composition and quality of life in patients with chronic heart failure and sarcopenic obesity.

Keywords: chronic heart failure, rehabilitation, body composition, sarcopenic obesity.

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является значимой проблемой здравоохранения. Наличие вариабельности состава тела у пациентов с ХСН подтверждено многими исследованиями [4]. Многонациональное исследование SICA-HF продемонстрировало, что частым сопутствующим состоянием у пациентов с ХСН является саркопения. Распространенность саркопении у больных ХСН на 20 % выше, чем у пожилых пациентов без ХСН.

Саркопения представляет собой патологическое состояние мышечной ткани и характеризуется прогрессирующей потерей мышечной массы, силы и функции, что приводит к снижению функциональной активности и повышению риска инвалидизации и смертности. Выделяют фенотип саркопии – *саркопеническое ожирение* (СОж), ввиду роста распространенности ожирения в общей популяции [2]. Определено, что саркопения и СОж является независимым фактором риска повторных госпитализаций и повышенного риска смертности [7]. Снижение переносимости физических нагрузок, характерная для ХСН, и сопутствующая саркопения предрасполагает к дальнейшему снижению функциональной активности пациентов, а также прогрессированию усталости и одышки. Результатом является ухудшение качества жизни пациентов.

В настоящее время единого подхода к ведению пациентов с саркопенией и СОж у больных ХСН нет. Проведенные исследования показывают эффективность коррекции рациона и регулярной физической активности в отношении стабилизации мышечной атрофии [9]. В связи с этим, автором была предложена концепция сочетания коррекции рациона и введение регулярной физической нагрузки для пациентов с ХСН и СОж, а целью настоящего исследования явилась оценка эффективности применения комбинации диеты и физических упражнений у пациентов, страдающих ХСН и СОж.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование выполнено согласно принципам Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. *Критериями включения* в исследования являлись: подтвержденная согласно клиническим рекомендациям Минздрава ХСН вследствие сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонической болезни, отсутствие выраженных отеков, наличие саркопенического ожирения. *Критериями исключения* были наличие у пациента ХСН другой этиологии, выраженный отечный синдром, невозможность пройти биоимпедансметрию.

В рандомизированном контролируемом проспективном исследовании приняли участие 40 пациентов с ХСН и СОж (средний возраст 72,6 лет), которые были разделены на 2 группы: основная и контрольная по 20 человек. Пациенты основной группы в течение полугода в дополнение к стандартным методам лечения прошли программу реабилитации. Программа реабилитации представляла собой сочетание дозированной физической нагрузки, назначаемой с учетом общего состояния и функциональных возможностей пациентов, и рациона питания с повышенным содержанием белка (1,5 г/кг/сут). В качестве физической нагрузки с пациентами проводились аэробные упражнения и дыхательные упражнения. Пациент выполнял любые упражнения из комплекса в 3 подхода по 10 минут ежедневно. Комплекс включал в себя упражнения на растяжку, статическое положение, приседания, подъем со стула и приседание на стул, а также ходьбу на месте с опорой в течение 3 минут.

В отношении контрольных групп пациентов применялось только лечение, соответствующее клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации по ХСН.

В контрольной и основной группах всех клинических кластеров были изучены параметры состава тела (*индекс аппендикулярной мышечной массы с поправкой на индекс массы тела* (ИММ/ИМТ), *индекс массы тела* (ИМТ), мышечная масса (% и кг), полученные в ходе биоимпедансметрии (анализатор *Tanita BC-731*), а также показатели качества жизни до и после проведенной реабилитации. Интегральным показателем, позволяющим отслеживать динамику изменения состояния пациентов, служил показатель качества жизни, оцениваемый по Миннесотскому опроснику.

Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов проводилась в электронных таблицах *Microsoft Office Excell 2010*. Статистический анализ проводился с помощью программы *IBSS Statistics 25.0*. С целью определения целесообразности применения методов параметрического анализа, каждая из сравниваемых совокупностей оценивалась на предмет ее соответствия закону нормального распределения, для этого использовался критерий Колмогорова-Смирнова. Данные во всех группах, включенных в работу, имели распределение, отличное от нормального, поэтому материалы исследования были статистически обработаны с использованием методов непараметрического анализа. В качестве меры центральной тенденции указывалась медиана (*Me*), а меры изменчивости – межквартильный интервал (*Q1-Q3*). Для оценки динамики изменения количественных показателей в связанных совокупностях был использован критерий Вилкоксона. Различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

Пациенты, принявшие участие в исследовании, в 100% случаях страдали гипертонической болезнью, у 75% была ишемическая болезнь сердца, 45% перенесли инфаркт миокарда. Все пациенты получали лечение согласно актуальным клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения РФ, статистически значимых различий по принимаемой терапии выявлено не было. Медиана фракции выброса левого желудочка составила 59,5[53-64]%. Медиана функционального класса *ХСН по NYHA* – 3[2-3].

Показатели состава тела пациентов контрольной группы представлены в табл. 1.

Таблица 1

Динамика антропометрических показателей у пациентов контрольной группы до и после реабилитации

Антропометрические показатели	Статистические показатели	До реабилитации	После реабилитации	Уровень значимости (p)
Вес, кг	Me	86,1	89,2	Z вилкоксона = -3,152, при $p = 0,002^*$
	$Q1-Q3$	79,9-100,8	81,5-101,2	
ИМТ, кг/м ²	Me	32,5	33,1	Z вилкоксона = -3,119, при $p = 0,002^*$
	$Q1-Q3$	31,8-35,4	32,2-36,1	
Мышечная масса, кг	Me	14,9	11,9	Z вилкоксона = -3,920, при $p < 0,001^*$
	$Q1-Q3$	13,0-17,6	9,0-14,1	
Мышечная масса, %	Me	17	13	Z вилкоксона = -3,968, при $p < 0,001^*$
	$Q1-Q3$	13-20,8	9,25-17	
ИММ/ИМТ	Me	0,460	0,338	Z вилкоксона = -3,920, при $p < 0,001^*$
	$Q1-Q3$	0,365-0,526	0,276-0,430	

Примечание: * – различия значимы при $p \leq 0,005$

Определено увеличение веса на 3,2 кг, увеличение ИМТ на 0,6 кг/м². Абсолютные и относительные значения мышечного компонента состава тела также продемонстрировали отрицательную динамику: наблюдалось снижение мышечной массы на 3 кг (4%). Таким образом, пациенты контрольной группы в течение полугода набрали вес, но не мышечную массу – абсолютные и относительные значения параметров мышечного компонента состава тела значимо ниже по сравнению со значениями показателя до реабилитации ($p < 0,001$).

В табл. 2 представлены показатели состава тела пациентов основной группы.

Таблица 2

Динамика антропометрических показателей у пациентов основной группы до и после реабилитации

Антропометрические показатели	Статистические показатели	До реабилитации	После реабилитации	Уровень значимости (p)
Вес, кг	Me	89,7	82,9	Z вилкоксона = -3,933, при $p = <0,001^*$
	$Q1-Q3$	79,4-97,4	73,9-89,2	
ИМТ, кг/м ²	Me	33,3	31,1	Z вилкоксона = -3,920, при $p = <0,001^*$
	$Q1-Q3$	31,8-34,7	29,5-32,5	
Мышечная масса, кг	Me	15,3	16,7	Z вилкоксона = -3,509, при $p = <0,001^*$
	$Q1-Q3$	12,3-17,0	15,3-21,1	
Мышечная масса, %	Me	17	21,5	Z вилкоксона = -3,736, при $p = <0,001^*$
	$Q1-Q3$	15-19,75	17-25	
ИММ/ИМТ	Me	0,461	0,572	Z вилкоксона = 3,845, при $p < 0,001^*$
	$Q1-Q3$	0,373-0,526	0,481-0,672	

Примечание: * – различия значимы при $p \leq 0,005$

Определено снижение веса на 6,8 кг, снижение ИМТ на 2,2 кг/м². Абсолютные и относительные значения мышечного компонента состава тела также продемонстрировали положительную динамику: наблюдалось увеличение мышечной массы на 1,2 кг (4,5%). Таким образом, можно сделать вывод, что по итогам прохождения программы реабилитации у пациентов основной группы выявлено значимое улучшение показателей состава тела – снижение веса, набор мышечной массы и увеличение ИММ/ИМТ ($p < 0,001$).

Помимо показателей состава тела оценивалось качество жизни пациентов (табл. 3).

Таблица 3

Показатели качества жизни пациентов контрольной и основной группы до и после реабилитации

Показатель Me [Q1-Q3]	Контрольная группа			Основная группа		
	До реабили- тации	После реабилитации	Уровень значимости (p)	До реабили- тации	После реабилитации	Уровень значимости (p)
Качество жизни, баллы	71,5 [57,5-82,5]	85 [68-93,5]	Z вилкоксона = -3,735, при $p < 0,001^*$	72,5 [68,3-74,8]	57 [53,3-60]	Z вилкоксона = -3,926, при $p < 0,001^*$

Примечание: * – различия значимы при $p \leq 0,005$

Общее количество баллов по Миннесотскому опроснику у пациентов контрольной группы за полгода увеличилось на 13,5 пунктов и стало значимо выше, что интерпретируется как снижение качества жизни. У пациентов основной группы – снизилось на 15,5 пунктов и стало значимо ниже, то есть реабилитация позволила пациентам увеличить качество жизни.

Саркопения, СОж и ХСН являются взаимодействующими клиническими синдромами и способны усугублять неблагоприятные исходы друг друга [5]. Развитию саркопии и СОж при ХСН способствуют хроническое системное воспаление, окислительный стресс, нарушения нейроэндокринной регуляции, аутофагия, апоптоз [3]. На сегодняшний день распространенность саркопии и СОж у больных ХСН, по разным данным, составляет от 34 до 66 % [12, 13]. Исследования показывают ассоциацию саркопии с ухудшением прогноза у пациентов с ХСН [11].

Ассоциация саркопии и СОж с плохим прогнозом у больных ХСН была описана во многих исследованиях [10].

Применение физических упражнений в качестве компонента лечения ХСН описывают множество исследований [1, 8]. Подчеркивается, что важным компонентом реабилитации пациентов с саркопией и СОж является рационально подобранная диета [6].

Результаты настоящего исследования показали, что проведение только медикаментозного лечения, согласно стандартам оказания медицинской помощи, у пациентов с ХСН и СОж является недостаточным. Пациенты контрольной группы демонстрировали снижение показателей мышечного компонента состава тела (уменьшение мышечной ткани на 3 кг (4%) и снижение качества жизни на 15,5 пунктов по Миннесотскому опроснику). Пациенты из основной группы демонстрировали лучшие показатели биоимпедансометрии и качества жизни по сравнению с контрольной группой (увеличение мышечной ткани на 1,2 кг (4,5%) и 13,5 пунктов по Миннесотскому опроснику).

Добавление к стандартному лечению программы реабилитации в отношении пациентов с ХСН и СОж способствовало значимому снижению массы тела и ИМТ, а также увеличению мышечной массы и соотношения ИММ/ИМТ. Таким образом, программа реабилитации пациентов с ХСН и СОж доказала свою эффективность.

Вывод. Коррекция СОж у пациентов, страдающих ХСН, является важным компонентом лечения, способствующим улучшению общего состояния и повышению качества жизни больных.

Программа реабилитации, включавшая в себя выполнение физических упражнений и рацион с повышенным содержанием белка, оказал положительное влияние на показатели антропометрии и качества жизни пациентов с ХСН. Комбинация медикаментозного лечения и реабилитационной программы позволит улучшить качество жизни пациентов с ХСН, а также нивелировать отрицательное влияние на прогноз пациентов СОж.

Литература

1. Бегамбекова Ю.Л., Каранадзе Н.А., Плисюк А.Г. Комплексная физическая реабилитация пациентов с хронической сердечной недостаточностью: влияние на клинико-функциональные показатели и анализ проблем, связанных с набором в исследование // Российский кардиологический журнал. 2022. №27(2). С. 4814.
2. Бернс С. А., Шептулина А. Ф., Мамутова Э. М. Саркопеническое ожирение: эпидемиология, патогенез и особенности диагностики // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2023. №22(6). С.3576.
3. Гуляев Н. И., Адамов А. А., Олесюк А. В. Особенности патогенеза саркопии и ее влияния на прогноз при хронической сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста // Клиническая геронтология. 2022. №28(7-8). С.61-73.

4. Драпкина О.М., Скрипникова И.А., Яралиева Э.К. Состав тела у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. №21(12). С..
5. Зарудский А. А. Саркопения и ее компоненты у пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2020. №2. С.132-143.
6. Плещев И. Е., Николенко В. Н., Ачкасов Е. Е. Эффективность нутритивной поддержки и её роль в процессе лечения лиц с саркопенией // Пациентоориентированная медицина и фармация. 2023. №1(1). С.12-22.
7. Сафонова Ю. А., Торопцова Н. В. Частота и факторы риска саркопении у людей старших возрастных групп // Клиницист. 2022. №16(2). С.40-47.
8. Chen T., Chung Y.C., Chen Y.J., Ho S.Y., Wu H.J. Effects of Different Types of Exercise on Body Composition, Muscle Strength, and IGF-1 in the Elderly with Sarcopenic Obesity. // J. Am. Geriatr. Soc. 2017. № 65. P. 827–832. DOI: 10.1111/jgs.14722.
9. Kim J.W., Kim R., Choi H., Lee S.J., Bae G.U. Understanding of sarcopenia: from definition to therapeutic strategies. // Arch Pharm Res. 2021. №44. P. 876-889. doi: 10.1007/s12272-021-01349-z
10. Konishi M., Kagiya N., Kamiya K. Impact of sarcopenia on prognosis in patients with heart failure with reduced and preserved ejection fraction. // Eur J Prev Cardiol. 2021. №28(9). P. 1022-1029. doi:10.1093/eurjpc/zwaa117.
11. Saito H., Matsue Y., Kamiya K. Sarcopenic obesity is associated with impaired physical function and mortality in older patients with heart failure: insight from FRAGILE-HF. // BMC Geriatr. 2022. № 22(1). P. 556. DOI: 10.1186/s12877-022-03168-3.
12. Wei S., Nguyen T.T., Zhang Y., Ryu D., Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. // Front Endocrinol (Lausanne). 2023. №14. P. 1185221. doi:10.3389/fendo.2023.1185221
13. Zhang Y., Zhang J., Ni W. Sarcopenia in heart failure: a systematic review and meta-analysis. // ESC Heart Fail. 2021. № 8. P. 1007–1017. DOI: 10.1002/ehf2.13255.

References

1. Begrambekova YuL, Karanadze NA, Plisyuk AG. et al. Kompleksnaya fizicheskaya reabilitatsiya pacientov s hronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu: vliyanie na kliniko-funktsional'nye pokazateli i analiz problem, svyazannyh s naborom v issledovanie [Comprehensive physical rehabilitation of patients with heart failure: impact on clinical and functional status and analysis of problems related to the enrollment] Russian Journal of Cardiology. 2022;27(2):4814. Russian.
2. Berns SA, Sheptulina AF, Mamutova EM et al. Sarkopenicheskoe ozhirenie: epidemiologiya, patogenez i osobennosti diagnostiki [Sarcopenic obesity: epidemiology, pathogenesis and diagnostic criteria] Cardiovascular Therapy and Prevention. 2023;22(6):3576. Russian.
3. Gulyaev NI, Adamov AA, Oleksyuk AV, et al. Osobennosti patogeneza sarkopenii i ee vliyaniya na prognoz pri hronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti u lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta [Impact of sarcopenia on prognosis in elderly patients with chronic heart failure] Klinicheskaya gerontologiya. 2022;28(7-8):61-73. Russian.
4. Drapkina OM, Skripnikova IA, Yaraliev EA. et al. Sostav tela u pacientov s hronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu [Body composition in patients with chronic heart failure] Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022;21(12):3451. Russian.
5. Zarudskij AA. Sarkopeniya i ee komponenty u pacientov s sistolicheskoy hronicheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu [Sarcopenia and its components in patients with systolic heart failure] Sovremennyye problemy zdavookhraneniya i meditsinskoy statistiki. 2020;2:132-143. Russian.
6. Pleshchev IE, Nikolenko VN, Achkasov EE, et al. Effektivnost' nutritivnoj podderzhki i eyo rol' v processe lecheniya lic s sarkopeniej [The efficacy of nutritional support and its role in the treatment of persons with sarcopenia] Patient-Oriented Medicine and Pharmacy. 2023;1(1):12-22. Russian.
7. Safonova YuA, Toroptsova NV. Chastota i faktory riska sarkopenii u lyudej starshih vozrastnyh grupp [Frequency and risk factors of sarcopenia in the elderly people] Clinitsist. 2022;16(2):40-47. Russian.
8. Chen T, Chung YC, Chen YJ, Ho SY, Wu HJ. Effects of Different Types of Exercise on Body Composition, Muscle Strength, and IGF-1 in the Elderly with Sarcopenic Obesity. J. Am. Geriatr. Soc. 2017; 65: 827–832. DOI: 10.1111/jgs.14722.
9. Kim JW, Kim R, Choi H, Lee SJ, Bae GU. Understanding of sarcopenia: from definition to therapeutic strategies. Arch Pharm Res. 2021;44:876-889. doi: 10.1007/s12272-021-01349-z
10. Konishi M, Kagiya N, Kamiya K, et al. Impact of sarcopenia on prognosis in patients with heart failure with reduced and preserved ejection fraction. Eur J Prev Cardiol. 2021;28(9):1022-1029. doi:10.1093/eurjpc/zwaa117.

11. Saito H, Matsue Y, Kamiya K, et al. Sarcopenic obesity is associated with impaired physical function and mortality in older patients with heart failure: insight from FRAGILE-HF. BMC Geriatr. 2022; 22(1): 556. DOI: 10.1186/s12877-022-03168-3.

12. Wei S, Nguyen TT, Zhang Y, Ryu D, Gariani K. Sarcopenic obesity: epidemiology, pathophysiology, cardiovascular disease, mortality, and management. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14: 1185221. doi:10.3389/fendo.2023.1185221

13. Zhang Y, Zhang J, Ni W, et al. Sarcopenia in heart failure: a systematic review and meta-analysis. ESC Heart Fail. 2021; 8:1007–1017. DOI: 10.1002/ehf2.13255.

Библиографическая ссылка:

Шевцова В.И. Применение гипокалорийной высокобелковой диеты в сочетании с физической нагрузкой у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и саркопеническим ожирением // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-2. URL: [http:// www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-2.pdf](http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-2.pdf) (дата обращения: 06.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-2. EDN BDCMXG*

Bibliographic reference:

Shevtsova VI. Primenenie gipokalorijnoj vysokobelkovej diety v sochetanii s fizicheskoj nagruzkoj u pacientov s hronicheskoj serdechnoj nedostatochnost'yu i sarkopenicheskim ozhireniem [Application of a hypocaloric high-protein diet combined with physical exercise in patients with chronic heart failure and sarcopenic obesity]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 06];3 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-2.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-2. EDN BDCMXG

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: [http:// www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf](http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf)

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY

УДК: 618.33+618.36]-
02:618.39+616.98:578.834 DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-3 EDN АСМАУМ **
.1-036



СТРУКТУРА ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ И ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТАРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ПАЦИЕНТОК С ОСТРЫМ COVID-19 И ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ

Л.С. ИЩЕНКО, Е.Е. ВОРОПАЕВА, Е.Л. КАЗАЧКОВ, Э.А. КАЗАЧКОВА, А.Ю. ХОЛОПОВА,
Т.Н. ШАМАЕВА

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, ул. Воровского, д. 64, г. Челябинск, 454141, Россия

Аннотация: *Цель исследования* – определить структуру перинатальных потерь и особенности плацентарных повреждений у пациенток с острым COVID-19 и преждевременными родами. *Материалы и методы исследования.* Проведено исследование случай-контроль. 1-я группа – 22 пациентки с перинатальными потерями при преждевременных родах на фоне острого COVID-19. 2-я группа – 29 пациенток без перинатальных потерь при ПР на фоне острого COVID-19. *Результаты и их обсуждение.* Перинатальные потери на фоне острого COVID-19 сопряжены с наличием медицинских аборт ($p = 0,012$) и гинекологических заболеваний ($p = 0,045$) в анамнезе, экстремально ранними преждевременными родами ($p = 0,009$). В структуре перинатальных потерь при преждевременных родах на фоне острого COVID-19 статистически значимо преобладает мертворождение ($p = 0,001$), в том числе антенатальная смерть плода ($p = 0,004$). Особенности поражений плаценты являются плацентарные повреждения в виде скоплений гиалинизированных аваскулярных ворсин, кровоизлияний и тромбоза в межворсинковом пространстве, истинных инфарктов и продуктивного гистиоцитарного интервиллиту. *Заключение.* Антенатальная смерть плода преобладает в структуре мертворождения у пациенток с острым COVID-19 и преждевременными родами. Плацентарные повреждения характеризуются сложным комплексом поражений в виде сочетаний сосудисто-дистрофических изменений (гиалиноза аваскулярных ворсин), циркуляторных расстройств (сочетаний кровоизлияний и тромбообразования в межворсинковом пространстве), а также проявлений плацентита SARS-CoV-2.

Ключевые слова: беременность, новая коронавирусная инфекция, COVID-19, преждевременные роды, перинатальная смертность, повреждения плаценты.

STRUCTURE OF PERINATAL LOSSES AND FEATURES OF PLACENTAL DAMAGE IN PATIENTS WITH ACUTE COVID-19 AND PRETERM LABOR

L.S. ISHCENKO, E.E. VOROPAeva, E.L. KAZACHKOV, E.A. KAZACHKOVA,
A.YU. KHOLOPOVA, T.N. SHAMAEVA

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "South Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, 64 Vorovskogo Street, Chelyabinsk, 454141, Russia

Abstract: *The purpose of the study* was to determine the structure of perinatal losses and the characteristics of placental damage in patients with acute COVID-19 and preterm labor. *Materials and Methods:* A case-control study was conducted. Group 1 included 22 patients with perinatal losses during preterm labor against the background of acute COVID-19. Group 2 included 29 patients without perinatal losses during preterm labor in the context of acute COVID-19. *Results and Discussion:* Perinatal losses associated with acute COVID-19 were linked to a history of medical abortions ($p = 0.012$) and gynecological diseases ($p = 0.045$), as well as extremely early preterm labor ($p = 0.009$). In the structure of perinatal losses during preterm labor in the setting of acute COVID-19, stillbirth was statistically predominant ($p = 0.001$), including antenatal fetal death ($p = 0.004$). Characteristic placental lesions included clusters of hyalinized avascular villi, hemorrhages and thrombosis in the intervillous space, true infarctions, and productive histiocytic intervillitis. *Conclusion:* Antenatal fetal death prevails in the structure of stillbirths among patients with acute COVID-19 and preterm labor. Placental damage is characterized by a complex of lesions, including combinations of vascular-dystrophic changes (e. g. hyalinization of avascular villi), circulatory disorders (such as combinations of hemorrhages and thrombosis in the intervillous space), and manifestations of SARS-CoV-2 placentitis.

Keywords: pregnancy, novel coronavirus infection, COVID-19, preterm labor, perinatal mortality, placental damage.

Введение. Продолжается накопление сведений о влиянии COVID-19 на беременность и развитие плода. По результатам ряда исследований получены разноречивые данные относительно частоты мер-

творждения на фоне острого COVID-19 [2, 6, 7, 14]. Одно из наиболее крупных исследований продемонстрировало высокий риск мертворождения у беременных с COVID-19 (1,81; 1,38-2,37; 423477 женщин) по сравнению с беременными без COVID-19. При этом в 66,0 (54;77) % случаев клинические проявления инфекции отсутствовали [6]. По сведениям N. Vousden et al. [20], у беременных с тяжелым течением COVID-19 наблюдалась более высокая частота мертворождения относительно легкого и среднетяжелого течения инфекции (3,3% и 1,2% соответственно, относительный риск 2,51; 95% доверительный интервал 1,35-4,66). По данным I. Bellos et al. [7], на фоне COVID-19, без учета степени тяжести инфекции, мертворождение зафиксировано в 1,9% (3/158) случаев. Ранние неонатальные потери были зарегистрированы в 11 (0,1%) случаях на 8050 живорожденных от беременных с COVID-19 [13].

Всё больше работ посвящено изучению повреждений плаценты при COVID-19 и их возможного влияния на течение и исходы беременности [1, 9, 10, 12, 16]. Основными изменениями в плаценте у пациенток с COVID-19 в разных исследованиях отмечены: децидуальная васкулопатия, ускоренное созревание и дистальная гипоплазия ворсин, отложение периворсинчатого фибрина, тромбоз межворсинчатого пространства, инфаркты ворсин, аваскулярные ворсины, плодные сосудистые нарушения, хорангиоз, виллит неустановленной этиологии [5]. В исследовании А.И. Щеголева и соавт. [4], представлена характеристика ряда морфологических изменений, свидетельствующих о гипоксии в тканях плаценты, в частности, прогрессивное увеличение количества синцитиальных узлов в ворсинках в плацентах беременных с легкими и умеренной выраженными симптомами COVID-19. В плацентах мертворожденных от беременных с COVID-19 выявлено наличие комплекса морфологических изменений, представленного *гистиоцитарным интервиллизитом* (ГИ), некрозом синцитиотрофобластов и массивным отложением перивиллезного фибрина [17]. В доковидный период частота хронического ГИ, по литературным данным, в плацентах беременных II и III триместров составляла 0,6% [11], причём чётко установлена ассоциация этой патологии с неблагоприятными *перинатальными исходами* (ПИ), в том числе с гибелью плода. В работе Г.Б. Мальгиной и соавт. [3] в плацентах беременных с *антенатальной смертью плода* (АСП) отмечено преобладание признаков материнской сосудистой мальперфузии (тромбоз межворсинчатого пространства, массивное отложение фибрина, инфаркты и агглютинация ворсин, воспалительные изменения).

Цель исследования – определить структуру перинатальных потерь и особенности плацентарных повреждений у пациенток с острым COVID-19 и преждевременными родами.

Материал и методы исследования. Обследовано 1368 беременных женщин с острым COVID-19, получавших медицинскую помощь в COVID-госпитале г. Челябинска (с апреля 2020 г. по декабрь 2021 г.). У 123 пациенток беременность завершилась *преждевременными родами* (ПР) на фоне COVID-19.

Проведено исследование случай-контроль. 1-ю группу (случай) составили 22 пациентки с *перинатальными потерями* (ПП), во 2-ю группу (контроль) вошли 29 пациенток без ПП.

Критерии включения: подтвержденный случай COVID-19 (U07.1) у беременной, острый COVID-19, перинатальная смерть плода/новорожденного (для 1-й группы) и отсутствие перинатальной смерти плода/новорожденного (для 2-й группы), наличие и доступность медицинской документации для сбора информации для исследования (история родов, индивидуальная карта беременной и родильницы, история развития новорожденного, протокол прижизненного патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала, протокол патологоанатомического вскрытия плода/мертворожденного/новорожденного), письменное информированное согласие пациенток на участие в исследовании и публикацию его результатов в открытой печати, репродуктивный возраст женщины. **Критерии не включения:** со стороны беременной – многоплодная беременность, соматические заболевания в стадии декомпенсации, ВИЧ-инфекция, злокачественные и психические заболевания; со стороны плода – врожденные пороки развития.

Морфологическое исследование проводили на базе ГБУЗ «Челябинское областное патологоанатомическое бюро», г. Челябинск. Образцы последов получали по стандартной методике, фиксировали их в 10 % нейтральном формалине, обезжизняли в спиртах восходящей концентрации, заливали в парафин. Далее готовили срезы толщиной 5 мкм с последующим окрашиванием их гематоксилином и эозином. Плацентарные нарушения оценивали на основе классификации повреждений плаценты *Amsterdam Placenta Workshop Group* [15], включающей плацентарные сосудистые нарушения, воспалительно-иммунные нарушения, другие плацентарные повреждения.

Этический комитет ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России одобрил проведение исследования (протокол № 8 от 20.09.2021 г.).

Статистическая обработка данных осуществлена с применением *IBM SPSS Statistics 19*. Количественные показатели, в связи с отличием их распределения от нормального, представлены в формате *Me* (Q1; Q3), где *Me* – медиана, Q1; Q3 – первый и третий квартили. Оценка статистической значимости различий проводилась с применением критерия Манна-Уитни. Категориальные показатели представлены в виде абсолютных и относительных (%) частот. При анализе таблиц сопряженности использовали критерии

рий χ^2 -Пирсона или точный критерий Фишера (если нарушалось условие применения χ^2 -Пирсона). Проверку статистических гипотез проводили при критическом уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. ПП включали случаи мертворождения (19 (86,4%) наблюдений) и ранней неонатальной смерти (3 (13,6%) наблюдения) ($p = 0,001$). Среди мертворожденных статистически значимо чаще регистрировалась АСП (в 16/19 (84,2%) – АСП, в 3/19 (15,8%) – интранатальной смерти плода; $p = 0,004$). Ранние неонатальные потери на фоне острого COVID-19 наблюдались только при тяжелом течении инфекции.

Возраст беременных не имел статистически значимых отличий в 1-й и 2-й группах соответственно – 33,5 (28;36,2) и 30 (27,5;35,5) лет ($p = 0,355$).

Беременные госпитализировались на 5 (2,8;7) и 5 (4;6) день от начала появления клинических симптомов COVID-19 соответственно в 1-й и 2-й группах ($p = 0,638$).

Тяжелое и крайне тяжелое течение COVID-19 наблюдалось статистически значимо чаще во 2-й группе исследования: легкая форма инфекции – в 8/22 (36,4%) и 5/29 (17,2%), среднетяжелая – в 8/22 (36,4%) и 4/29 (13,8%), тяжелая – в 3/22 (13,6%) и 10/29 (34,5%), крайне тяжелая форма – в 3/22 (13,6%) и 10/29 (34,5%) случаях в 1-й и 2-й группах соответственно ($p = 0,033$).

У пациенток 1-й группы статистически значимо чаще в анамнезе регистрировались медицинские аборт (12/22 (54,5%) и 6/29 (20,7%) случаев соответственно в 1-й и 2-й группах; $p = 0,012$) и гинекологическая патология (13/22 (59,1%) и 9/29 (31,0%) женщин соответственно в 1 и 2 группах; $p = 0,045$). По остальным показателям акушерско-гинекологический анамнез не имел отличий в группах сравнения.

Анализ осложнений течения беременности на фоне острого COVID-19 в группах исследования не выявил статистически значимого преобладания их частоты для беременных с ПП (табл. 1).

Таблица 1

Осложнения течения беременности в группах исследования

Показатель	1 группа (n = 22)	2 группа (n = 29)	p
Угрожающие преждевременные роды	7 (31,8%)	7 (24,1%)	0,543
Преэклампсия (тяжелая)	0 (0,0%)	1 (3,4%)	0,999
Сахарный диабет, развившийся во время беременности	8 (36,4%)	15 (51,7%)	0,275
Анемия	8 (36,4%)	21 (72,4%)	0,010
Нарушение кровотока в системе мать-плацента-плод	10 (45,5%)	15 (51,7%)	0,657
Патология околоплодных вод (полигидрамнион/олигогидрамнион)	2 (9,1%)	2 (6,9%)	0,999
Инфекция мочевых путей при беременности	0 (0,0%)	2 (6,9%)	0,500
Цервиковагинальные инфекции	7 (31,8%)	6 (20,7%)	0,366
Дистресс плода во время беременности	3 (13,6%)	6 (20,7%)	0,714
Преждевременная отслойка плаценты	3 (13,6%)	2 (6,9%)	0,641

В таблице 2 представлены исходы беременности в группах исследования.

Таблица 2

Исходы беременности в группах исследования

Показатель	1 группа (n = 22)	2 группа (n = 29)	p
Преждевременные роды:			
- естественные родовые пути	9 (40,9%)	3 (10,3%)	0,011
- кесарево сечение	13 (59,1%)	26 (89,7%)	
Индукцированные преждевременные роды	15 (68,2%)	25 (86,2%)	0,173
Срок преждевременных родов	26,6 (23,9;31,4)	29,5 (27,5;33,3)	0,009
Дистресс плода в родах	2 (9,1%)	4 (13,8%)	0,688
Вес новорожденного, г	820 (625;1745)	1300 (1025;2370)	0,001
Длина новорожденного, см	37 (30;46)	39 (34;45)	0,129

ПР в срок 22⁰-24⁶ недель наблюдались соответственно в 1 и 2 группах в 7/22 (31,8%) и 0/29 (0,0%), в 25⁰-27⁶ недель – 8/22 (36,4%) и 9/29 (31,0 %), в 28⁰-31⁶ недели – 2/22 (9,1%) и 8/29 (27,6%), в 32⁰-33⁶ не-

дель – 0/22 (0,0%) и 6/29 (20,7%), в 34⁰-36⁶ недель – в 5/22 (22,7%) и 6/29 (20,7%) случаях ($p = 0,009$). Таким образом в группе с ПП преобладали экстремально ранние ПР.

Для оценки плацентарных повреждений проводили комплексное гистологическое исследование последов.

В плацентах пациенток обеих групп без статистически значимых отличий соответственно 1 и 2 группе выявлялись такие признаки материнской сосудистой мальперфузии, как децидуальная артериопатия (4,5% и 17,2%, $p = 0,218$), увеличение числа синцитиокапиллярных узелков (31,8% и 41,4%, $p = 0,484$), агглютинация ворсин (54,5% и 31,0%, $p = 0,091$) и нарушение их созревания (45,5% и 44,8%, $p = 0,964$). Эти изменения сопровождают гипоксическое повреждение плаценты и свидетельствуют о развитии плацентарной дисфункции у пациенток обеих групп. При этом скопления гиалинизированных аваскулярных ворсин статистически значимо чаще регистрировались в плацентах 1 группы (54,5% и 10,3%, $p = 0,001$), что свидетельствует о наличии фетально-стромальных сосудистых повреждений, являющихся признаками нарушения кровоснабжения плода.

По данным N. Jaiswal et al. (2021), хорангиоз регистрировался в 48,1% плацент от беременных с бессимптомным и легким течением COVID-19 без ПП [10]. В исследовании E. D. Shanes et al. (2020), хорангиоз был отмечен в 26,7% плацентах беременных III триместра с острым или перенесенным в анамнезе COVID-19, в 30% протекавшим без клинических симптомов. Во всех анализируемых случаях наблюдали благополучные ПИ. В 1 случае потери плода на сроке 16 недель беременности выявлены отек ворсин и ретроплацентарная гематома, признаков хорангиоза, острого или хронического воспаления не отмечено [18]. В нашем исследовании хорангиоз (0 (0,0%) и 6 (20,7%), $p = 0,031$) и хорангиоматоз (4,5% и 31,0%, $p = 0,030$) статистически значимо чаще наблюдались в плацентах 2 группы. А массивное отложение фибриноида статистически значимо преобладало в плацентах 1 группы (68,2% и 27,6%, $p = 0,004$). Сочетание этих особенностей в плацентах 1 группы может отражать недостаточность процессов компенсации, которые бы противодействовали нарастающей гипоксии в плаценте на фоне острого COVID-19 у пациенток с ПП.

В плацентах 1 группы мы статистически значимо чаще выявляли признаки активного тромбообразования: кровоизлияния в межворсинчатое пространство (86,4% и 56,8%, $p = 0,031$), тромбоз межворсинчатого пространства (63,6% и 20,7%, $p = 0,002$), инфаркты ворсин (59,1% и 10,3%, $p < 0,001$) в 1 и 2 группах соответственно. Также статистически значимо в плацентах 1 группы преобладали продуктивный виллусит (77,3% и 41,4%, $p = 0,010$), продуктивное воспаление плодовых оболочек (90,9% и 55,2%, $p = 0,006$) и гнойное воспаление (40,9% и 13,8%, $p = 0,028$). Полученные данные согласуются с результатами других исследований [3, 8].

В нашем исследовании в плацентах пациенток с АСП статистически значимо чаще наблюдались проявления плацентита SARS-CoV-2, представленные ГИ (50,0% и 0,0%, $p < 0,001$), некрозом трофобласта (50,0% и 3,4%, $p < 0,001$), массивным отложением фибриноида (68,2% и 27,6%, $p = 0,004$). В работах других авторов при мертворождениях в период острого COVID-19 отмечены схожие изменения в плацентах в сочетании с субхориальными гематомами, межворсинчатыми кровоизлияниями [8, 16, 17].

S. Stenton et al. отмечают, что проявления плацентита SARS-CoV-2 в плацентах при мертворождении регистрировались вне зависимости от наличия или отсутствия клинических признаков инфекции у беременных с подтвержденным COVID-19 [19].

Заключение. В структуре ПП при ПР на фоне острого COVID-19 статистически значимо преобладает мертворождение (86,4%, $p = 0,001$), в том числе АСП (84,2%, $p = 0,004$). Ранние неонатальные потери составляют 13,6% случаев. Структура плацентарных повреждений при ПП на фоне острого COVID-19 и ПР представляет сложный комплекс поражений в виде сочетаний сосудисто-дистрофических изменений (гиалиноза аваскулярных ворсин), циркуляторных расстройств (сочетаний кровоизлияний и тромбообразования в межворсинчатом пространстве), а также проявлений плацентита SARS-CoV-2 (ГИ, некроз трофобласта, массивное отложение фибриноида).

Литература

1. Воропаева Е.Е., Ищенко Л.С., Михайлова С.А., Александров Д.И., Хайдукова Ю.В., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л. Благоприятный исход крайне тяжелого течения новой коронавирусной инфекции COVID-19 при беременности с тотальным поражением легких, острым миокардитом и инфарктом миокарда // Акушерство и гинекология. 2021. №10. С. 179-186. DOI: 10.18565/aig.2021.10.179-186.
2. Воропаева Е.Е., Хайдукова Ю.В., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л., Шамаева Т.Н., Алиева А.А., Ищенко Л.С., Холопова А.Ю., Сычугов Г.В. Перинатальные исходы и результаты морфологического исследования плацент у беременных с критическим поражением легких при новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Уральский медицинский журнал. 2023. Т.22, №2. С. 109-121. DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-2-109-121.

3. Мальгина Г.Б., Гришкина А.А., Дьякова М.М., Бычкова С.В., Чистякова Г.Н., Пепеляева Н.А., Мелкозерова О.А., Башмакова Н.В., Пестряева Л.А. Тромбоз сосудов плаценты как причина антенатальной гибели плода у беременных с новой коронавирусной инфекцией // Акушерство и гинекология. 2022. №5. С. 162-170. DOI: 10.18565/aig.2022.5.162-170.
4. Щеголев А.И., Куликова Г.В., Ляпин В.М., Шмаков Р.Г., Сухих Г.Т. Выраженность синцитиальных узелков и экспрессии VEGF в ворсинах плаценты рожениц с COVID-19 зависит от степени её тяжести // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2021. Т.171, №3. С. 386-390. DOI: 10.47056/0365-9615-2021-171-3-386-390.
5. Щеголев А.И., Туманова У.Н., Серов В.Н. Поражения плаценты у беременных с SARS-CoV-2-инфекцией // Акушерство и гинекология. 2020. №12. С. 44-52. DOI: 10.18565/aig.2020.12.44-52.
6. Allotey J., Stallings E., Bonet M., Yap M., Chatterjee S., Kew T., Debenham L., Llavall A.C., Dixit A., Zhou D., Balaji R., Ing Lee S., Qiu X., Yuan M., Coomaraswamy D., Sheikh J., Lawson H., Ansari K., van Wely M., van Leeuwen E., Kostova E., Kunst H., Khalil A., Tiberi S., Brizuela V., Broutet N., Kara E., Rahn Kim C., Thorson A., Oladapo O.T., Mofenson L., Zamora J., Thangaratinam S. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis // BMJ. 2020. Vol.370. P. m3320. DOI: 10.1136/bmj.m3320.
7. Bellos I., Pandita A., Panza R. Maternal and perinatal outcomes in pregnant women infected by SARS-CoV-2: A meta-analysis // European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology. 2021. Vol.256. P. 194-204. DOI:10.1016/j.ejogrb.2020.11.038.
8. Dubucs C., Groussolles M., Ousselin J., Sartor A., Van Acker N., Vayssière C., Pasquier C., Reyre J., Batlle L., Duchanois Midwife D., Courtade-Saïdi M., Aziza J. Severe placental lesions due to maternal SARS-CoV-2 infection associated to intrauterine fetal death // Human pathology. 2022. Vol.121. P. 46-55. DOI: 10.1016/j.humpath.2021.12.012.
9. Husen M., van der Meeren L.E., Verdijk R.M., Fraaij P.L.A., van der Eijk A.A., Koopmans M.P.G., Freeman L., Bogers H., Trietsch M.D., Reiss I.K.M., DeKoninck P.L.J., Schoenmakers S. Unique severe COVID-19 placental signature independent of severity of clinical maternal symptoms // Viruses. 2021. Vol.13, №8. P. 1670. DOI: 10.3390/v13081670.
10. Jaiswal N., Agarwal K., Singh S., Yadav R., Tiwary N., Tayal P., Vats B. COVID-19 as an independent risk factor for subclinical placental dysfunction // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2021. Vol.259. P. 7-11. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.01.049.
11. Mattuizzi A., Sauvestre F., André G., Poinet M., Camberlein C., Carles D., Pelluard F., Blanco P., Sentilhes L., Lazaro E. Adverse perinatal outcomes of chronic intervillitis of unknown etiology: an observational retrospective study of 122 cases // Scientific reports. 2020. Vol.10, №1. P. 12611. DOI: 10.1038/s41598-020-69191-9.
12. Menter T., Mertz K.D., Jiang S., Chen H., Monod C., Tzankov A., Waldvogel S., Schulzke S.M., Hösli I., Bruder E. Placental pathology findings during and after SARS-CoV-2 infection: features of villitis and malperfusion // Pathobiology. 2021. Vol.88, №1. P. 69-77. DOI: 10.1159/000511324.
13. Mullins E., Perry A., Banerjee J., Townson J., Grozeva D., Milton R., Kirby N., Playle R., Bourne T., Lees C. Pregnancy and neonatal outcomes of COVID-19: The PAN-COVID study // European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology. 2022. Vol.276. P. 161-167. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2022.07.010.
14. Papapanou M., Papaioannou M., Petta A., Routsis E., Farmaki M., Vlahos N., Siristatidis C. Maternal and neonatal characteristics and outcomes of COVID-19 in pregnancy: An overview of systematic reviews // International journal of environmental research and public health. 2021. Vol.18, №2. P. 596. DOI:10.3390/ijerph18020596.
15. Redline R.W. Classification of placental lesions // American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2015. Vol.213, Suppl.4. P. S21-S28. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.05.056.
16. Schwartz D.A., Avvad-Portari E., et al. Placental Tissue Destruction and Insufficiency From COVID-19 Causes Stillbirth and Neonatal Death From Hypoxic-Ischemic Injury // Archives Pathology Laboratory Medicine. 2022. Vol.146, №6. P. 660-676. DOI: 10.5858/arpa.2022-0029-SA.
17. Schwartz D.A., Baldewijns M., Benachi A., Bugatti M., Collins R.R.J., De Luca D., Facchetti F., Linn R.L., Marcelis L., Morotti D., Morotti R., Parks W.T., Patané L., Prevot S., Pulinx B., Rajaram V., Strybol D., Thomas K., Vivanti A.J. Chronic histiocytic intervillitis with trophoblast necrosis is a risk factor associated with placental infection from coronavirus disease 2019 (COVID-19) and intrauterine maternal-fetal severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) transmission in live-born and stillborn infants // Archives of pathology & laboratory medicine. 2021. Vol.145, №5. P. 517-528. DOI: 10.5858/arpa.2020-0771-SA.
18. Shanes E.D., Mithal L.B., Otero S., Azad H.A., Miller E.S., Goldstein J.A. Placental Pathology in COVID-19 // American journal of clinical pathology. 2020. Vol.154, №1. P. 23-32. DOI: 10.1093/ajcp/aqaa089.
19. Stenton S., McPartland J., Shukla R., Turner K., Marton T., Hargitai B., Bamber A., Pryce J., Peres C.L., Burgess N., Wagner B., Ciolka B., Simmons W., Hurrell D., Sekar T., Moldovan C., Trayers C., Bryant V., Palm L., Cohen M.C. SARS-COV2 placentitis and pregnancy outcome: a multicenter experience during the

Alpha and early Delta waves of coronavirus pandemic in England // *EClinicalMedicine*. 2022. Vol.47. P. 101389. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101389.

20. Vousden N., Ramakrishnan R., Bunch K., Morris E., Simpson N., Gale C., O'Brien P., Quigley M., Brocklehurst P., Kurinczuk J.J., Knight M. Management and implications of severe COVID-19 in pregnancy in the UK: data from the UK Obstetric Surveillance System national cohort // *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2022. Vol.101, №4. P. 461-470. DOI: 10.1016/10.1111/aogs.14329.

References

1. Voropaeva EE, Ishchenko LS, Mikhailova SA, Aleksandrov DI, Khaidukova YuV, Kazachkova EA, Kazachkov EL. Blagopriyatnyi iskhod kraine tyazhelogo techeniya novoi koronavirusnoi infektsii COVID-19 pri beremennosti s total'nym porazheniem legkikh, ostrym miokarditom i infarktomiokarda [Favorable outcome of the extremely severe course of the new coronavirus infection COVID-19 during pregnancy in the presence of overall lung damage, acute myocarditis, and myocardial infarction]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2021; (10): 179-186. DOI: 10.18565/aig.2021.10.179-186. Russian.

2. Voropaeva EE, Khaidukova YuV, Kazachkova EA, Kazachkov EL, Shamaeva TN, Aliyeva AA, Ishchenko LS, Holopova AYU, Sychugov GV. Perinatal'nye iskhody i rezul'taty morfologicheskogo issledovaniya platsent u beremennykh s kriticheskim porazheniem legkikh pri novoi koronavirusnoi infektsii COVID-19 [Perinatal outcomes and morphological examination of placentas in pregnant women with critical lung lesions in new COVID-19 coronavirus infection]. *Ural'skii meditsinskii zhurnal*. 2022; 22(2): 109-121. DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-2-109-121. Russian.

3. Malgina GB, Grishkina AA, Dyakova MM, Bychkova SV, Chistyakova GN, Pepelyaeva NA, Melkozerova OA, Bashmakova NV, Pestryaeva LA. Tromboz sosudov platsenty kak prichina antenatal'noi gibeli ploda u beremennykh s novoi koronavirusnoi infektsiei [Placental vessel thrombosis as a cause of antenatal fetal death in pregnant women with novel coronavirus infection]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2022; (5): 162-170. DOI: 10.18565/aig.2022.5.162-170. Russian.

4. Shchegolev AI, Kulikova GV, Lyapin VM, Shmakov RG, Sukhikh GT. Vyraszhennost' sintsitial'nykh uzeldkov i ehkspressii VEGF v vorsinakh platsenty rozhenits s COVID-19 zavisit ot stepeni ee tyazhesti [The number of syncytial knots and VEGF expression in placental villi in parturient women with COVID-19 depends on the disease severity]. *Byulleten' ehksperimental'noi biologii i meditsiny*. 2021; 171(3): 399-403. DOI: 10.1007/c10517-021-05236-x. Russian.

5. Shchegolev AI, Tumanova UN, Serov VN. Porazheniya platsenty u beremennykh s SARS-CoV-2-infektsiei [Placental lesions in pregnant women with SARS-CoV-2 infection]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2020; (12): 44-52. DOI: 10.18565/aig.2020.12.44-52. Russian.

6. Allotey J, Stallings E, Bonet M, Yap M, Chatterjee S, Kew T, Debenham L, Llavall AC, Dixit A, Zhou D, Balaji R, Ing Lee S, Qiu X, Yuan M, Coomaraswamy D, Sheikh J, Lawson H, Ansari K, van Wely M, van Leeuwen E, Kostova E, Kunst H, Khalil A, Tiberi S, Brizuela V, Broutet N, Kara E, Rahn Kim C, Thorson A, Oladapo OT, Mofenson L, Zamora J, Thangaratinam S. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2020; 370: m3320. DOI: 10.1136/bmj.m3320.

7. Bellos I, Pandita A, Panza R. Maternal and perinatal outcomes in pregnant women infected by SARS-CoV-2: A meta-analysis. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 2021; 256: 194-204. DOI:10.1016/j.ejogrb.2020.11.038.

8. Dubucs C, Groussolles M, Ousselin J, Sartor A, Van Acker N, Vayssi re C, Pasquier C, Reyre J, Batlle L, Duchanois Midwife D, Courtade-Sa di M, Aziza J. Severe placental lesions due to maternal SARS-CoV-2 infection associated to intrauterine fetal death. *Human Pathology*. 2022; 121: 46-55. DOI: 10.1016/j.humpath.2021.12.012.

9. Husen M, van der Meeren LE, Verdijk RM, Fraaij PLA, van der Eijk AA, Koopmans MPG, Freeman L, Bogers H, Trietsch MD, Reiss IKM, DeKoninck PLJ, Schoenmakers S. Unique severe COVID-19 placental signature independent of severity of clinical maternal symptoms. *Viruses*. 2021; 13(8): 1670. DOI: 10.3390/v13081670.

10. Jaiswal N, Agarwal K, Singh S, Yadav R, Tiwary N, Tayal P, Vats B. COVID-19 as an independent risk factor for subclinical placental dysfunction. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2021; 259: 7-11. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.01.049.

11. Mattuizzi A, Sauvestre F, André G, Poingt M, Camberlein C, Carles D, Pelluard F, Blanco P, Sentilhes L, Lazaro E. Adverse perinatal outcomes of chronic intervillitis of unknown etiology: an observational retrospective study of 122 cases. *Scientific reports*. 2020; 10(1): 12611. DOI: 10.1038/s41598-020-69191-9.

12. Menter T, Mertz KD, Jiang S, Chen H, Monod C, Tzankov A, Waldvogel S, Schulzke SM, Hösli I, Bruder E. Placental pathology findings during and after SARS-CoV-2 infection: features of villitis and malperfusion. *Pathobiology*. 2021; 88(1): 69-77. DOI: 10.1159/000511324.
13. Mullins E, Perry A, Banerjee J, Townson J, Grozeva D, Milton R, Kirby N, Playle R, Bourne T, Lees C. Pregnancy and neonatal outcomes of COVID-19: The PAN-COVID study. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*. 2022; 276: 161-167. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2022.07.010.
14. Papapanou M, Papaioannou M, Petta A, Routsis E, Farmaki M, Vlahos N, Siristatidis C. Maternal and neonatal characteristics and outcomes of COVID-19 in pregnancy: An overview of systematic reviews // *International journal of environmental research and public health*. 2021; 18(2): 596. DOI:10.3390/ijerph18020596.
15. Redline RW. Classification of placental lesions. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2015; 213, Suppl.4: S21-S28. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.05.056.
16. Schwartz DA, Avvad-Portari E, Babál P, Baldewijns M, Blomberg M, Bouachba A, Camacho J, Collardeau-Frachon S, Colson A, Dehaene I, Carles Ferreres J, Fitzgerald B, Garrido-Pontnou M, Gergis H, Hargitai B, Helguera-Repetto AC, Holmström S, Irls CL, Leijonhufvud Å, Libbrecht S, Marton T, McEntagart N, Molina JT, Morotti R, Nadal A, Navarro A, Nelander M, Oviedo A, Oyamada Otani AR, Papadogiannakis N, Petersen AC, Roberts DJ, Saad AG, Sand A, Schoenmakers S, Sehn JK, Simpson PR, Thomas K, Yolotzin Valdespino-Vázquez M, van der Meeren LE, Van Dorpe J, Verdijk RM, Watkins JC, Zaigham M. Placental Tissue Destruction and Insufficiency From COVID-19 Causes Stillbirth and Neonatal Death From Hypoxic-Ischemic Injury. *Archives Pathology & Laboratory Medicine*. 2022; 146(6): 660-676. DOI: 10.5858/arpa.2022-0029-SA.
17. Schwartz DA, Baldewijns M, Benachi A, Bugatti M, Collins RRJ, De Luca D, Facchetti F, Linn RL, Marcelis L, Morotti D, Morotti R, Parks WT, Patané L, Prevot S, Pulinx B, Rajaram V, Strybol D, Thomas K, Vivanti AJ. Chronic histiocytic intervillitis with trophoblast necrosis is a risk factor associated with placental infection from coronavirus disease 2019 (COVID-19) and intrauterine maternal-fetal severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) transmission in live-born and stillborn infants. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2021; 145(5): 517-528. DOI: 10.5858/arpa.2020-0771-SA.
18. Shanes ED, Mithal LB, Otero S, Azad HA, Miller ES, Goldstein JA. Placental Pathology in COVID-19. *American journal of clinical pathology*. 2020; 154(1): 23-32. DOI: 10.1093/ajcp/aqaa089.
19. Stenton S, McPartland J, Shukla R, Turner K, Marton T, Hargitai B, Bamber A, Pryce J, Peres CL, Burgess N, Wagner B, Ciolka B, Simmons W, Hurrell D, Sekar T, Moldovan C, Trayers C, Bryant V, Palm L, Cohen MC. SARS-COV2 placentitis and pregnancy outcome: a multicenter experience during the Alpha and early Delta waves of coronavirus pandemic in England. *EClinicalMedicine*. 2022; 47: 101389. DOI: 10.1016/j.eclinm.2022.101389.
20. Vousden N, Ramakrishnan R, Bunch K, Morris E, Simpson N, Gale C, O'Brien P, Quigley M, Brocklehurst P, Kurinczuk JJ, Knight M. Management and implications of severe COVID-19 in pregnancy in the UK: data from the UK Obstetric Surveillance System national cohort. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 2022; 101(4): 461-470. DOI: 10.1016/ 10.1111/aogs.14329.

Библиографическая ссылка:

Ищенко Л.С., Воропаева Е.Е., Казачков Е.Л., Казачкова Э.А., Холопова А.Ю., Шамаева Т.Н. Структура перинатальных потерь и особенности плацентарных повреждений у пациенток с острым Covid-19 и преждевременными родами // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-3. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-3.pdf> (дата обращения: 12.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-3. EDN ACMAWM *

Bibliographic reference:

Ishchenko LS, Voropaeva EE, Kazachkov EL, Kazachkova EA, Kholopova AYU, Shamaeva TN. Struktura perinatal'nyh poter' i osobennosti placental'nyh povrezhdenij u pacientok s ostrym Covid-19 i prezhddevremennymi rodami [Structure of perinatal losses and features of placental damage in patients with acute Covid-19 and preterm labor]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 12];3 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-3.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-3. EDN ACMAWM

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ ПОРТРЕТ ДЕВУШЕК С ПЕРВИЧНОЙ ДИСМЕННОРЕЕЙ

В.Г. ВОЛКОВ*, А.П. ЗАЙЧИКОВА*, Е.В. СУРВИЛЛО*, Е.Ю. ЧУРСИНА**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

«Тульский государственный университет»,

ул. Болдина, 128, г. Тула, 300028, Россия

**Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый

Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,

ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва, 119048, Россия

Аннотация. Цель работы определить медико-социальные характеристики девушек, страдающих первичной дисменореей. **Материалы и методы.** Объект исследования – 164 студентки медицинского вуза. Сформировано 2 группы: I ($n = 141$) – с дисменореей, II ($n = 25$) – без дисменореи. Исследование проводили с помощью специально разработанной анкеты, содержащей 160 вопросов. **Результаты и их обсуждение.** В браке (зарегистрированном или гражданском) в I группе состоят достоверно чаще – 43 (30,5 %). Они раньше вступили в сексуальные отношения – средний возраст сексуального дебюта – $18,14 \pm 0,24$. У девушек с дисменореей ниже возраст менархе – $12,57 \pm 0,12$, во II – $13,18 \pm 0,26$. Не зарегистрировано различий по частоте выявления опсоменореи и нерегулярного менструального цикла. Полименорея отмечалась только в I группе. Достоверно чаще в I группе менструации сопровождались головокружениями, обмороками – 31 (22,0 %) и кишечной диспепсией – 113 (80,1 %). Чаще среди респонденток I группы выявляли ожирение I и II степени, а среди II – достоверно чаще дефицит массы тела. Во II группе чаще придерживаются режима питания – 14 (56,0 %), а в I – чаще употребляют снеки – 84 (59,6 %). Каждая пятая в I группе курит. Отношение к употреблению алкоголя в обеих группах примерно одинаковое. **Заключение.** Распространенность дисменореи среди студенток 84,9 %. Девушки с дисменореей со средним возрастом 22 года, имеющие более ранний опыт начала половой жизни. Они достоверно чаще ($p < 0,05$) состоят в браке (зарегистрированном, гражданском). Достоверно реже имеют дефицит массы тела, при этом среди них чаще выявляется ожирение I и II степени. Они почти в 1,5 раза реже соблюдают режим питания, но при этом чаще использующие перекусы. Каждая четвертая среди них курит сигареты или вейпы.

Ключевые слова: менструальный цикл, менструация, дисменорея, молодежь.

MEDICAL AND SOCIAL PROFILE OF YOUNG WOMEN WITH PRIMARY DYSMENORRHEA

V.G. VOLKOV*, A.P. ZAICHKOVA*, E.V. SURVILLO*, E.YU. CHURSINA**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Tula State University", 128 Boldina Street, Tula, 300028, Russia

**Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "I.M. Sechenov First Moscow State Medical University", 8, building 2, Trubetskaya Street, Moscow, 119048, Russia

Abstract. The purpose of the study was to identify the medical and social characteristics of young women suffering from primary dysmenorrhea. **Materials and Methods.** The study included 164 female students from a medical university. Two groups were formed: Group I ($n = 141$) – with dysmenorrhea, Group II ($n = 25$) – without dysmenorrhea. The research was conducted using a specially developed questionnaire containing 160 questions. **Results and Discussion.** A significantly higher number of participants in Group I were in a marriage (registered or civil) – 43 (30.5%). They reported earlier sexual activity, with the average age of sexual debut being 18.14 ± 0.24 . The age of menarche was lower among those with dysmenorrhea – 12.57 ± 0.12 compared to 13.18 ± 0.26 in Group II. No significant differences were found in the frequency of opsomenorrhea or irregular menstrual cycles. Polymenorrhea was observed only in Group I. Menstruation in Group I was significantly more often accompanied by dizziness, fainting – 31 (22.0%), and intestinal dyspepsia – 113 (80.1%). Obesity of grades I and II was more frequently observed in Group I, whereas Group II showed a significantly higher incidence of underweight. Participants in Group II more frequently adhered to a proper dietary regimen – 14 (56.0%), while those in Group I more often consumed snacks – 84 (59.6%). Every fifth participant in Group I smoked. Attitudes towards alcohol consumption were approximately the same in both groups. **Conclusion.** The prevalence of dysmenorrhea among female students was 84.9%. Girls with dysmenorrhea had an average age of 22 years and an earlier sexual debut. They were significantly more likely ($p < 0.05$) to be in a registered or civil

marriage. They were significantly less likely to be underweight and more likely to have obesity of grades I and II. They were nearly 1.5 times less likely to maintain a dietary regimen, but more frequently consumed snacks. One in four of them smoked cigarettes or vapes.

Keywords: menstrual cycle, menstruation, dysmenorrhea, youth.

Актуальность. Дисменорея – циклический патологический процесс, который проявляется широким спектром нейровегетативных, эндокринных, психоэмоциональных отклонений с болевым синдромом в качестве ведущего проявления – выраженными болями внизу живота в дни менструации [3].

В возникновении дисменореи основная роль отводится *простагландинам* (ПГ) [10, 13, 14]. Заболевание значительно снижает качество жизни, являясь причиной ограничения социальной и физической активности, пропуска работы или академических занятий [5]. Является самым распространенным заболеванием среди девушек молодого возраста. В этом возрасте встречается первичная дисменорея, которая не имеет в своей основе каких-либо органических патологий органов малого таза [4, 12]. По данным различных источников частота этой патологии колеблется от 8 до 90 % [6, 9, 11, 15].

В настоящее время изучение распространенности первичной дисменореи в России ограничено отдельными регионами. По данным разных авторов частота ее выявления колеблется в больших пределах [1, 2, 7, 8].

Цель исследования – определить медико-социальные характеристики девушек, страдающих первичной дисменореей.

Материалы и методы исследования. Для решения цели и задач в период с 09.02.2024 по 30.06.2024 было проведено одноцентровое, проспективное исследование. Для этого было проведено анонимное интервьюирование студенток 4-6 курсов медицинского института ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет по специально разработанной анкете, которая включала 160 вопросов, посвященных социальной характеристике, особенностям менструального цикла, репродуктивного поведения, образа жизни. Анкетирование было организовано в онлайн-формате, посредством представления анкет для заполнения респондентами в Google-формах.

Критериями включения в исследование: добровольное согласие респондентов на участие в опросе.

Критерии исключения: отказ от участия в исследовании, анкеты с дефектами заполнения.

Для исследования респонденты подбирались методом сплошного отбора. Всего в исследование включено 166 анкет. Сформировано две группы: I ($n = 141$) – с дисменореей, II ($n = 25$) – без дисменореи. Частота дисменореи – 84,9 %.

Исследование одобрено этическим комитетом медицинского института ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет» (протокол № 5 от 18.01.2024 г.). При проведении исследования были соблюдены принципы Хельсинкской декларации Всемирной организации здравоохранения.

Статистическая обработка данных. Материал обработан методом вариативной статистики с использованием пакета прикладных компьютерных программ *Statistica*, версия 10.0 («StatSoft, Inc.», США). Количественные параметры представлены в виде *медианы* (*Me*), *среднего арифметического значения* (*M*) и *стандартного отклонения* (*SD*). Для анализа количественных данных использовались методы параметрической статистики (*t*-критерий Стьюдента, критерий Хи-квадрат Пирсона) с нормальным распределением данных при оценке межгрупповых различий. По результатам обработки статистически значимыми принимались значения при уровне $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Медиана возраста в обеих группах составила 22 года ($Q_1 = 21$; $Q_3 = 23,5$). При этом в I группе возраст варьировал от 20 до 39 лет (средний возраст – $23,06 \pm 0,23$), а во II – от 20 до 30 лет (средний возраст – $22,72 \pm 0,45$). Большинство девушек совмещают учебу с работой: в I группе – 94 (66,7 %), во II – 18 (72,0 %) ($p > 0,05$).

Положительно на вопрос о наличии половой жизни ответили в I группе – 111 (78,7 %), во II – 20 (80,0 %). Возраст коитархе в I группе $18,14 \pm 0,24$, во II – $19,25 \pm 0,35$. Сведения о семейном положении респонденток обеих групп приведены в табл. 1.

Таблица 1

Сравнительный анализ семейного положения (абс/ %)

Семейное положение	I группа $n = 141$	II группа $n = 25$	<i>t</i> -критерий	<i>p</i>
Не замужем	95/67,4	22/88,0	2,48	$< 0,05$
В браке, из них:	43/30,5	3/12,0	8,95	$< 0,05$
– В зарегистрированном браке	17/12,1	2/8,0	0,70	$> 0,05$
– В гражданском браке	26/18,4	1/4,0	2,85	$< 0,05$
В разводе	3/2,1	0/0	1,75	$> 0,05$
Есть 1 ребенок	6/4,3	3/12,0	1,12	$> 0,05$

Средний возраст наступления менархе в I группе – $12,57 \pm 0,12$, во II – $13,18 \pm 0,26$. Продолжительность менструального цикла в среднем в I группе – $29,34 \pm 0,30$, во II – $28,48 \pm 0,44$. Средняя продолжительность менструации в I группе $5,81 \pm 0,10$, во II – $5,25 \pm 0,21$. Частота опсоменореи в I группе – 9 (6,5 %), во II – 2 (8,0 %) – различия достоверны ($p < 0,05$). Полименорея была только в I группе – 5 (3,5 %) ($p < 0,05$). Нерегулярный менструальный цикл выявлен с одинаковой частотой: в I группе – 24 (17,0 %), во II – 4 (16,0 %).

Анкета содержала вопросы, касающиеся наличия эметического синдрома (тошнота, рвота) и диспепсических расстройств (запоры или учащение стула, вздутие живота) во время менструации. По классификации дисменореи по степени тяжести вторая степень характеризуется сочетанием болезненности во время менструации с наличием различных нейровегетативных нарушений. Результаты представлены табл. 2.

Таблица 2

Частота нейровегетативных нарушений во время менструации (абс/ %)

	I группа $n = 141$	II группа $n = 25$	t-критерий	p
Эметический синдром	27/19,2	2/8,0	1,73	$> 0,05$
Головокружение, обморок	31/22,0	2/8,0	2,14	$< 0,05$
Кишечная диспепсия	113/80,1	11/44,0	3,39	$< 0,05$

Проведена оценка сочетания различных факторов с наличием или отсутствием боли во время менструации. В I группе чаще страдали ожирением I и II степени, во II – дефицитом массы тела (рис. 1).

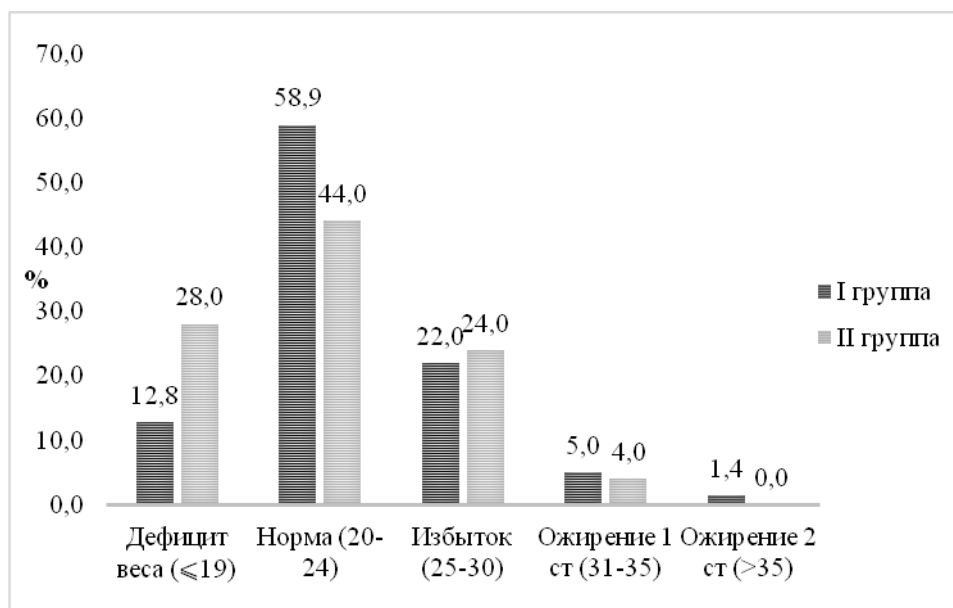


Рис. 1. Сравнительный анализ индекса массы тела

Особенности питания: регулярно питаются в I группе – 50 (35,5 %), во II – 14 (56,0 %). Едят снеки (сухарики, чипсы и т.д.) в I группе – 84 (59,6 %), во II – 12 (48,0 %).

Курят в I группе 16 (11,3 %), во II – сигареты не курят ($< 0,05$). Вейп используют в I – 20 (14,2 %), во II – 5 (20,0 %). Частота употребления алкоголя представлена на рис. 2.

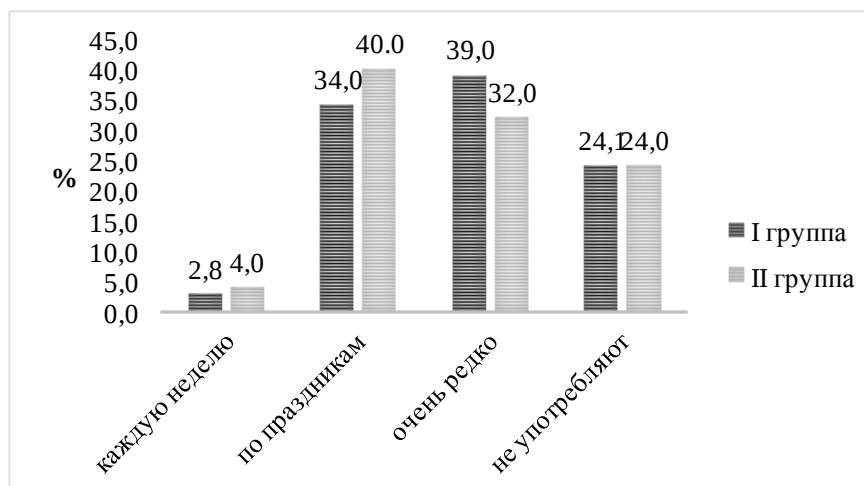


Рис. 2. Сравнительный анализ частоты употребления алкоголя

Заключение. Распространенность дисменореи среди студенток 84,9 %.

Девушки с дисменореей со средним возрастом 22 года, имеющие более ранний опыт начала половой жизни. Они достоверно чаще ($p < 0,05$) состоят в браке (зарегистрированном, гражданском).

Достоверно реже имеют дефицит массы тела, при этом среди них чаще выявляется ожирение I и II степени. Они почти в 1,5 раза реже соблюдают режим питания, но при этом чаще использующие перекусы.

Каждая четвертая среди них курит сигареты или вейпы.

С целью повышения качества жизни девушкам с дисменореей необходимо рекомендовать регулярное наблюдение у врача акушера-гинеколога с подбором терапии. Также важно нормализовать режим дня, снизить нагрузку – по возможности, отказаться от работы или сократить ее количество. Важно уделить внимание регулярности приема пищи и исключению из рациона фаст фуда и снеков, и введению в рацион достаточного количества белка, овощей, фруктов, медленных углеводов, что позволит снизить массу тела. Еще одним аспектом является отказ от курения сигарет и вейпов.

Литература

1. Басова О.Н., Волков В.Г. Лечение предменструального синдрома у подростков и женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. 2012. № 2. С. 76-80. EDN PGJCUH..
2. Джобава Э. М. Дисменорея. Современный взгляд на этиопатогенез и терапию в практике акушера-гинеколога // Акушерство и гинекология. 2014. № 11. С. 23-28. EDN TAZJQP.
3. Дикке Г. Б. Первичная дисменорея. Динамика научных взглядов и восприятие женщинами // Фарматека. 2022. Т. 29, № 6. С. 10-21. DOI 10.18565/pharmateca.2022.6.10-21. EDN TJVELI.
4. Олина А. А. Дисменорея. Как улучшить качество жизни? // РМЖ. Мать и дитя. 2021. Т. 4, №1. С. 46-52. DOI 10.32364/2618-8430-2021-4-1-46-52. EDN MOETLQ.
5. Сибирская Е. В. Анализ гинекологической заболеваемости девочек и девушек в Москве // Проблемы репродукции. 2017. Т. 23, № 6. С. 60-65. DOI 10.17116/repro201723660-65. EDN YMCSPT.
6. Синчихин С. П. Дисменорея - современный взгляд на этиологию, патогенез, диагностику, клинику и лечение (обзор литературы) // Астраханский медицинский журнал. 2010. Т. 5, № 1. С. 35-43. EDN LAIZEL.
7. Сурвилло Е.В., Шувалов Ю. А. Гендерные особенности репродуктивного поведения студентов // Вестник новых медицинских технологий. 2023. Т. 30, № 2. С. 36-39. DOI 10.24412/1609-2163-2023-2-36-39. EDN ZPKCXL.
8. De Sanctis V., Soliman A., Bernasconi S., Bianchin L., Bona G., Bozzola M., Buzi F., De Sanctis C., Tonini G., Rigon F., Perissinotto E. Primary Dysmenorrhea in Adolescents: Prevalence, Impact and Recent Knowledge. // Pediatr Endocrinol Rev. 2015. №13(2). P. 512-20.
9. Dawood M.Y. Primary dysmenorrhea: advances in pathogenesis and management. // Obstet Gynecol. 2006. №108(2). P. 428-41. doi: 10.1097/01.AOG.0000230214.26638.0c.
10. French L. Dysmenorrhea in adolescents: diagnosis and treatment. // Paediatr Drugs. 2008. №10(1). P. 1-7. doi: 10.2165/00148581-200810010-00001.
11. Iacovides S., Avidon I., Baker F.C. What we know about primary dysmenorrhea today: a critical review. // Hum Reprod Update. 2015. №21(6). P. 762-78. doi: 10.1093/humupd/dmv039.
12. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: an update on pharmacological treatments and management strategies. // Expert Opin Pharmacother. 2012. №13(15). P. 2157-70. doi: 10.1517/14656566.2012.725045.
13. Henriot P., Gaide Chevrone H.P., Marbaix E. The endocrine and paracrine control of menstruation. // Mol Cell Endocrinol. 2012. №358(2). P. 197-207. doi: 10.1016/j.mce.2011.07.042.

14. Kazama M, Maruyama K, Nakamura K. Prevalence of dysmenorrhea and its correlating lifestyle factors in Japanese female junior high school students. // *Tohoku J Exp Med*. 2015. №236(2). P. 107-13. doi: 10.1620/tjem.236.107.
15. Latthe P.M., Champaneria R., Khan K.S. Dysmenorrhoea. // *BMJ Clin Evid*. 2011. №2011. P. 0813.
16. Osayande A.S., Mehulic S. Diagnosis and initial management of dysmenorrhea. // *Am Fam Physician*. 2014. №89(5). P. 341-6.
17. Rigon F., De Sanctis V., Bernasconi S., Bianchin L., Bona G., Bozzola M., Buzi F., Radetti G., Tatò L., Tonini G., De Sanctis C., Perissinotto E. Menstrual pattern and menstrual disorders among adolescents: an update of the Italian data. // *Ital J Pediatr*. 2012. №38. P. 38. doi: 10.1186/1824-7288-38-38.

References

1. Basova ON, Volkov VG. Lechenie predmenstrual'nogo sindroma u подростков i zhenshhin reproduktivnogo vozrasta [Treatment of premenstrual syndrome in adolescents and women of reproductive age]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2012;2:76-80. Russian.
2. Gevorgyan AP, Sibirskaya AP. Pervichnaya dismenoreya s pozicii segodnyashnego dnya [Primary dysmenorrhea from the perspective of today] *Problemy` reproduktsii*. 2018;24(6):32-38. Russian.
3. Dzhobava EM, Loginova KB. Sovremenny`j vzglyad na e`tiopatogenez i terapiyu v praktike akushera-ginekologa [A modern view on etiopathogenesis and therapy in the practice of an obstetrician-gynecologist]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2014;11:23-28. Russian.
4. Dikke GB. Pervichnaya dismenoreya. Dinamika nauchny`x vzglyadov i vospriyatie zhenshhinami [Primary dysmenorrhea. The dynamics of scientific views and women's perceptions]. *Farmateka*. 2022;29(6):10-21. Russian.
5. Olina AA, Meteleva TA. Dismenoreya. Kak uluchshit` kachestvo zhizni? [Dysmenorrhea. How to improve the quality of life?]. *RMZh. Mat` i ditya*. 2021;4(1):46-52. Russian.
6. Sibirskaya EV, Adamyan LV, Koltunov IE, Korotkova SA, Polyakova EI, Gevorgyan AP, Pakhomova PI. Analiz ginekologicheskoy zaboлеваemosti devochek i devushek v Moskve [Analysis of gynecological morbidity in girls and adolescents]. *Problemy reproduktsii*. 2017;23(6):60-65. Russian.
7. Sinchixin SP, Mamiev OB, Suverneva AA, Kakurin VI. Dismenoreya - sovremenny`j vzglyad na e`tiologiyu, patogenez, diagnostiku, kliniku i lechenie (obzor literatury`) [Dysmenorrhea - a modern view on the etiology, pathogenesis, diagnosis, clinic and treatment (literature review)]. *Astraxanskij medicinskij zhurnal*. 2010;5(1):35-43. Russian.
8. Survillo EV, Shuvalov YuA. Genderny`e osobennosti reproduktivnogo povedeniya studentov [Gender-specific features of students' reproductive behavior]. *Vestnik novy`x medicinskix tekhnologij*. 2023;30(2):36-39. Russian.
9. De Sanctis V, Soliman A, Bernasconi S, Bianchin L, Bona G, Bozzola M, Buzi F, De Sanctis C, Tonini G, Rigon F, Perissinotto E. Primary Dysmenorrhea in Adolescents: Prevalence, Impact and Recent Knowledge. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2015 Dec;13(2):512-20. PMID: 26841639.
10. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: advances in pathogenesis and management. *Obstet Gynecol*. 2006 Aug;108(2):428-41. doi: 10.1097/01.AOG.0000230214.26638.0c. PMID: 16880317.
11. French L. Dysmenorrhea in adolescents: diagnosis and treatment. *Paediatr Drugs*. 2008;10(1):1-7. doi: 10.2165/00148581-200810010-00001. PMID: 18162003.
12. Iacovides S, Avidon I, Baker FC. What we know about primary dysmenorrhea today: a critical review. *Hum Reprod Update*. 2015 Nov-Dec;21(6):762-78. doi: 10.1093/humupd/dmv039. Epub 2015 Sep 7. PMID: 26346058.
13. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: an update on pharmacological treatments and management strategies. *Expert Opin Pharmacother*. 2012 Oct;13(15):2157-70. doi: 10.1517/14656566.2012.725045. PMID: 22984937.
14. Henriot P, Gaide Chevonnay HP, Marbaix E. The endocrine and paracrine control of menstruation. *Mol Cell Endocrinol*. 2012 Jul 25;358(2):197-207. doi: 10.1016/j.mce.2011.07.042. Epub 2011 Jul 27. PMID: 21820486.
15. Kazama M, Maruyama K, Nakamura K. Prevalence of dysmenorrhea and its correlating lifestyle factors in Japanese female junior high school students. *Tohoku J Exp Med*. 2015 Jun;236(2):107-13. doi: 10.1620/tjem.236.107. PMID: 26027596.

Библиографическая ссылка:

Волков В.Г., Зайчикова А.П., Сурвилло Е.В., Чурсина Е.Ю. Медико-социальный портрет девушек с первичной дисменореей // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-4. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-4.pdf> (дата обращения: 13.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-4. EDN HRIKPK *

Bibliographic reference:

Volkov VG, Zaichikova AP, Survillo EV, Chursina EYu. Mediko-social'nyj portret devushek s pervichnoj dismenoreej [Medical and social profile of young women with primary dysmenorrhea]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 13];3 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-4.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-4. EDN HRIKPK

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРЕДПОСЫЛКИ ФОРМИРОВАНИЯ РУБЦОВОЙ
ТКАНИ В ХРОНОДИНАМИКЕ ПРОЦЕССОВ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН
(обзор литературы)**

Н.В. ПАРХОМЕНКО, З.А. ВОРОНЦОВА

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства Здравоохранения Российской Федерации, ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия

Аннотация. Взаимосвязи клеточных реакций в репаративных процессах, сопряженные с ремоделированием структур регенерата, изучаются на протяжении длительного времени. С развитием новых методов и внедрения иммуногистохимических маркеров открылись новые возможности в понимании молекулярных механизмов. Репарация ран – это этапный процесс, характеризующийся каскадом сигнальных процессов и клеточных взаимодействий. Результатом выделения факторов роста, ингибирования или активации специфических белков, активации сигнальных путей является закрытие полнослойных кожных повреждений. Однако до конца непонятны механизмы ремоделирования регенерационного матрикса, обеспечивающего не только базовое закрытие травмированной области, но и качество репаративных процессов с восстановлением кожных придатков. Благодаря современным технологиям и инновационным достижениям молекулярного анализа ученые постепенно расшифровывают основные факторы, влияющие на успешность течения регенерационных процессов. Поиски объяснений тех или иных механизмов, участвующих в активации иммунного ответа, миграции фибробластов, синтеза факторов роста, интерлейкинов, цитокинов и иных активных компонентов позволяет понять межвидовые различия течения репаративных процессов, а также определить разницу регенерационного потенциала в эмбриональном и постнатальном периодах. Несмотря на обилие исследований, посвященных этой теме, существует потребность в более глубоком понимании морфо-клинических изменений, происходящих в коже в ответ на травму. Изучение вопросов клеточной регуляции регенеративного процесса и расшифровка всех этапов заживления ран позволит более эффективно подходить к контролю лечения травм. В данной статье будет проведен обзор литературы, в котором проанализированы существующие данные о влиянии популяций стволовых клеток в волосяном фолликуле на заживление ран, так как понимание этого процесса является актуальным и перспективным в связи с возможностью управления сопутствующими репаративными реакциями.

Ключевые слова: репарация ран, факторы роста, заживление ран, волосяные фолликулы, стволовые клетки.

**DIAGNOSTIC CRITERIA AND PREREQUISITES FOR SCAR TISSUE FORMATION IN THE
CHRONODYNAMICS OF SKIN WOUND HEALING PROCESSES
(literature review)**

N.V. PARKHOMEKO, Z.A. VORONTSOVA

Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko of the Ministry of Health of the Russian Federation, 10 Studentskaya str., Voronezh, 394036, e-mail: sviridovroll29@mail.ru

Abstract. The interrelationships of cellular reactions in reparative processes associated with remodeling of regenerate structures have been studied for a long time. With the development of new methods and the introduction of immunohistochemical markers, new opportunities in understanding molecular mechanisms have opened up. Wound repair is a stage process characterized by a cascade of signaling processes and cellular interactions. The release of growth factors, inhibition or activation of specific proteins, and activation of signaling pathways result in the closure of full-thickness skin lesions. However, the mechanisms of regenerative matrix remodeling, providing not only basic closure of the injured area, but also the quality of reparative processes with restoration of skin appendages, are not fully understood. Thanks to modern technologies and innovative achievements of molecular analysis, scientists are gradually deciphering the main factors influencing the success of regeneration processes. The search for explanations of certain mechanisms involved in the activation of immune response, fibroblast migration, synthesis of growth factors, interleukins, cytokines and other active components allows to understand interspecies differences in the course of reparative processes, as well as to determine the difference of regenerative potential in embryonic and postnatal periods. Despite the abundance of research devoted to this topic, there is a need for a better understanding of the morpho-clinical changes that occur

in the skin in response to trauma. Studying the cellular regulation of the regenerative process and deciphering all stages of wound healing will allow for a more effective approach to controlling trauma treatment. This article will review the literature to analyze the existing data on the influence of stem cell populations in the hair follicle on wound healing, as understanding this process is relevant and promising due to the possibility of managing the associated reparative responses.

Keywords: wound repair, growth factors, wound healing, hair follicles, stem cells.

Обширные экспериментальные и клинические наблюдения показывают важность исследований процессов физиологической и репаративной регенерации, выбор методов исследования, позволяющих получить адекватные диагностические критерии, характеризующие маркеры восстановительных процессов при заживлении ран. Восстановление утраченных структурных компонентов представляет результат местных преобразований тканей в области повреждения и может иметь определяющее значение для характера репаративного процесса. С этой целью эффективность заживления ран необходимо исследовать в хронодинамике, начиная с восстановительных реакций, в период развития новых тканей и при эпителизации раневой поверхности.

Восстановительные процессы дермы происходят одновременно с реэпителизацией за счет миграции и пролиферации фибробластов. Работа фибробластов в процессе репарации ран определяет исход восстановления мягких тканей. В ответ на нарушение целостности кожных покровов макрофаги и фибробласты синтезируют факторы роста, приводящие к дальнейшей миграции и пролиферации фибробластов в области повреждения [3, 11]. Выделение ими воспалительных цитокинов стимулирует иммунный ответ для защиты от инфекционных агентов в ране. А коллаген и другие белки внеклеточного матрикса, способствуют восстановлению повреждения. Коллаген и внеклеточный матрикс необходимы для эффективного закрытия травмы, однако при гиперпродукции они способны стимулировать фиброз, который негативно влияет на рубцевание кожи. Недавние научные работы выявили важную роль внутрикожных адипоцитов в активации и мигрировании фибробластов [2, 8, 10]. Авторы полагают, что несколько типов клеток дермы активизируют пролиферацию и миграцию фибробластов, необходимых для восстановления дермального слоя. Недавно с помощью трансплантации и иммуногистохимических меток были выявлены две различные дермальные линии, дающие начало верхнему и нижнему слоям дермы соответственно. После ранения оба типа клеток дермы мигрируют в поврежденную область. Одна клеточная линия дермы, формирующая нижнюю ее часть, активируется в ответ на повреждение. Вторая – мигрирует в фазу реэпителизации, давая условия для образования новых волосяных фолликулов [1, 11]. В одной из фундаментальных статей сообщалось, что у плодов кролика раны могут заживать без образования рубцов [3, 15]. Подобные реакции были зафиксированы и у других млекопитающих, включая овец, мышей, крыс и людей [1, 4, 16]. В исследовании на модели новорожденных кроликов или эмбрионов (14-25 дней после беременности) *Somasundaram* и *Prathap* [3, 13, 17] иссекали участок кожи круглой формы диаметром 25 мм. У новорожденных особей тракция раны и образование струпа наблюдалось к шестому дню после ранения, с развитием грануляционной ткани и формированием рубца. В отличие от них, поверхность эмбриональной раны изначально была покрыта компактным слоем веретенообразных клеток. Не было никаких видимых признаков сокращения раны, последующего развития грануляционной ткани или формирования рубцового элемента.

Ключевым отличием, выявленным при заживлении ран у плода, являлась низкая воспалительная реакция на фоне несформированной иммунной системы. При формировании рубцовых ран клеточные компоненты дермы (нейтрофилы, макрофаги и тучные клетки) отличались размерами и степенью зрелости относительно зарубцованных ран [14, 16]. Зависимость иммунной системы и потенциала к репарации иллюстрирует, что воспалительная реакция нарушает регенерацию, активируя процессы формирования фиброза. Воспаление первым активизируется в коже взрослого млекопитающего на повреждение, поэтому инфильтрация поврежденного участка иммунными клетками и их активация имеет ключевую роль в рубцевании. Макрофаги и иммунные клетки, мигрируя в место ранения, инактивируют патогены, а также синтезируют различные факторы роста (*FGFs* и *TGF- β*), которые стимулируют направленность эпителиального закрытия раны, репопуляцию фибробластов и ремоделирование внеклеточного матрикса. Это позволяет определить весомую роль цитокинов или факторов роста в процессах избыточного фиброобразования регенерата. Однако аналогичный набор факторов роста, достаточный для формирования рубца, может также обеспечиваться резидентными клетками кожи даже в отсутствие активности иммунной системы. Фундаментальная работа *Barbul* и др., показывала, что у взрослых иммунодефицитных мышей с нулевым показателем белка *Foxn1* и *T*-лимфоцитов, раны закрывались без формирования рубцов [5, 14, 17]. Однако последующие исследования на других иммунодефицитных моделях мышей констатировали обратное. В работах на *Rag1*-дефицитных мышах и особях с *SCID* (тяжелый комбинированный иммунодефицит), у которых отсутствуют как *B*-, так и *T*-лимфоциты, было продемонстрировано, что заживление ран у этих мышей сопровождается образованием фиброза [12, 19]. У мышей, лишенных тимуса, и получавших иммунодепрессанты, раны также заживали с образованием рубцов [9, 14]. Эти результаты позво-

ляют предположить, что формирование рубца зависело не только от степени опосредованного лимфоцитарного воспалительного ответа на рану. При анализе *матриксных металлопротеиназ* (ММП) и их ингибитора *TIMPs* в группах крыс эмбрионов после формирования полнослойных ран на спине, особи были разделены на две группы: E16 (репарация без рубцов) и E19 (репарация с рубцами). Было проведено сравнение экспрессии генов ММП и *TIMPs* через 24, 48 и 72 часа после нанесения раны и обнаружили, что в ранах без рубца экспрессия ММП выше, чем экспрессия *TIMPs* в ранах, заживающих с рубцом. Позднее Colwell и др. наносили раны на спине эмбриональных мышей (группа E17) и трехнедельных постнатальных мышей (группа E18). Они сравнили профили экспрессии генов в безрубцовых ранах плода и в рубцовых постнатальных ранах с помощью меток через 1, 12 и 24 часа. Быстрее всего в ответ на повреждение в ранах плода обнаруживалось повышение регуляции генов, которые участвуют в транскрипции и репарации ДНК, гомеостазе белков, внутриклеточной сигнализации и регуляции клеточного цикла [4, 12, 20]. При сравнении ран плода (без рубца) и взрослого человека (с рубцом) было выявлена характерная разница в высокой экспрессии белка *TGF- β 3* у плода мыши и крысы [7, 20]. В исследовании Shah и др. показано, что после введения экзогенного *TGF- β 3* в дерму по краям полнослойных кожных ран наблюдается уменьшение количества макрофагов и моноцитов уже спустя третьи сутки. Это приводило к уменьшению образования фиброзной ткани и снижению отложения фибронектина и коллагена типов I и III на ранних стадиях репарации [5, 19]. Полученные результаты иллюстрируют, что повышение уровня *TGF- β 3* является, возможно, основополагающим фактором в безрубцовом заживлении ран. Клинические испытания подтвердили, что введение рекомбинантного человеческого *TGF- β 3* после повреждения или хирургического удаления рубцовой ткани значительно снижает риски формирования рубцов [6, 18, 20]. Несмотря на это, до сих пор не сформировано лечение, полностью предотвращающее образование рубцов и вызывающее качественную регенерацию производных кожи, включая волосные фолликулы.

За последние несколько лет было определено несколько молекулярных и клеточных преобразований, которые способствуют заживлению ран у млекопитающих. Однако до сих пор не существует терапевтических протоколов, которые привели бы к безрубцовой регенерации кожи у взрослых включая производные. Исследования, направленные на регулирование процессов репарации ран с целью содействия полноценному заживлению, требуют экспериментальных моделей, в которых можно эффективно изучать молекулярные и клеточные взаимодействия. Предыдущие исследования показали, что в области раны формируются волосные фолликулы *de novo*, повторяя развитие эмбриональных волосных фолликулов, что иллюстрирует потенциальную способность взрослой кожи к регенерации [15, 18]. Закладка волосных фолликулов обычно происходит только во время эмбрионального развития в условиях гомеостаза. В период эмбрионального развития взаимодействия между мезенхимальными и эпителиальными клетками приводят к образованию волосной плакаты и дермального сосочка. Для этого процесса необходима скоординированная активация нескольких ключевых сигнальных путей, включая регуляторы *Wnt/ β -catenin* и *BMP* [13, 15, 19]. Благодаря взаимодействию эпителиальных стволовых клеток луковицы волосного фолликула/вторичной зоне зародыша волоса и клеток дермальных сосочков, после образования волосного фолликула волосы формируются циклически в течение жизни [1, 16, 18]. На мышинных моделях с небольшими перфорационными ранами (6 мм) заживление происходит в основном за счет тракции краев раны, а волосные фолликулы не восстанавливаются в месте раны [14, 17]. Напротив, после нанесения большой раны на кожу спины (1 см² в возрасте трех недель или 2,25 см² в семинедельном возрасте) сокращение прекращается до полного закрытия раны, оставляя заметную площадь рубца. Закрытие больших ран эпителием происходит примерно через две недели после формирования повреждения у взрослых мышей. Несмотря на отсутствие волосных фолликулов в области раны к моменту завершения реэпителизации, они обнаруживались в этой области через два-три дня после полного закрытия раны. Во время неогенеза волосных фолликулов наблюдалась экспрессия нескольких генов, необходимых для эмбрионального развития волосных фолликулов, таких как *Wnt10b*, *Lef1* и *Shh*. Было отмечено, что эпителиальные клетки трансгенных мышей, синтезирующие ингибиторы *Wnt*, *Dkk1*, никак не влияют на заживление раны, но образование волосных фолликулов снижено. Похожие эффекты были и у другой трансгенной мыши в отсутствие экспрессии эпителиального *Wntless* (*Wls*) [3, 11, 19]. Однако, у трансгенных мышей, активно экспрессирующих *Wnt7a* в эпидермисе, количество регенерированных волосных зародышей значительно возросло. Эти результаты показывают, что выделение лигандов *Wnt* из эпидермиса способствует неогенезу волосных фолликулов у взрослых мышей. Более поздний эксперимент Gay и др. (2013) показал роль *FGF-9*, секретируемого из *gd-T* клеток, и запуска *Wnt*-сигнализации в дермальных фибробластах для неогенеза волосных фолликулов. Было установлено, что в больших полнослойных ранах иммунные клетки *gd-T* накапливаются в месте повреждения и выделяют *FGF-9* до начала реэпителизации. Впоследствии *FGF-9* индуцирует экспрессию *Wnt2* в дермальных фибробластах, что приводит к активированию *Wnt*-сигнализации в дермальных фибробластах аутокринным механизмом и индуцирует экспрессию *FGF-9* в активированных *Wnt* дермальных фибробластах. У мышей с отсутствием *gd-T* клеток (мыши *Tcrb2/2*) или экспрессией *FGF-9* в Т-клетках (мыши *Lck-Cre:Fgf9^{fl/fl}*), заживле-

ние раны происходило нормально, но *Wnt*-сигнализация в дермальных фибробластах была подавлена, что приводило к ингибированию неогенеза волос. Таким образом, взаимодействие между иммунными клетками и фибробластами кожи, активирует молекулярные механизмы, способствующие регенерации волосяных фолликулов. Другой эксперимент показал, что введение *простагландина (PGD2)* подавляло неогенез волосяных фолликулов, однако образование новых волос усиливалось у мышей при отсутствии рецепторов для *PGD2* и *GPR44* [11, 18]. Эти результаты позволяют предположить, что медиаторы воспаления, участвующие в заживлении ран, способны модулировать регенерацию волосяных фолликулов в области раны. Волосяные фолликулы, образовавшиеся в ране, имели функционирующие эпителиальные стволовые клетки, обладающие способностью к стимуляции циклического роста новых фолликулов, однако большинство новообразованных волос были депигментированы [2, 4, 17]. Полагают, что образование непигментированного волоса вызвано отсутствием меланоцитов в области раны. В неповрежденной коже стволовые клетки меланоцитов (*McSCs*), расположены в луковице волосяного фолликула и вторичной нише волосяного зародыша вместе с эпителиальными стволовыми клетками [17]. Скоординированная работа этих двух популяций стволовых клеток при помощи *Wnt*-сигнализации приводит к появлению пигментированных волос [17, 19]. *McSCs* в волосяных фолликулах, окружающих рану, мигрируют вверх и заселяют раневую эпидермис [20]. Также было обнаружено, что распределение эпидермальных меланоцитов ограничено периферией раны, а эпидермальные меланоциты изредка встречаются в центре раны, где происходит неогенез волос. Когда меланоциты способны мигрировать к центру, эпидермальные меланоциты участвуют в неогенезе волос. В ходе неогенеза волосяных фолликулов *McSCs* восстанавливаются в новообразованной луковице, благодаря чему формируются пигментированные волосы. Результаты иллюстрируют способность меланоцитов при правильном взаимодействии с эпидермальными и дермальными клетками к участию в неогенезе волосяных фолликулов после ранения. Имеющиеся исследования позволяют предположить, что новообразование волосяных фолликулов может происходить эффективнее, когда процесс заживления ран схож с таковым у плода.

Предыдущие исследования внесли большой вклад в понимание роли придатков кожи в заживление ран. Как ранение кожных покровов активирует стволовые клетки для реэпителизации, до конца не ясно. Дальнейшее исследование молекулярных созависимых механизмов необходимо для понимания алгоритмов использования стволовых клеток в целях улучшения качества репарации тканей во время заживления ран. Теперь ясно, что раневые стимулы могут запускать в коже эмбрионально-заложенные программы регенерации волосяных фолликулов у взрослых мышей. Связь между заживлением без рубцов и способностью к регенерации эпидермальных придатков в месте ранения в настоящее время остается неясной. Формирование рубца, вызванное раной, и регенерация эпидермальных придатков, вероятно, имеют общие сигналы или механизмы. Однако неизвестно, как синхронизируются механизмы, приводящие к этим двум различным последствиям заживления ран. Например, до сих пор неясно, является ли предотвращение образования рубцов необходимым условием для регенерации придатков кожи или добавление морфогенетических сигналов в присутствии образования рубцов может способствовать формированию эпидермальных придатков. Для внедрения в практику полученные данные, важно понять, как молекулярные сигналы, активирующиеся в каждом этапе процесса заживления кожных повреждений, влияют на работу каждого типа клеток кожи и как эти механизмы способствуют рубцеванию и/или регенерации придатков. Известно, что регенерация эпидермальных придатков также влияет на окружающие клетки. Это подтверждает исследование, показавшее, что эпителиальная стабилизация белка *b*-катенина, запускающего формирование волосяных фолликулов *de novo*, придает эмбриональные характеристики окружающим дермальным клеткам [15, 18]. Эти наблюдения позволяют предположить, что формирование эпидермальных придатков является не просто результатом регенеративного заживления, но может способствовать регенеративному заживлению окружающих дермальных клеток. Важно отметить, что при ампутации кончика пальца у мыши регенерация мезенхимальной кости происходит только в сочетании с регенерацией ногтя [13]. Заживление ран после ампутации пальцев рук проксимальнее видимой ногтевой пластины не сопровождается регенерацией ногтя и заканчивается рубцеванием. Эти исследования подчеркивают возможность того, что эпидермальные придатки выделяют множество морфогенов, которые передают сигналы другим типам клеток паракринным образом.

Дальнейшая расшифровка молекулярных механизмов и разработка инновационных подходов для использования общего понимания сигналов, управляющих регенерацией эпидермальных придатков и заживлением ран, позволят внедрить в клиническую практику способы управляемой регенерации без избыточного рубцевания.

Литература

1. Волчкова И. Е., Дунаева М. П. Кожная регенерация при воздействии плазмы богатой тромбоцитами // Медицинский академический журнал. 2018. Т. 18, № 4. С. 24-28.

2. Горячкина А. В., Бахмутова Е. П., Марченко С. В. Современные методы лечения ран и язв нижних конечностей у больных с сахарным диабетом // Эндокринология: новости, мнения, обучение. - 2019. № 4 (76). С. 37-43.
3. Земсков М. А., Токмаков А. И., Новосельцева Т. Д., Усачева Т. И. Исследование дифференцированной иммунокоррекции гнойных инфекций мягких тканей // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2008. № 31. С. 31-34.
4. Козина Г. В., Тисличенко В. М., Тодур И. Н. Оценка эффективности применения диода с узким спектром воздействия на кожную регенерацию // Эпигенетика и цитогенетика. 2022. Т. 29, № 4. С. 74-81.
5. Лебедева О. В., Барашева О. Л., Коломеец Н. В. Перспективы применения кератиноцитов в регенеративной медицине // Технология живых тканей. 2018. № 3 (12).- С. 28-35.
6. Лысенко Л. А., Рыжкова Т.В., Харитонов Ю. С. Стволовые клетки и их роль в регенерации кожи // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2020. Т. 23, № 2. С. 57-63.
7. Лысенко Л. А., Рыжкова Т.В., Харитонов Ю. С. Стволовые клетки и их роль в регенерации кожи // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2020. Т. 23, № 2. С. 57-63.
8. Мудрик Б. В., Душаев И. О., Осенова Е. К. Медикаментозное лечение и регенерация кожи при ожогах // Российская педиатрическая дерматология и венерология. 2020. Т. 23, № 1. С. 57-64.
9. Руцкая О. М., Чурилов Л. П., Гусев Е. В. Оценка кожной регенерации при применении магнитной терапии // Экспериментальная и клиническая дерматокосметология. 2021. Т. 1, № 5. С. 26-31.
10. Сергеева А. А., Ермаков В. А., Хмельнова О. В. Эффективность применения плацентарных препаратов в кожной регенерации // Дерматовенерология: наука и практика. 2022. Т. 30, № 3. С. 111-118.
11. Тарасенко О. С., Ковалев В. В., Счастлев А. В. Особенности местного лечения ран у детей // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 2023. Т. 182, № 1. - С. 57-62.
12. Altman A. M., Abdul Khalek F. J., Alt E. Stem cells in wound healing: the future of regenerative design // Wound Repair and Regeneration. 2016. Vol. 24, iss. 4. P. 626-634.
13. Avila Rodriguez M. I., El-Hafidi M. Effect of 5-methylthioadenosine on tissue regeneration // PLoS One. 2024.- Vol. 19, iss. 1. P. e0223791.
14. Clausen A., Maida E., Edsman K. A novel degradable polycarbonate membrane for guided bone and tissue regeneration // Clinical Oral Implants Research. 2023. Vol. 34, iss. 5. P. 579-584.
15. El-Domyati M., Hosny K., Barakat M. et al. Influence of platelet-rich plasma on the healing of cutaneous defects: The effect on oxidative and inflammatory markers // International Wound Journal. 2023. Vol. 20, iss. 3. P. 271-277.
16. Kim B. J., Palmer S. M., Djohan R. Application of a Stem Cell Therapy Treatment for Wound Healing // Plastic and Reconstructive Surgery. 2021. Vol. 145, iss. 2. P. 197-213.
17. Marques J. C., Vieira Campos C., Singer P. Future trends in wound healing: from collagen scaffold to biomimetic dressings // Acta Biomaterialia. 2019. Vol. 44. P. 15-30.
18. Schindewolf K., Rudolph M., Ozer N. Regeneration of human skin with functional epidermis using autologous skin cells and acellular dermal matrix // Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine. 2019. Vol. 13, iss. 6. P. 1026-1035.
19. Siqi L., Junji D., Mingjiao C. et al. Hydrolyzed fish collagen accelerates skin wound healing via TGF- β /Smad signaling pathway // Drug Design, Development and Therapy. 2020. Vol. 14. P. 235-243.
20. Tenna S., Codianni P., Silengo L. et al. Management of complex wounds with acellular dermal matrices: a single center experience // Annals of Plastic Surgery. 2022. Vol. 88, iss. 1. P. 44-49.
21. Toole E. A. Extracellular matrix and keratinocyte migration // Clinical and Experimental Dermatology. 2018. Vol. 43, iss. 5. P. 539-547.
22. Zhang Y., Huang J., Sun Z. Therapeutic potential of stem cells in cutaneous wound healing // Stem Cells International. 2019. Vol. 2019. P. 3208615.

References

1. Volchkova I , Dunaeva MP. Kozhnaya regeneraciya pri vozdeystvii plazmy bogatoj trombocitami [Skin regeneration under the influence of platelet-rich plasma]. Medicinskij akademicheskij zhurnal. 2018;18(4):24-28. Russian.
2. Goryachkina AV, Bahmutova EP, Marchenko SV. Sovremennyye metody lecheniya ran i yavz nizhnih konechnostey u bol'nyh s saharnym diabetom [Modern methods of treatment of wounds and ulcers of the lower extremities in patients with diabetes mellitus]. Endokrinologiya: novosti, mneniya, obuchenie. 2019;4(76):37-43. Russian.
3. Zemskov MA, Tokmakov AI, Novoseltseva TD, Usacheva TI Study of differentiated immunocorrection of purulent infections of soft tissues // Scientific and Medical Bulletin of the Central Black Earth Region. 2008;31: 31-34. Russian.

4. Kozina G V, Tislichenko V M, Todur I N. Ocenka effektivnosti primeneniya dioda s uzkim spektrom vozdejstviya na kozhnuyu regeneraciyu [Evaluation of the effectiveness of using a diode with a narrow spectrum of effects on skin regeneration]. *Epigenetika i citogenetika*. 2022;29(4):74-81. Russian.
5. Lebedeva O V, Barasheva O L, Kolomeec N V. Perspektivy primeneniya keratinocitov v regenerativnoj medicine [Prospects for the use of keratinocytes in regenerative medicine]. *Tekhnologiya zhivyyh tkanej*. 2018; 3 (12):28-35. Russian.
6. Lysenko L A, Ryzhkova TV, Haritonova Yu S. Stvolovye kletki i ih rol' v regeneracii kozhi. [Stem cells and their role in skin regeneration] *Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*. 2020; 23(2):57-63. Russian.
7. Lysenko L A, Ryzhkova TV, Haritonova Yu S. Stvolovye kletki i ih rol' v regeneracii kozhi [stem cells and their role in skin regeneration]. *Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*. 2020;23(2):57-63. Russian.
8. Mudrik B V, Dushaev I O, Osenova E K. Medikamentoznoe lechenie i regeneraciya kozhi pri ozhogah [Drug treatment and skin regeneration in burns]. *Rossiyskaya pediatricheskaya dermatologiya i venerologiya*. 2020; 23(1):57-64. Russian.
9. Ruckaya O M, Churilov L P, Gusev E V. Ocenka kozhnoj regeneracii pri primenenii magnitnoj terapii [Assessment of skin regeneration in the use of magnetic therapy]. *Ekspirimental'naya i klinicheskaya dermatokosmetologiya*. 2021;1(5): 26-31. Russian.
10. Sergeeva A A, Ermakov V A, Hmel'nova OV. Effektivnost' primeneniya placentarnyh preparatov v kozhnoj regeneracii [Efficacy of placental preparations in skin regeneration]. *Dermatovenerologiya: nauka i raktika*. 2022;30(3):111-118. Russian.
11. Tarasenko O S, Kovalev V V, Schastlev A V. Osobennosti mestnogo lecheniya ran u detej. [Features of local wound treatment in children] *Vestnik hirurgii im. I. I. Grekova*. 2023;182(1):57-62. Russian.
12. Altman A M, Abdul Khalek F, Alt E. Stem cells in wound healing: the future of regenerative de sign. *Wound Repair and Regeneration*. 2016;24(4):626-634.
13. Avila Rodriguez M I, El-Hafidi M. Effect of 5-methylthioadenosine on tissue regeneration. *PLoS One*. 2024;19(1):e0223791.
14. Clausen A, Maida E, Edsman K. A novel degradable polycarbonate membrane for guided bone and tissue regeneration. *Clinical Oral Implants Research*. 2023;34(5):579-584.
15. El-Domyati M, Hosny K, Barakat M. Influence of platelet-rich plasma on the healing of cutaneous defects: The effect on oxidative and inflammatory markers. *International Wound Journal*. 2023;20(3):271-277.
16. Kim B J, Palmer S M, Djohan R. Application of a Stem Cell Therapy Treatment for Wound Heal ing. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2021;145(2):197-213.
17. Marques J C, Vieira Campos C, Singer P. Future trends in wound healing: from collagen scaffold to biomimetic dressings. *Acta Biomaterialia*. 2019;44:15-30.
18. Schindewolf K, Rudolph M, Ozer N. Regeneration of human skin with functional epidermis using autologous skin cells and acellular dermal matrix. *Journal of Tissue Engineering and Regenerative Medicine*. 2019;13(6):1026-1035.
19. Siqi L, Junji D, Mingjiao C. Hydrolyzed fish collagen accelerates skin wound healing via TGF β/Smad signaling pathway. *Drug Design, Development and Therapy*. 2020;14:235-243.
20. Tenna S, Codianni P, Silengo L. Management of complex wounds with acellular dermal matrices: a single center experience. *Annals of Plastic Surgery*. 2022; 88(1):44-49.
21. Toole E A. Extracellular matrix and keratinocyte migration. *Clinical and Experimental Dermatolo gy*. 2018;43(5):539-547.

Библиографическая ссылка:

Пархоменко Н.В., Воронцова З.А. Диагностические критерии и предпосылки формирования рубцовой ткани в хро-
нодинамике процессов заживления кожных ран (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий.
Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-5. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-5.pdf> (дата обращения:
14.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-5. EDN UYJBFO*

Bibliographic reference:

Parkhomeko NV, Vorontsova ZA. Diagnosticheskie kriterii i predposylki formirovaniya rubcovo j tkani v hronodinamike
processov zazhivleniya kozhnyh ran (obzor literatury) [Diagnostic criteria and prerequisites for scar tissue formation in the
chronodynamics of skin wound healing processes (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*.
2025 [cited 2025 May 14];3 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-5.pdf>. DOI:
10.24412/2075-4094-2025-3-1-5. EDN UYJBFO

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки пол-
ной версии журнала в eLIBRARY



ПЕРИИМПЛАНТИТ: ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ И РИСКИ АДАПТАЦИИ ИМПЛАНТАТА (обзор литературы)

О.А. ФАРНИЕВА*, Ф.С. ДАТИЕВА*, А.А. АБАЕВ**, М.С. АГАДЖАНЫН**, В.Э. СИДАКОВА**,
А.Е. БЕТАНОВА**, В.В. ХУБУЛОВА**

*Институт биомедицинских исследований – филиал ФГБУН ФНЦ
«Владикавказский научный центр Российской академии наук» (ИБМИ ВНЦ РАН),
ул. Вильямса, д. 1, с. Михайловское, РСО-А, 363110, Россия
**ФГБОУ ВО «СОГУ» им. К.Л. Хетагурова,
ул. Ватутина, д. 44-46, 362025, г. Владикавказ, РСО-А, Россия

Аннотация. Введение. Дентальная имплантация – одна из самых передовых технологий реабилитации, позволяющая не только повысить качество жизни пациента, но и добиться оптимальных результатов, улучшающих стоматологическое здоровье пациента. Однако до, во время или после установки имплантата, могут формироваться осложнения – периимплантный (периимплантационный) мукозит и периимплантит, которые могут привести к его отторжению. **Цель исследования** – изучение опубликованных научных данных об основных аспектах успешной адаптации имплантата, и факторов, способствующих осложнениям имплантации - периимплантатным заболеваниям для профилактики вероятных рисков дентальной имплантации. **Материалы и методы исследования.** В работе изучены доступные опубликованные научные работы по базам данных: *eLIBRARY, PubMed, Springer, КиберЛенинка* (1993-2024 гг.), проведен анализ исследований, посвященных механизмам интеграции имплантата в процессе дентальной имплантации. **Результаты и их обсуждение.** В процессе интеграции имплантата в костную ткань реципиента формируется феномен «остеоинтеграции», который обеспечивает успешность адаптационных реакций, формирует пока малоизученный феномен «остеоперцепции», улучшающий проприоцептивную информацию, связанную с механорецепторами здоровых тканей вокруг имплантата и обеспечивающий нормализацию жевательной функции. В случае нарушения индивидуальных адаптационных реакций, при наличии факторов риска формируется хронический воспалительный процесс, способствующий потере костной ткани и формированию реакции отторжения имплантата. Для эффективной дентальной имплантации необходимо дальнейшее изучение механизмов адаптации имплантата, снижение влияния факторов риска, осуществление ранней диагностики с периодическим клиническим наблюдением и рентгенологической оценкой текущего статуса по мере необходимости.

Ключевые слова: дентальная имплантация, периимплантный мукозит, периимплантит.

PERI-IMPLANTITIS: KEY ASPECTS AND RISKS OF IMPLANT ADAPTATION (literature review)

O.A. FARNIEVA*, F.S. DATIEVA*, A.A. ABAEV**, M.S. AGADZHANYAN**, V.E. SIDAKOVA**,
A.E. BETANOVA**, V.V. KHUBULOVA**

*Institute of Biomedical Research – Branch of the Federal State Budgetary Institution of Science Federal Research Center "Vladikavkaz Scientific Center of the Russian Academy of Sciences" (IBMR VSC RAS), 1
Vilyamsa St., Mikhaylovskoye Village, Republic of North Ossetia–Alania, 363110, Russia
**Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "K.L. Khetagurov North Ossetian State University (NOSU)", 44–46 Vatutina St., 362025, Vladikavkaz, Republic of North Ossetia–Alania, Russia

Abstract. Introduction. Dental implantation is one of the most advanced rehabilitation technologies that improves a patient's quality of life as well as achieves optimal outcomes that enhance the patient's oral health. However, complications such as peri-implant mucositis and peri-implantitis may develop before, during, or after implant placement, potentially leading to implant rejection. **The purpose of the study** is to review published scientific data on the main aspects of successful implant adaptation and the factors contributing to implant-related complications - i. e. peri-implant diseases - in order to prevent possible risks of dental implantation. **Materials and Methods.** The study analyzed accessible published scientific literature in the following databases: *eLIBRARY, PubMed, Springer, and CyberLeninka* (1993–2024). The analysis focused on studies related to the mechanisms of implant integration in the process of dental implantation. **Results and Discussion.** During the integration of the implant into the recipient's bone tissue, the phenomenon of "osseointegration" is formed, ensuring the success of adaptive responses. This also contributes to the still poorly understood phenomenon of

"osseoperception," which enhances proprioceptive information through mechanoreceptors in healthy tissues surrounding the implant and contributes to normalizing masticatory function. In cases of impaired individual adaptive responses and the presence of risk factors, a chronic inflammatory process may develop, contributing to bone tissue loss and implant rejection. For effective dental implantation, further research into the mechanisms of implant adaptation is necessary, as well as the reduction of risk factor influence, early diagnostics, and periodic clinical and radiological assessment of the implant status as needed.

Keywords: dental implantation, peri-implant mucositis, peri-implantitis.

Введение. Эстетическая стоматология в настоящее время использует самые передовые технологии реабилитации, позволяющие не только повысить качество жизни пациента, но и добиться оптимальных результатов, улучшающих стоматологическое здоровье пациента. Одним из современных трендов несъемного протезирования является *денральная имплантация* (ДИ), которая использует достижения современных биотехнологий, когда дефекты зубных рядов заменяют зубными *имплантатами* (И), выживаемость которых достигает сегодня 95-97,3% в течение 17-19 лет [3], а потеря костной ткани при ремоделировании кости не превышает 1 мм [43]. Во всем мире денральная имплантация – наиболее активно развивающееся направление хирургической и ортопедической стоматологии.

Тем не менее, с ростом использования денальных имплантатов повышается частота периимплантных осложнений, которые могут возникнуть до, во время или после установки имплантата; чаще всего это – периимплантный (периимплантационный) мукозит (ПМ, первичная стадия инфекционного процесса) и вторичный – *периимплантит* (ПИ) несмотря на то, что разрабатываются новые разнообразные материалы имплантатов, которые препятствуют активации инфекционных агентов [8, 10, 21].

История этих нозологий начинается в 80-х годах прошлого века, когда ПМ был определен как «обратимое воспаление мягких тканей вокруг функционирующего имплантата», а «периимплантит» был описан как «деструктивное воспалительное поражение в области десневой манжетки, поражающее твердые и мягкие ткани остеоинтегрального имплантата, вызывающее потерю костной массы и образование костных карманов вокруг имплантата, с замещением резорбированных участков грануляционной тканью» (рис.) [2, 3, 13].

Цель исследования – изучение опубликованных научных данных об основных аспектах успешной адаптации имплантата, и факторов, способствующих осложнениям имплантации – периимплантным заболеваниям для снижения вероятных рисков денальной имплантации.

Материалы и методы исследования. В работе изучены доступные опубликованные научные работы по базам данных: *eLIBRARY, КиберЛенинка, PubMed, Springer* по ключевым словам: «периимплантный мукозит», «периимплантит», «денральная имплантация».

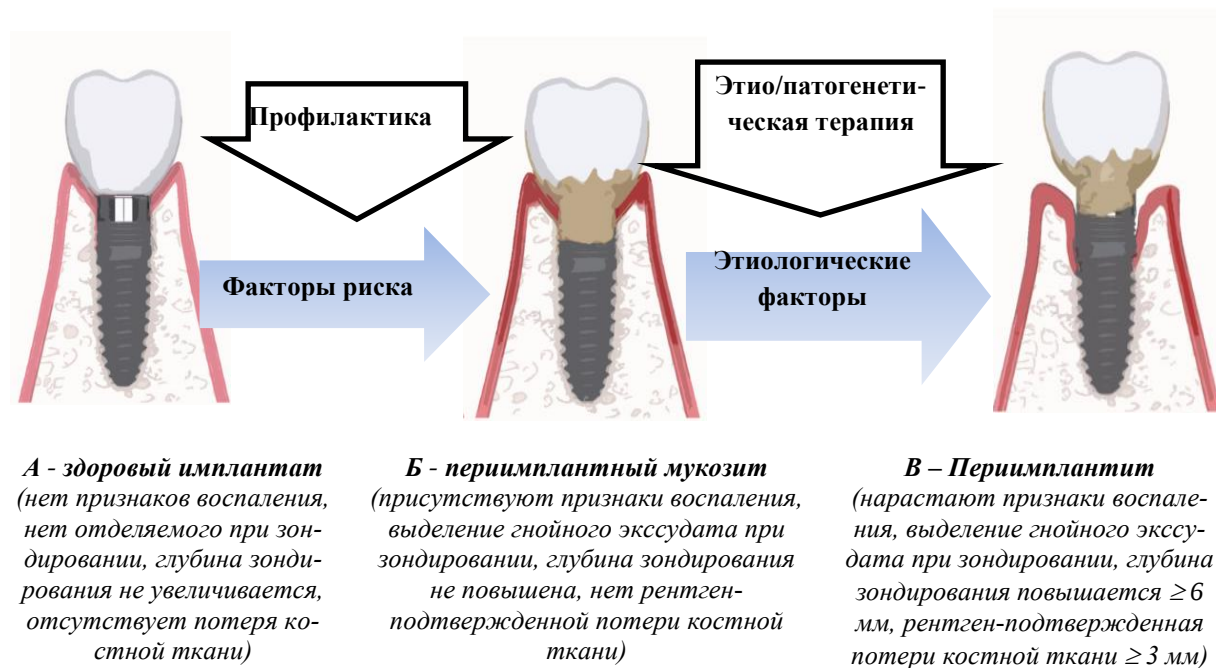


Рис. Клинические характеристики здоровья и заболеваний имплантата ([34], мод.)

Результаты и их обсуждение. Успешность денальной имплантации – адаптации «инородного агента» в физиологические структуры зубочелюстного ряда – зависит от ряда внешних и внутренних

факторов, а также технических особенностей процесса. Важное значение имеет сам процесс интеграции имплантата в костную ткань, при этом формируются ткани, окружающие остеоинтегрированные ден- тальные имплантаты, они называются периимплантными тканями (состоят из мягких и твердых ткане- вых частей). Хирургическая альтерация ткани при проведении остеотомии для установки имплантата запускает серии вторичных реакций в костной ткани, которые приводят к нарушению структуры «кост- ного отсека» вокруг имплантата. По мнению *T. Berglundh* и соавт., «процессы моделирования и ремоде- лирования окружающей твердой ткани к имплантатам занимают несколько недель и приводят к образо- ванию новой кости в контакте с имплантатом, то есть остеоинтеграции» [9]. В процессе заживления раны после установки *имплантата/абатмента* (И) формируются и мягкие ткани, которые называют «слизи- стой оболочкой вокруг имплантата». Твердые ткани при контакте с поверхностью имплантата обеспечи- вают его стабильность. Участок слизистой оболочки, примыкающий к И, представлен т.н. «коронарным отсеком, который выстлан эпителием бороздки, обеспечивая тонкое эпителиальное прикрепление, и «апикальным отсеком», который соприкасается с соединительнотканым участком И. Как описано в ли- тературе, «гистологически эта слизистая оболочка представлена соединительнотканым ядром, чаще покрытым ортокератинизированным эпителием на его внешней поверхности» [5, 34, 33]. Состояние тка- ней, создающих фактическую границу между живой костной тканью и поверхностью имплантата, опре- деляет выживаемость имплантата без воспаления [29, 44].

Эстетическая составляющая – одна часть айсберга, тогда как другая свидетельствует о том, что при потере зуба, во-первых, теряется не только пародонт, но и проприоцептивная механорецепция, которая предоставляет в ЦНС большой объем информации для выполнения адекватной жевательной функции [20]. При потере зуба рецепторы соседних тканей не могут охватить всю проприоцептивную информацию и жевательная функция снижается [7]. При дентальной имплантации формируется пока не очень изученный феномен «остеоперцепции», улучшающий проприоцептивную информацию, связанную с механорецепто- рами здоровых тканей вокруг имплантата [28]. Определение феномена представляет «ощущение, возни- кающее при механической стимуляции имплантационного протеза после активации рецепторов кости во- круг имплантата [20]. Затем информация из соседних тканей вместе с остеоперцепцией позволяет демонст- рировать более высокую проприочувствительность, чем при наличии полных съемных протезов [36, 40]. Впервые это явление обнаружил *L. Corpas* и соавт., обнаружив наличие нервных волокон вокруг периим- плантной кости, окружающей зубные имплантаты, извлеченные из-за механического повреждения [15]. Таким образом, в процессе имплантации происходит изменение оральных афферентных путей и коррекция первичной соматосенсорной коры [6, 22]. Позже это было показано на коре головного мозга *P. Habre- Hallage* и соавт. [22], при использовании *функциональной магнитно-резонансной томографии* (фМРТ) при стимуляции опор имплантатов специальными устройствами, чтобы увидеть, как активируется кора, было показано, что нейронные пути перестраиваются для интеграции имплантата с протезом, что с точки зрения проприорецепции показывает, что дентальная имплантация более физиологичный метод, чем полное зуб- ное протезирование.

Необходимо обозначить сложившееся ранее мнение о том, что адаптивная «остеоинтеграция обеспечивается гомеостазом между титановым зубным имплантатом и окружающей костью, и что потеря костной ткани гребня, характерная для периимплантита, является воспалительным процессом, вызван- ным зубным налетом» [11, 24]. Однако сейчас многие авторы считают, что воспаление индуцирует ино- родное тело – имплантат, а потеря костной ткани вокруг имплантата обеспечивается интенсивностью воспаления. Основным различием этих двух научных мнений является отношение к «зубному налету», т.к. вторая группа исследователей считает, что именно воспаление, индуцированное имплантатом (деза- даптивная реакция), играет главную роль в потере костной ткани гребня, что характерно для ПИ. До на- стоящего времени роль частиц металла (титана и продуктов его коррозии) еще плохо изучена, как и от- сутствуют доказательства их первичной роли в развитии отторжения И [11].

При действии факторов риска (табл.) развивающийся ПМ характеризуется воспалительным про- цессом в периимплантатных тканях с кровоточивостью/скоплением гнойного экссудата, которые опре- деляются при зондировании, при этом рентгенологически потеря костной ткани отсутствует (рис. 1, [34]). В этих условиях правильная гигиена способна восстановить основные параметры до нормы [16]. В даль- нейшем формируются более глубокие поражения соединительной ткани, слизистой и кости, приводящие у части пациентов к ПИ и потере имплантатов [4, 39].

Факторы риска дентальной имплантации. Развитию ПМ и ПИ способствуют факторы риска, которые условно можно разделить на модифицированные (регулируемые) и немодифицированные (нере- гулируемые) (табл.).

В практике отмечено, что при одномоментной установке нескольких имплантатов, более чем в 50 % случаев происходит отторжение хотя бы одного; если же у пациента в анамнезе был потерян хотя бы один И, тогда вероятность «неуспешности» процесса повышается в 1,3 раза [41], что говорит об опреде- ленных генетически обусловленных факторах, однако корреляция между риском развития ПИ и иссле- дуемыми генетическими полиморфизмами не подтверждается современной литературой [14, 19, 45].

Кроме того, в консенсусном отчете *Всемирной федерации стоматологов (FDI)* о генетических и приобретенных факторах риска ПИ говорится, что «нельзя сделать однозначных выводов о генетической предрасположенности» [18], необходимы более тщательно спланированные исследования, что поможет в выявлении подходящих кандидатов для имплантации. Наличие периимплантита связывают также с полиморфизмами генов (гена *IL-1*, *IL-6* и *TNF7*) [34].

Таблица

Факторы риска периимплантного мукозита и периимплантита

Модифицированные	Немодифицированные
- Отсутствие нормальной гигиены полости рта после установки имплантата. Табакокурение* (механизм, с помощью которого табак влияет на остеоинтеграцию и приживление имплантатов, до конца не изучен. Тем не менее, как правило, осложнения возникают из-за отложения фиброзной ткани на границе между костью и имплантатом); Хронический генерализованный пародонтит* - Носительство <i>Helicobacter pylori</i> <i>Бисфосфонатная терапия</i>	- Генетическая предрасположенность - Возраст - Системные воспалительные и соматические заболевания. Сахарный диабет* – сопровождается изменённым иммунным ответом, влияющим как на катаболические и на анаболические процессы заживления костной ткани, включая повышенный остеокластогенез и сниженную активность остеобластов [31, 44]; хроническая гипергликемия вследствие нарушений микроциркуляции ассоциирована с воспалением, оксидативным стрессом, клеточным апоптозом, повышая риск ПИ на 50% выше [13]. - Деменция (выявлена положительная связь между деменцией и ПИ – в 2 раза выше [16].
Ятрогенные (стоматологические) дефекты имплантации*:	
-<i>Избыток цемента, частицы титана и/или железа в окружающих имплантат тканях</i>, т.к. атомы титана повышают дифференциацию Т-лимфоцитов в направлении остеокластического пути [27, 30] и способны менять микробную генетическую экспрессию эпигенетическим метилированием ДНК [12]; <i>Избыточное буккальное/апикальное положение, неправильное положение абатмента</i> [23]; - <i>Особенности имплантата</i> (более гладкая поверхность менее восприимчива к адгезии бактерий, чем шероховатая), грубая шероховатая поверхность имплантата способствует большей потере кости и др. <i>Недостаточный объем кератинизированной слизистой оболочки</i> <i>Неправильная установка имплантата и протезирование</i> – является вторым по значимости этиологическим фактором в развитии периимплантита является установка имплантата при недостаточном количестве костной ткани. Дефицит костной ткани объясняется тем, что при раннем удалении зуба, кость начинает убывать, и при дальнейшей установке имплантата в данную область будет развиваться периимплантит <i>Избыточное давление имплантата на костную ткань</i>, перегрузка при одномоментной имплантации, геометрические параметры имплантата, тип кости, плотность кости (Студенкин Р.В., 2023)	

Примечание: * – высокая доказательная база [34]

Развитию ПМ и ПИ также способствует инфекционный фактор, преимущественно при недостаточной гигиене, особое значение имеют специфические виды бактерий (*Campylobacter rectus*, *Campylobacter gracilis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia*, *Treponema socranskii*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* и *Staphylococcus aureus*) [32], а также *Candida spp.* [37]; выявлена значимая корреляция с вирусоносительством (цитомегаловирус человека и вирус Эпштейна-Барр), которые распространяются в поддесневом налете периимплантата [25]. Важную роль в развитии инфекционного процесса играет способность некоторых патогенных бактерий (*Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* и *Streptococcus oralis*) образовывать биопленки [3, 17].

Ввиду недостаточной изученности механизмов, участвующих и регулирующих процесс интеграции имплантата в костную ткань, несоответствия состава имплантата физиологическим константам естественных зубов, несмотря на все плюсы современных биоматериалов, в ряде случаев, мы имеем дело с ПМ и ПИ. В развитии воспалительных процессов ведущую роль играют иммунологические реакции [35], которые регулируются НЭИМ-системой, обеспечивая индивидуальные адаптационно-приспособительные реакции организма системного и локального уровней. Местные реакции включают активацию, в том числе, цитокиновой системы, регулирующую «информационный перенос» между клетками. Локальные нарушения адаптационных регуляторных реакций при воспалении формируют дисбаланс медиаторов воспаления, в том числе, цитокинов, что нарушает процессы ранозаживления, в данном случае – остеоинтеграцию. Вторичная альтерация разрушает мягкотканые и костные структуры в зоне периимплантации, что может привести к хронизации воспаления и «реакции отторжения» имплантата. ПИ характеризуется также формированием *T*-зависимого иммунодефицитного состояния [1]: снижен пул *T*-лимфоцитов (*CD3+*), а показатели *B*-лимфоцитов и гуморального звена иммунитета (*IgA*, *IgM* и *IgG*) повышены.

По мнению А.Н. Кизим и соавт. (2020), хронизации перифокального воспаления и отторжению И при периимплантите способствует также дисбаланс нейроаминов, снижение глюкозаминогликанов, ферментов СДГ и МАО [2]. Исследователи полагают, что важную роль играет активация матриксных металлопротеиназ, при этом в костной ткани «уровень тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 (ТИМП-1) выше концентрации неактивного предшественника матриксной металлопротеиназы-1 (проММП1), что отражает коэффициент ТИМП-1/проММП-1, последний снижается при ранней дезинтеграции внутрикостных дентальных имплантатов». Регуляторами ММП являются ФНОα, ИЛ-1β, ИЛ-17А.

Воспаление, инициируемое структурными материалами имплантатов, сопровождается активацией макрофагов, запускающих процесс ПОЛ с образованием АФК, высоких концентраций *NO*, последний вызывает нитрозативный стресс, способствуя активации имеющегося воспаления в окружающих тканях челюстно-лицевой области [2]. Нарушение равновесия ПОЛ/АОС приводит к дальнейшей альтерации с резорбцией ткани, что сопровождается накоплением в очаге периимплантита фрагментов коллагена I типа, лактата, серомукоида, а также повышение активности глутаматдегидрогеназы.

Высокая стоимость дентальной имплантации, профилактики и лечения ПИ, распространенность преимплантита, его необратимость, ставят важную задачу, направленную на повышение процента «успешной» имплантации. По результатам работы *Европейской федерации пародонтологии* (EFP) созданы рекомендации по «управлению основными факторами риска периимплантных заболеваний на протяжении всего процесса имплантации» [26, 42]. Среди них: персонализированная оценка риска, первичная и вторичная профилактика (местная, системная)

Правильная гигиена для отдельного пациента является основным ключом к этим профилактическим мерам, которые направлены на устранение и изменение любых соответствующих факторов риска (как местных, так и системных) [42]. Такие профилактические меры начинаются до установки имплантата («первичная профилактика») путем устранения основных факторов риска, которые могут вызвать развитие заболевания (например, профилактика неинфекционных заболеваний (диабет II типа) путем пропаганды здорового образа жизни, такого как отказ от курения, увеличение физической активности и здоровое питание) [42]. После установки имплантата профилактические меры («Первичная профилактика») применяются для поддержания здоровья тканей вокруг имплантата с течением времени и устранения любых факторов риска, которые могут спровоцировать возникновение заболевания, таких как регулярный контроль накопления биопленки вокруг имплантатов и практическое обучение и мотивация пациентов к мерам гигиены полости рта). Затем следует осуществлять раннее управление и контроль периимплантного мукозита для предотвращения прогрессирования периимплантита («Вторичная профилактика») [42].

В настоящее время нет прямых доказательств, оценивающих влияние первичных профилактических (т. е. предимплантационного размещения) или вторичных профилактических (т. е. постимплантационного размещения) вмешательств на развитие и прогрессирование заболеваний вокруг имплантата, однако в исследованиях были выявлены «ограниченные доказательства, подтверждающие гликемический контроль у пациентов с диабетом и регулярный поддерживающий уход за пародонтом/периимплантатом для предотвращения развития периимплантита» [38]. Кроме того, процедуры аугментации, проводимые в местах имплантации с дефицитом кератинизированной слизистой оболочки вокруг имплантата, могут уменьшить воспаление вокруг имплантата и потерю краевой костной ткани [38]. Сегодня можно говорить, что успешная дентальная имплантация – это «успешная» адаптация имплантата в зубочелюстную систему организма, зависящая от целого ряда факторов, в том числе, обеспечивающихся адаптационным ресурсом конкретного индивидуума.

Заключение. Периимплантит, как факт нарушения адаптации организма к имплантату, является серьёзным вызовом для специалистов в области стоматологии, однако опыт внедрения зубных импланта-

тов в стоматологическую практику расширяет возможности и методы лечения, ранее недоступные или неосуществимые. Имплантаты повышают качество жизни пациентов, создавая условия для оптимальной проприорецепции, восстанавливая утраченную жевательную функцию, что имеет выраженный адаптивный эффект, в целом. Как естественный зубной ряд страдает от кариеса, пародонтита и других заболеваний, сопровождающихся потерей зубов, так и дентальные имплантаты имеют недостатки с технической, и с биологической точки зрения, приводя к дезадаптивным реакциям. Тем не менее, сегодня в большинстве случаев мы отмечаем стойкий долгосрочный эффект – успешную адаптацию в новых условиях функционирования и, при анализе научных работ становится понятно, что понимание адаптивных процессов в патогенезе реакции отторжения имплантата существенно снизит процент неудачных операций, создаст оптимальные условия для полноценного, несмотря на «искусственное происхождение», функционирования дентального ряда, что убедительно продемонстрировано на практике. Для эффективной дентальной имплантации необходимо дальнейшее изучение механизмов адаптации имплантата, снижение влияния факторов риска, осуществление ранней диагностики с периодическим клиническим наблюдением и рентгенологической оценкой текущего статуса по мере необходимости.

Литература

1. Гараев З. И., Джавадов Р. А., Насирова Х. Б. Снижение риска развития осложнений дентальной имплантации // Современная стоматология. 2014. №2 (59). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/snizhenie-riska-razvitiya-oslozhneniy-dentalnoy-implantatsii> (дата обращения: 04.02.2025).
2. Кизим А.Н., Шумский А.В., Гуленко О.Н., Павлова О.Н. Современные подходы к патогенетическим аспектам имплантологии // Вестник медицинского института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. 2020. № 2 (44). С. 32-39.
3. Костина И.Н., Яков А.Ю., Костин А.О. Периимплантатный мукозит и периимплантит: эпидемиология, современное понимание клиники и диагностики // Дентальная имплантология и хирургия. 2020. № 3/4 (40/41). С. 50-57.
4. Щнайдер С. А., Прудис А.Г. Клиническая оценка состояния слизистой оболочки полости рта в околоимплантационной зоне в послеоперационном периоде дентальной имплантации у здоровых лиц // Вестник стоматологии. 2015. №1. С.73–5..
5. Araujo M.G., Lindhe J. Peri-Implant Health // J. Periodontol. 2018. №89 (1). P. 249–256. doi:10.1002/JPER.16-0424.
6. Avivi-Arber L., Lee J.C., Sessle B.J. Effects of incisor extraction on jaw and tongue motor representations within face sensorimotor cortex of adult rats // J. Comp. Neurol. 2010. №518. P.1030–1045. doi: 10.1002/cne.22261.
7. Bhattacharjee B., Saneja R., Bhatnagar A. Effect of complete dentures on oral stereognostic ability in edentulous patients: A systematic review // J. Indian Prosthodont. Soc. 2021. №21. P. 109–115. doi: 10.4103/jips.jips_401_20.
8. Barão V.A.R., Costa R.C., Shibli J.A., Bertolini M., Souza J.G.S. Emerging titanium surface modifications: The war against polymicrobial infections on dental implants // Braz. Dent. J. 2022. №33(1). P.1-12. doi: 10.1590/0103-6440202204860.
9. Berglundh T., Jepsen S., Stadlinger B., Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention // Clin. Oral Implants Res. 2019. №30(2). P.150-155. doi: 10.1111/clr.13401.
10. Chen L., Tong Z., Luo H., Qu Y., Gu X., Si M. Titanium particles in peri-implantitis: distribution, pathogenesis and prospects // Int. J. Oral Sci. 2023. №15(1). P.49. doi: 10.1038/s41368-023-00256-x.
11. Darby I. Risk factors for periodontitis peri-implantitis // Periodontol. 2000. 2022. №90(1). P.9-12. doi: 10.1111/prd.12447.
12. Daubert D., Pozhitkov A., McLean J., Kotsakis G. Titanium as a modifier of the peri-implant microbiome structure // Clin. Implant Dent. Relat. Res. 2018. №20. P. 945–953. doi: 10.1111/cid.12676.
13. De Oliveira, Paula Gabriela Faciola Pessôa et al. Obesity/Metabolic syndrome and diabetes mellitus on peri-implantitis // Trends in Endocrinology & Metabolism. 2020. №31(8). P. 596 – 610. doi: 10.1016/j.tem.2020.05.005.
14. Dereka X., Mardas N., Chin S., Petrie A., Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications // Clin. Oral Implants Res. 2012. №23 (07). P.775-788. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x.
15. Dos Santos Corpas L., Lambrichts I., Quirynen M., Collaert B., Politis C., Vrielinck L., Martens W., Struys T., Jacobs R. Peri-implant bone innervation: Histological findings in humans // Eur. J. Oral Implantol. 2014. №7. P. 283–292. PMID:25237672.
16. Dreyer H., Grischke J., Tiede C., Eberhard J., Schweitzer A., Toikkanen S. E., Glöckner S., Krause G., Stiesch M. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review // J. Periodontal. Res. 2018. №53 (5). P.657–681. doi:10.1111/jre.12562.19.

17. Ferreira S.D., Silva G.L., Cortelli J.R., Costa J.E., Costa F.O. Prevalence and risk variables for periimplant disease in Brazilian subjects // *J. Clin. Periodontol.* 2006. №33(12). P.929–935. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.01001.x.
18. Fourmoussis I., Vlachos M. Genetic risk factors for the development of periimplantitis // *Implant Dent* 2019. №28 (02). P.103-114. doi: 10.1097/ID.0000000000000874.
19. Fransson Ch., Lekholm U., Jemt T., Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants // *Clin. Oral Implants Res.* 2005. №16 (04). P. 440-446. doi: 10.1111/j.1600-0501.2005.01137.x.
20. González-Gil D., Dib-Zaitun I., Flores-Fraile J., López-Marcos J. Active tactile sensibility in implant prosthesis vs. complete dentures: a psychophysical study // *J. Clin. Med.* 2022. №11(22). P. 6819. doi: 10.3390/jcm11226819.
21. Gkioka M., Rausch-Fan X. Antimicrobial effects of metal coatings or physical, chemical modifications of titanium dental implant surfaces for prevention of peri-implantitis: a systematic review of in vivo studies // *Antibiotics.* 2024. №13. P. 908.
22. Habre-Hallage P., Dricot L., Hermoye L., Reychler H., van Steenberghe D., Jacobs R., Grandin C.B. Cortical activation resulting from the stimulation of periodontal mechanoreceptors measured by functional magnetic resonance imaging (fMRI) // *Clin. Oral Investig.* 2014. №18. P.1949–1961. doi: 10.1007/s00784-013-1174-1.
23. Hashim D., Cionca N. A comprehensive review of peri-implantitis risk factors // *Curr. Oral Health Rep.* 2020. №7. P.262–273. <https://doi.org/10.1007/s40496-020-00274-2>.
24. Ivanovski S., Bartold P.M., Huang Y.-S. The role of foreign body response in peri-implantitis: what is the evidence? // *Periodontol.* 2000. 2022. №90. P.174-183. doi: 10.1111/prd.12456.
25. Jankovic S., Aleksic Z., Dimitrijevic B., Lekovic V., Camargo P., Kenney B. Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in subgingival plaque at peri-implantitis, mucositis and healthy sites. A Pilot Study // *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2011. №40. P.271–276. doi: 10.1016/j.ijom.2010.11.004.
26. Jepsen S., Berglundh T., Genco R., Aass A.M., Demirel K. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis // *J. Clin. Periodontol.* 2015. №42. P. S152–S157. doi: 10.1111/jcpe.12369.
27. Linkevicius T., Vindasiute E., Puisys A., Linkeviciene L., Maslova N., Puriene A. The influence of the cementation margin position on the amount of undetected cement: A prospective clinical study // *Clin. Oral Implants Res.* 2013. №24(1). P. 71–76. doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02453.x.
28. Mishra S.K., Chowdhary R. Evolution of dental implants through the work of per-Ingvar Branemark: A systematic review // *Indian J. Dent. Res.* 2020. №31. P. 930–956. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_587_18
29. Naujokat H., Kunzendorf B., Wiltfang J. Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review // *Int. J. Implant Dent.* 2016. №2. P.5.
30. Noubissi S., Scarano A., Gupta S. A literature review study on atomic ions dissolution of titanium and its alloys in implant dentistry // *Materials.* 2019. №12. P. 368. doi: 10.3390/ma12030368.
31. Papi P., Letizia C., Pilloni A., Petramala L., Saracino V., Rosella D., Pompa G. Peri-implant diseases and metabolic syndrome components: a systematic review // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2018. №22. P. 866–875. doi: 10.26355/eurrev_201802_14364.
32. Persson G.R., Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis: pathogens in peri-implantitis // *Clin. Implant Dent. Relat. Res.* 2014. №16. P.783–793. doi: 10.1111/cid.12052.
33. Renvert S., Persson G.R., Pirih F.Q., Camargo P.M. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations // *J. Clin. Periodontol.* 2018. № 45. P. S278–S285. doi: 10.1111/jcpe.12956.
34. Scarano A., Khater A.G.A., Gehrke S.A., Serra P., Francesco I., Di Carmine M., Tari S.R., Leo L., Lorusso F. Current status of peri-implant diseases: a clinical review for evidence-based decision making // *J. Funct. Biomater.* 2023. №14. P. 210
35. Schincaglia G.P., Hong B.Y., Rosania A., Barasz J., Thompson A., Sobue T., Panagakos F., Burleson J.A., Dongari-Bagtzoglou A., Diaz P.I. Clinical, immune, and microbiome traits of gingivitis and peri-implant mucositis // *J. Dent. Res.* 2017. №96(1). P.47–55. doi: 10.1177/0022034516668847.
36. Song D., Shujaat S., Constantinus P., Orhan K., Jacobs R. Osseoperception following dental implant treatment: A systematic review // *J. Oral Rehabil.* 2021. №49. P.573–585. doi: 10.1111/joor.13296.
37. Schwarz F., Becker K., Rahn S., Hegewald A., Pfeffer K., Henrich B. Real-Time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites // *Int. J. Implant Dent.* 2015. №1. P. 9. doi:10.1186/s40729-015-0010-6.
38. Sinjab K., Garaicoa-Pazmino C., Wang H.-L. Decision making for management of periimplant diseases // *Implant Dent.* 2018. №27. P. 276–281. doi:10.1097/ID.0000000000000775.
39. Tallarico M., Canullo L., Wang H.-L., Cochran D. L., Meloni S. M. Classification systems for peri-implantitis: a narrative review with a proposal of a new evidence-based etiology codification // *Int. J. OralMaxillofac Implants.* 2018. № 33 (04). P. 871-879. doi: 10.11607/jomi.6242.

40. Tanaka M., Bruno C., Jacobs R., Torisu T., Murata H. Short-term follow-up of masticatory adaptation after rehabilitation with an immediately loaded implant-supported prosthesis: A pilot assessment // *Int. J. Implant. Dent.* 2017. №3. P. 8. doi: 10.1186/s40729-017-0070-x.
41. Tonetti M. S. Determination of the success and failure of root-form osseointegrated dental implants // *Adv. Dent. Res.* 1999. №13. P. 173-180. doi:10.1177/08959374990130010801.
42. Tonetti M.S., Chapple I.L.C., Jepsen S., Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology Consensus Conference // *J. Clin. Periodontol.* 2015. №42. P.S1–S4. doi: 10.1111/jcpe.12382.
43. Vandeweghe S., Cosyn J., Thevissen E., Van den Berghe L., De Bruyn H. A 1-year prospective study on Co-Axis implants immediately loaded with a full ceramic crown // *Clin. Implant Dent. Relat. Res.* 2012. №14 (1). P. 126–138. doi: 10.1111/j.1708-8208.2011.00391.x.
44. Wagner J., Spille J.H., Wiltfang J., Naujokat H. Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update // *Int. J. Implant Dent.* 2022. №8(1). P.1. doi: 10.1186/s40729-021-00399-8.
45. Weyant R.J., Burt B.A. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants // *J Dent Res.* 1993. №72 (01). P. 2-8. doi: 10.1177/00220345930720010201

References

1. Garaev ZI, Dzhavadov RA, Nasirova HB. Snizhenie riska razvitiya oslozhnenij dental'noj implantacii [Reducing the risk of complications of dental implantation]. *Sovremennaya stomatologiya.* 2014; №2 (59). Russian. Kizim AN, SHumskij AV, Gulenko ON, Pavlova ON. Sovremennye podhody k patogeneticheskim aspektam implantologii [Modern approaches to pathogenetic aspects of implantology]. *Vestnik medicinskogo instituta "REAVIZ": reabilitaciya, vrach i zdorov'e.* 2020; 2 (44):32-39. Russian.
2. Kostina IN, YAKOV AYU, Kostin AO Periimplantatnyj mukozit i periimplantit: epidemiologiya, sovremennoe ponimanie kliniki i diagnostiki [Peri-implant mucositis and peri-implantitis: epidemiology, modern understanding of clinical features and diagnostics]. *Dental'naya implantologiya i hirurgiya.* 2020; 3/4 (40/41):50-57. Russian.
3. Shchnayder SA, Prudius AG. Klinicheskaya ocenka sostoyaniya slizistoj obolochki polosti rta v okoloimplantacionnoj zone v posleoperacionnom periode dental'noj implantacii u zdorovyh lic [Clinical assessment of the condition of the mucous membrane of the oral cavity in a zone of implantation in the postoperative period of dental implantation at healthy persons]. *Vestnik stomatologii / Bulletin of Dentistry.* 2015; 1:73–5. Russian.
4. Araujo MG, Lindhe J. Peri-Implant Health. *J Periodontol.* 2018; 89 (1): S249–S256. doi:10.1002/JPER.16-0424.
5. Avivi-Arber L, Lee JC, Sessle BJ. Effects of incisor extraction on jaw and tongue motor representations within face sensorimotor cortex of adult rats. *J Comp Neurol.* 2010;518:1030–1045. doi: 10.1002/cne.22261.
6. Bhattacharjee B, Saneja R, Bhatnagar A. Effect of complete dentures on oral stereognostic ability in edentulous patients: A systematic review. *J Indian Prosthodont Soc.* 2021;21:109–115. doi: 10.4103/jips.jips_401_20.
7. Barão VAR, Costa RC, Shibli JA, Bertolini M, Souza JGS. Emerging titanium surface modifications: The war against polymicrobial infections on dental implants. *Braz Dent J.* 2022; №33(1):1-12. doi: 10.1590/0103-6440202204860.
8. Berglundh T, Jepsen S, Stadlinger B, Terheyden H. Peri-implantitis and its prevention. *Clin Oral Implants Res.* 2019;30(2):150-155. doi: 10.1111/clr.13401.
9. Chen L, Tong Z, Luo H, Qu Y, Gu X, Si M. Titanium particles in peri-implantitis: distribution, pathogenesis and prospects. *Int J Oral Sci.* 2023;15(1):49. doi: 10.1038/s41368-023-00256-x.
10. Darby I. Risk factors for periodontitis & peri-implantitis. *Periodontol 2000.* 2022;90(1):9-12. doi: 10.1111/prd.12447.
11. Daubert D, Pozhitkov A, McLean J, Kotsakis G. Titanium as a modifier of the peri-implant microbiome structure. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2018;20:945–953. doi: 10.1111/cid.12676.
12. De Oliveira, Paula Gabriela Fiaciola Pessôa et al. Obesity/Metabolic syndrome and diabetes mellitus on peri-implantitis. *Trends in Endocrinology & Metabolism.* 2020;31(8):596 – 610. doi: 10.1016/j.tem.2020.05.005.
13. Dereka X, Mardas N, Chin S, Petrie A, Donos N. A systematic review on the association between genetic predisposition and dental implant biological complications. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23 (07):775-788. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02329.x.
14. Dos Santos Corpas L, Lambrichts I, Quirynen M, Collaert B, Politis C, Vrielinck L, Martens W, Struys T, Jacobs R. Peri-implant bone innervation: Histological findings in humans. *Eur J Oral Implantol.* 2014;7:283–292. PMID:25237672.

15. Dreyer H, Grischke J, Tiede C, Eberhard J, Schweitzer A, Toikkanen SE, Glöckner S, Krause G, Stiesch M. Epidemiology and risk factors of peri-implantitis: A systematic review. *J Periodontol Res*. 2018;53(5):657–681. doi:10.1111/jre.12562.19.
16. Ferreira SD, Silva GL, Cortelli JR, Costa JE, Costa FO. Prevalence and risk variables for periimplant disease in Brazilian subjects. *J Clin Periodontol*. 2006;33(12):929–935. doi:10.1111/j.1600-051X.2006.01001.x.
17. Fourmousis I, Vlachos M. Genetic risk factors for the development of periimplantitis. *Implant Dent* 2019;28 (02):103–114. doi: 10.1097/ID.0000000000000874.
18. Fransson Ch, Lekholm U, Jemt T, Berglundh T. Prevalence of subjects with progressive bone loss at implants. *Clin Oral Implants Res*. 2005;16 (04):440–446. doi: 10.1111/j.1600-0501.2005.01137.x.
19. González-Gil D, Dib-Zaitun I, Flores-Fraile J, López-Marcos J. Active tactile sensibility in implant prosthesis vs. complete dentures: a psychophysical study. *J Clin Med*. 2022;11(22):6819. doi: 10.3390/jcm11226819.
20. Gkioka M, Rausch-Fan X. Antimicrobial effects of metal coatings or physical, chemical modifications of titanium dental implant surfaces for prevention of peri-implantitis: a systematic review of in vivo studies. *Antibiotics*. 2024;13:908. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13090908>.
21. Habre-Hallage P, Dricot L, Hermoye L, Reyckler H, van Steenberghe D, Jacobs R, Grandin C.B. Cortical activation resulting from the stimulation of periodontal mechanoreceptors measured by functional magnetic resonance imaging (fMRI). *Clin Oral Investig*. 2014;18:1949–1961. doi: 10.1007/s00784-013-1174-1.
22. Hashim D, Cionca N. A comprehensive review of peri-implantitis risk factors. *Curr Oral Health Rep*. 2020;7:262–273. <https://doi.org/10.1007/s40496-020-00274-2>.
23. Ivanovski S, Bartold PM, Huang Y-S. The role of foreign body response in peri-implantitis: what is the evidence? *Periodontol 2000*. 2022;90:174–183. doi: 10.1111/prd.12456.
24. Jankovic S, Aleksic Z, Dimitrijevic B, Lekovic V, Camargo P, Kenney B. Prevalence of human cytomegalovirus and Epstein-Barr virus in subgingival plaque at peri-implantitis, mucositis and healthy sites. A Pilot Study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2011;40:271–276. doi: 10.1016/j.ijom.2010.11.004.
25. Jepsen S, Berglundh T, Genco R, Aass AM, Demirel K, et al. Primary prevention of peri-implantitis: managing peri-implant mucositis. *J Clin Periodontol*. 2015;42:S152–S157. doi: 10.1111/jcpe.12369.
26. Linkevicius T, Vindasiute E, Puisys A, Linkeviciene L, Maslova N, Purienne A. The influence of the cementation margin position on the amount of undetected cement: A prospective clinical study. *Clin Oral Implants Res*. 2013;24(1):71–76. doi: 10.1111/j.1600-0501.2012.02453.x.
27. Mishra SK, Chowdhary R. Evolution of dental implants through the work of per-ingvar branemark: A systematic review. *Indian J Dent Res*. 2020;31:930–956. doi: 10.4103/ijdr.IJDR_587_18.
28. Naujokat H, Kunzendorf B, Wiltfang J. Dental implants and diabetes mellitus—a systematic review. *Int J Implant Dent*. 2016;2:5. <https://doi.org/10.1186/s40729-016-0038-2>.
29. Noubissi S, Scarano A, Gupta S. A literature review study on atomic ions dissolution of titanium and its alloys in implant dentistry. *Materials*. 2019;12:368. doi: 10.3390/ma12030368.
30. Papi P, Letizia C, Pilloni A, Petramala L, Saracino V, Rosella D, Pompa G. Peri-implant diseases and metabolic syndrome components: a systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2018;22: 866–875. doi: 10.26355/eurrev_201802_14364.
31. Persson GR, Renvert S. Cluster of bacteria associated with peri-implantitis: pathogens in peri-implantitis. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2014;16:783–793. doi: 10.1111/cid.12052.
32. Renvert S, Persson GR, Pirih FQ, Camargo PM. Peri-implant health, peri-implant mucositis, and peri-implantitis: case definitions and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*. 2018;45:S278–S285. doi: 10.1111/jcpe.12956.
33. Scarano A, Khater AGA, Gehrke SA, Serra P, Francesco I, Di Carmine M, Tari SR, Leo L, Lorusso F. Current status of peri-implant diseases: a clinical review for evidence-based decision making. *J Funct Biomater*. 2023;14:210. <https://doi.org/10.3390/jfb14040210>.
34. Schincaglia GP, Hong BY, Rosania A, Barasz J, Thompson A, Sobue T, Panagakos F, Burleson JA, Dongari-Bagtzoglou A, Diaz PI. Clinical, immune, and microbiome traits of gingivitis and peri-implant mucositis. *J Dent Res*. 2017;96(1):47–55. doi: 10.1177/0022034516668847.
35. Song D, Shujaat S, Constantinus P, Orhan K, Jacobs R. Osseoperception following dental implant treatment: A systematic review. *J Oral Rehabil*. 2021;49:573–585. doi: 10.1111/joor.13296.
36. Schwarz F, Becker K, Rahn S, Hegewald A, Pfeffer K, Henrich B. Real-Time PCR analysis of fungal organisms and bacterial species at peri-implantitis sites. *Int J Implant Dent*. 2015;1:9. doi:10.1186/s40729-015-0010-6.
37. Sinjab K, Garaicoa-Pazmino C, Wang H-L. Decision making for management of periimplant diseases. *Implant Dent*. 2018;27:276–281. doi:10.1097/ID.0000000000000775.
38. Tallarico M, Canullo L, Wang H-L, Cochran DL, Meloni SM. Classification systems for peri-implantitis: a narrative review with a proposal of a new evidence-based etiology codification. *Int J OralMaxillofac Implants*. 2018; 33 (04):871–879. doi: 10.11607/jomi.6242.

39. Tanaka M, Bruno C, Jacobs R, Torisu T, Murata H. Short-term follow-up of masticatory adaptation after rehabilitation with an immediately loaded implant-supported prosthesis: A pilot assessment. *Int J Implant Dent.* 2017;3:8. doi: 10.1186/s40729-017-0070-x.

40. Tonetti MS. Determination of the success and failure of root-form osseointegrated dental implants. *Adv Dent Res.* 1999;13:173-180. doi:10.1177/08959374990130010801.

41. Tonetti MS, Chapple ILC, Jepsen S, Sanz M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases: introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology Consensus Conference. *J Clin Periodontol.* 2015;42:S1–S4. doi: 10.1111/jcpe.12382.

42. Vandeweghe S, Cosyn J, Thevissen E, Van den Berghe L, De Bruyn H. A 1-year prospective study on Co-Axis implants immediately loaded with a full ceramic crown. *Clin. Implant Dent. Relat. Res.* 2012;14(1):126–138. doi: 10.1111/j.1708-8208.2011.00391.x.

43. Wagner J, Spille JH, Wiltfang J, Naujokat H. Systematic review on diabetes mellitus and dental implants: an update. *Int J Implant Dent.* 2022;8(1):1. doi: 10.1186/s40729-021-00399-8.

44. Weyant RJ, Burt BA. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failures for endosseous oral implants. *J Dent Res.* 1993;72(01): 2-8. doi: 10.1177/00220345930720010201

Библиографическая ссылка:

Фарниева О.А., Датиева Ф.С., Абаев А.А., Агаджанян М.С., Сидакова В.Э., Бетанова А.Е., Хубулова В.В. Периимплантит: основные аспекты и риски адаптации имплантата (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-6. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-6.pdf> (дата обращения: 16.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-6. EDN PDITYT*

Bibliographic reference:

Farnieva OA, Datieva FS, Abaev AA, Agadzhanian MS, Sidakova VE, Betanova AE, Khubulova VV. Periimplantitis: osnovnye aspekty i riski adaptacii implantata (obzor literatury)[Peri-implantitis: key aspects and risks of implant adaptation (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition.* 2025 [cited 2025 May 16];3 [about 10 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-6.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-6. EDN PDITYT

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY

**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГРАНУЛЕМАТОЗНОГО ПЕРИОДОНТИТА В СТАДИИ РЕМИССИИ В ОДНО ПОСЕЩЕНИЕ**

О.П. КРАСНИКОВА*, А.В. СУЩЕНКО*, О.И. ОЛЕЙНИК*, Н.А. ЛУНИНА*, И.С. ФЁДОРОВА*,
Е.А. АЛФЕРОВА*, А.Г. КРАСНИКОВА**

*ФГБОУ ВО Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко Минздрава
России, ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, 394036, Россия

**ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. И.П. Павлова Минздрава России, ул. Льва Толстого, 6-8, г. Санкт-Петербург, 197022, Россия

Аннотация. Материалы и методы исследования. Нами было проведено клиническое исследование 13 многокорневых и 13 однокорневых зубов, целью которого являлось оценить временную эффективность оссификации, а также сравнить скорость регенерации в однокорневых и многокорневых зубах. В процессе эндодонтического лечения использовалась инструментальная обработка каналов с помощью ручных файлов – *K-reamer*, *Hedstroem*, *Protaper*. Их obturation проводилась с помощью конусной гуттаперчи и силера – «Эндометазон» (*SPECIALITES*, *SEPTODONT*, Франция). **Результаты и их обсуждение.** Через 6 месяцев после лечения на основе прицельных рентгенологических снимков оценивалась оссификация в области апексов зубов. В результате исследования было выяснено, что скорость восстановления костной ткани в области верхушки однокорневых зубов на 40 % выше по сравнению с многокорневыми зубами. Полученные результаты свидетельствуют о том, что анатомическое строение каналов в однокорневых зубах способствует проведению более тщательной механической обработки и ирригации по сравнению с многокорневыми зубами. **Заключение.** Особого внимания заслуживает факт отсутствия временной obturation кальцийсодержащими препаратами в процессе эндодонтического лечения, что позволило нам избежать не только увеличения количества визитов пациента, но и уменьшить временной промежуток для заживления периапикального поражения.

Ключевые слова: хронический апикальный периодонтит, перелечивание, эндодонтия, корневые каналы, ручные файлы.

CLINICAL OBSERVATION OF TREATMENT OUTCOMES OF CHRONIC GRANULOMATOUS PERIODONTITIS IN REMISSION STAGE IN A SINGLE VISIT

O.P. KRASNIKOVA*, A.V. SUSHCHENKO*, O.I. OLEYNIK*, N.A. LUNINA*, I.S. FEDOROVA*,
E.A. ALFEROVA*, A.G. KRASNIKOVA**

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "N.N. Burdenko Voronezh State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation,
10 Studencheskaya St., Voronezh, 394036, Russia

**Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "I.P. Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation,
6-8 Leo Tolstoy St., Saint Petersburg, 197022, Russia

Abstract. Materials and Methods. We conducted a clinical study of 13 multirooted and 13 single-rooted teeth with the aim of assessing the temporal effectiveness of ossification, as well as comparing the regeneration rate in single-rooted and multirooted teeth. During endodontic treatment, root canals were instrumented using the following hand files: *K-reamer*, *Hedstroem*, and *Protaper*. Obturation was performed with gutta-percha cones and sealer – "Endométhasone" (*SPECIALITES*, *SEPTODONT*, France). **Results and Discussion.** Six months after the treatment, ossification in the apical region of the teeth was assessed based on targeted radiographic images. The study revealed that the rate of bone tissue regeneration in the apical area of single-rooted teeth was 40% higher compared to multirooted teeth. The obtained results indicate that the anatomical structure of the canals in single-rooted teeth facilitates more thorough mechanical preparation and irrigation compared to multirooted teeth. **Conclusion.** Special attention should be given to the absence of temporary obturation with calcium-containing preparations during endodontic treatment, which allowed us to avoid both increasing the number of patient visits and to reduce the healing time for periapical lesions.

Keywords: chronic apical periodontitis, retreatment, endodontics, root canals, hand files.

Актуальность. Сохранение естественных зубов пациента является приоритетом в стоматологии [10]. Поэтому эффективное лечение хронического апикального периодонтита – одно из первоочередных направлений в клинической практике врача-стоматолога. Обращаемость взрослого населения на стоматологический прием по поводу осложненного кариеса составляет от 16 % до 30 % от общего числа пациентов [1, 4]. По данным иностранных научных источников эндодонтическое лечение бывает успешным в 97 % случаев при соблюдении соответствующих протоколов. Неудачи в процессе эндодонтического вмешательства связаны с некачественной механической и ирригационной обработкой корневых каналов, их неполной obturацией и герметизацией, перфорацией зуба на разных уровнях и т.д. [3]. Согласно зарубежным данным повторное эндодонтическое лечение заканчивается благоприятно в 75 % случаев [2]. В России же показатель успешного консервативного лечения зубов с периапикальным поражением намного ниже – около 30 %, а успех повторного эндодонтического вмешательства в нашей стране практически минимален. Далеко не все врачи-стоматологи обладают необходимыми навыками и знаниями, а также инструментами и оборудованием для решения данной проблемы [6, 12].

За многолетнюю историю эндодонтии для пломбирования каналов зубов использовались самые различные методики и материалы. Ряд клиницистов считают незаменимыми при эндодонтическом лечении препараты с гидроксидом кальция, ссылаясь на их высокую эффективность для апексогенеза и апексификации [2]. Временное пломбирование корневых каналов нетвердеющими гидрокальциевыми пастами и суспензиями, благодаря их сильнощелочной *pH* (12 ед.) способствует повышению эффективности лечения деструктивных форм периодонтитов за счет бактерицидного действия, стимуляции остео-, дентино- и цемтогенеза [8]. Однако, данная методика не лишена недостатков: гидроксид кальция рассасывается во влажной среде, взаимодействует с углекислым газом воздуха с образованием карбоната кальция, что снижает его терапевтическую эффективность. Кроме того, временное пломбирование увеличивает количество посещений пациента, удлиняет сроки лечения, повышает материальные затраты.

Отсутствие корректного лечения зубов с периапикальными поражениями приводит к формированию хронических одонтогенных воспалительных процессов челюстно-лицевой области, которые способствуют снижению реактивности и сенсибилизации организма, становятся причиной удаления зубов [5]. В этой связи совершенствование врачом своих мануальных навыков и консервативных методов лечения деструктивных форм хронических периодонтитов является важной задачей современной стоматологии.

Цель исследования – оптимизация эндодонтического лечения хронического апикального периодонтита однокорневых и многокорневых зубов.

Материал и метод исследования. Клиническое исследование было проведено на кафедре терапевтической стоматологии, располагающейся на базе стоматологической клиники ФГБОУ ВО Воронежского государственного медицинского университета имени Н.Н. Бурденко Минздрава России. Под нашим наблюдением находилось 26 пациентов, обратившихся за стоматологической помощью, средний возраст которых составил 38,3 лет, из них лиц женского пола – 20 (62,5 %), мужчин – 6 (37,5 %). Всем обследуемым был проведен внешний осмотр с оценкой контуров лица на предмет симметричности, а также проведена пальпация лимфатических узлов (поднижечелюстных, подбородочных, заушных, затылочных), в ходе которого изменений не выявлено. Осмотр полости рта, проводился с использованием основных и дополнительных методов исследования. При осмотре у всех пациентов были выявлены зубы, леченные по поводу осложненного кариеса, с пломбами в которых отмечалось нарушение краевого прилегания, что послужило причиной проникновения микроорганизмов из полости рта в корневые каналы. Со слов пациентов, они их не беспокоили в течение долгого времени, перкуссия причинных зубов была безболезненна. Качество ранее проведенного эндодонтического лечения и состояние тканей периодонта оценивали по прицельным дентальным внутриротовым рентгеновским снимкам, выполненным с помощью настенной установки «FONA XDG». Рентгенологическое исследование проводили не только до, но и после повторного лечения для подтверждения качественного и герметичного пломбирования корневых каналов, и также спустя 6 месяцев.

Все исследуемые зубы имели разное анатомическое строение и количество корневых каналов. При анализе рентгеновских снимков были обнаружены недостаточно качественно obturированные корневые каналы, в проекции апекса зуба, как правило, наблюдалось разрежение костной ткани размером от 0,3 до 0,5 мм, при этом контуры радиолюцентного изменения были ровными, что связано с затрагиванием патологическим процессом кортикальной пластинки костной ткани (в некоторых случаях процесс переходил на корни соседнего зуба).

В процессе выполнения научно-исследовательской работы мы определили поэтапные манипуляции для эффективной терапии. В сем пациентам было проведено повторное качественное эндодонтическое лечение 26 зубов с выбранной патологией периапикальных тканей в виде деструкции: K04.5 – хронический апикальный периодонтит (хронический гранулематозный периодонтит вне обострения): 13 однокорневых, из которых 7 зубов (55 %) – резцы верхней челюсти, 6 зубов (45 %) – премоляры верхней челюсти, а также 13 многокорневых, из них 5 (38,5 %) – премоляры нижней челюсти и 3 (23 %) моляры верхней челюсти, 5 (38,5 %) моляры нижней челюсти.

Для инструментальной обработки корневых каналов использовались ручные эндодонтические инструменты – *Protaper*, *K-reamer* и *Hedstroem* (размером 6,8,10). Учитывая, что для инструментальной обработки с помощью ручных файлов *protaper* изначально необходимо создание ковровой дорожки, первыми инструментами, которые мы использовали, были файлы – *K-reamer* и *Hedstroem*. Поочередное чередование *K-reamer* с *Hedstroem*, начиная с 6 размера, переходя на 8 и доходя до 10 размера, позволило пройти корневые каналы. После применения каждого инструмента соблюдался ирригационный протокол с помощью 2 % раствора хлоргексидина в объеме 2 мл на каждый канал с целью предотвращения заклинивания инструментов и более лучшего продвижения файлов в системе корневых каналов. После создания ковровой дорожки было произведено расширение каналов с помощью ручных *Protaper* до 30.06. В процессе прохождения каналов между ирригацией использовался RC-prep, который наносился на файл перед прохождением каналов, благодаря чему облегчалась работа файла в корневом канале [9, 11]. Активация 2 % раствора хлоргексидина производилась в каждом канале ультразвуком с помощью насадки P3 в течение 1-2 минут, затем они промывались дистиллированной водой.

Для постоянного пломбирования корневых каналов зубов применялся «Эндометазон» – антисептический, не рассасывающийся, без раздражающего действия материал на ацетате гидрокортизона [7]. В состав его порошковой части входят кортикостероиды – ацетат гидрокортизона и дексаметазон, оказывающие противовоспалительное, анальгезирующее, антигистаминное и иммунодепрессивное действие, уменьшающие трофику тканей, а также наполнители – ди-йодотимол, обладающий антисептическим действием, сульфат бария, параформальдегид, рентгеноконтрастный наполнитель. В состав жидкости входят эвгенол, ментоловое масло бадьян *q.s.p.* анис и мята перечная. Порошок «Эндометазона» смешивали в течение 40 сек. с жидкостью в соотношении 7:1 для получения смеси, хорошо входящей в каналонаполнитель. При пломбировании корневых каналов использовался метод одного штифта с конусной гуттаперчей, протокол ирригации осуществлялся с помощью 2 % раствора хлоргексидина.

Результаты и их обсуждение. Нами было вылечено и перелечено 13 однокорневых (50 %) и 13 многокорневых зубов (50 %) у 26 человек с диагнозом K04.5 – хронический апикальный периодонтит. В результате повторного эндодонтического лечения пациентов мы смогли полностью obturировать системы корневых каналов с помощью методики одного штифта с применением силера «Эндометазон», добиться благоприятного исхода и сохранения леченных зубов, что и являлось нашей первостепенной задачей. При этом количество посещений врача стоматолога терапевта пациентом значительно сократилось за счет исключения из этапов лечения временного пломбирования корневых каналов гидрокальцевыми пастами.

Перед проведением манипуляций каждому пациенту был сделан рентгеновский снимок с целью анализа клинической ситуации в целом. По результатам рентгенологического обследования во всех случаях на снимке определялось радиолюцентное изменение размером от 0,3 мм до 0,5 мм в области апекса корня зуба, либо патологический процесс затрагивает всю корневую часть моляра/премоляра (рис. 1, а, б, в).

После окончательной инструментальной обработки и качественной ирригации системы каналов, проводилось их высушивание с помощью бумажных пинов. Пломбирование корневых каналов проводилось методикой одного штифта конусной гуттаперчей. По последнему эндодонтическому инструменту, которым обрабатывалась апикальная часть канала (мастер-файл), подбирался гуттаперчевый штифт того же размера. Штифт вводился в канал на рабочую длину, при этом кончик должен был слегка заклинивать в области верхушки, на штифте делалась отметка и фиксировалась рабочая длина. С помощью каналонаполнителя пасту «Эндометазон» вводили в канал, и часть силера наносили на сам штифт. После введения штифта был сделан контрольный прицельный рентгеновский снимок, для понимания, что пломбирование прошло на всю длину корневого канала. В это посещение была поставлена пломба из временного пломбировочного материала – «Кависил». В следующее посещение проводилась изоляция устьев корневых каналов с помощью изолирующего материала «Адгезор», имеющего высокую адгезию к композитному материалу, что повысило изоляцию и герметичность между корневой и коронковой частями зуба, затем восстановление и закрытие дефекта композитной реставрацией [10]. Однако, 2 пациента не могли явиться на повторный прием в назначенное время, поэтому врачом было принято решение изолировать устья корневых каналов ПТФЭ – лентой из-за отсутствия возможности проведения реставрации в одно посещение, а временным пломбировочным материалом служил цинк-фосфатный цемент.



Рис. 1.а. Пациент К., 36 лет, диагноз «Хронический апикальный периодонтит зуба 4.7»



Рис. 1.б. Пациент М., 30 лет, диагноз «Хронический гранулематозный периодонтит зуба 2.2».



Рис. 1.в. Пациент А., 47 лет, диагноз «Хронический гранулематозный периодонтит зуба 1.5»

Через 6 месяцев после проведенного эндодонтического лечения при исследовании степени восстановления костной ткани в области периапикального дефекта у всех пациентов наблюдалась тенденция к уменьшению его размеров (рис. 2, а,б,в). В зоне очага поражения наблюдалось восстановление костного рисунка, о чём свидетельствовал участок просветления в области, где раньше было радиолюцентное изменение. Это свидетельствует об образовании костной ткани, которая задерживает рентгеновские лучи. При этом костный рисунок по отношению к окружающей его кости был более светлым, что говорит о неполной оссификации в области дефекта костной ткани.



Рис. 2.а. Пациент К., 36 лет, диагноз «Хронический апикальный периодонтит зуба 4.7», рентгеновский снимок через 6 месяцев



Рис. 2.б. Пациент М., 30 лет, диагноз «Хронический гранулематозный периодонтит зуба 2.2», рентгеновский снимок через 6 месяцев



Рис. 2.в. Пациент А., 47 лет, диагноз «Хронический гранулематозный периодонтит зуба 1.5», рентгеновский снимок через 6 месяцев

Последовательное и точное соблюдение правил обработки корневых каналов. После лечения хронического гранулематозного периодонтита 26 зубов было обнаружено, что заживление периапикального поражения происходит быстрее в однокорневых зубах, чем в многокорневых зубах в среднем на 40 %. Мы связываем это с тем, что инструментальная и механическая обработка каналов в однокорневых зубах проводится тщательней, чем в многокорневых, это позволяет максимально очистить их систему и снизить количество микроорганизмов, а также создать условия, предотвращающие повторный рост микрофлоры. В результате чего, выработка эндотоксинов уменьшается, поэтому периапикальные ткани восстанавливаются в более короткие сроки, позволяя организму осуществлять репаративные процессы бы-

стрее. Необходимо обратить внимание, что мы не воспользовались кальцийсодержащими препаратами, это позволило избежать стадии временной obturации корневых каналов между визитами и провести лечение в одно посещение пациентом врача с целью улучшения эндодонтического прогноза.

Выводы:

1. Большинство периапикальных поражений (за исключением радикулярных кист) заживают после надлежащего ортоградного эндодонтического лечения.
2. Качественная хемомеханическая обработка и полная герметичность корневых каналов позволяют врачу добиться успешных результатов даже в тех клинических ситуациях, когда прогноз был неутешительным.
3. Успех первичного и в особенности повторного эндодонтического лечения во многом определяется квалификацией врача-стоматолога, наличием соответствующих материалов, инструментов и оборудования.
4. Применение современных технологий лечения периапикальных поражений способствует сужению показаний к использованию гидроксидов кальция в эндодонтии.

Литература

1. Адамчик А.А. Ретроспективный анализ качества пломбирования корневых каналов по данным конусно-лучевой компьютерной томографии // Эндодонтия Today. 2022. Т.20, № 2. С.102-108.
2. Беляева Т. Основные свойства и биологические эффекты препаратов на основе гидроксида кальция // ДентАрт. 2012. № 4. С. 63-69.
3. Бердиева Р.Р. Анализ ошибок первичного эндодонтического лечения зубов с хроническим периодонтитом // Международный научно-исследовательский журнал. 2020. №1-1(91). С.79-82.
4. Повторное эндодонтическое лечение. Что делать, если нет операционного микроскопа? / Б.Р. Шумилов, Л.М. Адунц, А.М. Фонштейн, Р.В. Селин, Е.В. Кадменская и др. // Dental IQ. 2019. №53. С. 120-131.
5. Покровский М.Ю. Пропущенный корневой канал как фактор, влияющий на периапикальный статус // Эндодонтия Today. 2022. Т.20, № 4. С.292-296.
6. Полевая А.В. Применение гидрокинетического лазера в комплексной биомеханической обработке корневых каналов при эндодонтическом лечении осложненных форм кариеса: автореф. дис. ...канд. мед.наук, Военно-мед. акад. им. С.М. Кирова. Воронеж, 2022. 19 с.
7. Положительные и отрицательные свойства четырех групп эндодонтических силеров: систематический обзор/ Е.В. Честных., И.О. Ларичкин, М.В. Юсуфова, Д.И. Орешкина, Е.И. Орешкина, В.С. Минакова, С.В. Плеханова и др. // Кубанский научный медицинский вестник. 2021. Т. 28, № 3. С.130–143.
8. Принципы эндодонтического лечения. Клиника, диагностика и лечение основных заболеваний пульпы и периодонта (учебно-методическое пособие) / А.В. Сущенко [и др.] Воронеж: ООО «Ритм», 2020. 265 с.
9. Ржанов Е.А. Инструменты из никельтитанового сплава, используемые в эндодонтии. Обзор. Часть 1. Свойства никельтитанового сплава. Конструктивные особенности инструментов // Клиническая стоматология. 2004. №2. С. 26-32.
10. Современные протоколы финишной обработки и полировки реставраций / О.А. Ерицян, Е.В. Вусатая, О.П. Красникова, Е.А. Алферова, О.И. Олейник и др. // Наука молодых-2023: сб. статей Междунар. науч.-практ. конкурса (6 апреля 2023 г.). Петрозаводск: МНЦП «Новая наука», 2023. С.73-83.
11. Сравнительная характеристика хелатных соединений для химического расширения корневых каналов зубов / Е.А. Алферова, А.В. Сущенко, О.П. Красникова, О.И. Олейник, Е.В. Вусатая и др. // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2017. № 69. С. 11-14.
12. Ярошенко Н.Н. Оптимизация диагностики и эндодонтического лечения зубов с С-образной системой корневых каналов : : автореф. дис. ...канд. мед.наук, Волгоград. гос. мед. ун-т.- Саратов, 2023. 27 с.
13. Elnaghy Amr M. Оценка транспортировки корневого канала, степени центрирования инструмента и количества удаленного дентина после использования инструментов ProTaper NEXT® с созданием ковровой дорожки и без нее // Новости DENTSPLY. 2015. С. 21.

References

1. Adamchik AA. Retrospektivnyj analiz kachestva plombirovaniya kornevyh kanalov po dannym konusno-luchevoj komp'yuternoj tomografii [A retrospective analysis of the quality of root canal filling according to cone beam computed tomography]. Endodontiya Today. 2022;20:102-108. Russian.

2. Belyaeva T. Osnovnye svoystva i biologicheskie efekty preparatov na osnove gidroksida kal'ciya [Basic properties and biological effects of preparations based on calcium hydroxide]. DentArt. 2012;4:63-69. Russian.
3. Berdieva RR. Analiz oshibok pervichnogo endodonticheskogo lecheniya zubov s hronicheskim periodontitom [Error analysis of primary endodontic dental treatment with chronic periodontitis]. Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal. 2020;1-1(91);79-82. Russian.
4. Povtornoje endodonticheskoe lechenie [Repeated endodontic treatment. What should I do if there is no surgical microscope?]. Chto delat', esli net operacionnogo mikroskopa? / BR. Shumilovich, LM. Adunc, AM. Fonshtejn, RV. Selin, EV. Kadmenskaya i dr. Dental IQ. 2019;53:120-131. Russian.
5. Pokrovskij MYu. Propushchennyj kornevoj kanal kak faktor, vliyayushchij na periapikal'nyj status [Missed root canal as a factor affecting periapical status]. Endodontiya Today. 2022;20:292-296. Russian.
6. Polevaya AV. Primenenie gidrokineticheskogo lazera v kompleksnoj biomekhanicheskoy obrabotke kornevyh kanalov pri endodonticheskom lechenii oslozhnennyh form kariesa [The use of a hydrokinetic laser in the complex biomechanical treatment of root canals in the endodontic treatment of complicated forms of caries]: avtoref. dis. ...kand. med.nauk, Voenno-med. akad. im. S.M. Kirova. Voronezh, 2022. 19 s. Russian.
7. Polozhitel'nye i otricatel'nye svoystva chetyrekh grupp endodonticheskikh silerov: sistematicheskij obzor [Positive and negative properties of four groups of endodontic sealers: a systematic review]/ EV. Chestnyh, IO. Larichkin, MV. Yusufova, DI. Oreshkina, EI. Oreshkina, VS. Minakova, SV. Plekhanova i dr. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2021; 28:130–143. Russian.
8. Principy endodonticheskogo lecheniya. Klinika, diagnostika i lechenie osnovnyh zabolevanij pul'py i periodonta (uchebno-metodicheskoe posobie) [Principles of endodontic treatment. Clinic, diagnosis and treatment of major diseases of pulp and periodontium (educational and methodical manual)]/ AV Sushchenko [i dr.] Voronezh: ООО «Ritm», 2020. 265 s. Russian.
9. Rzhанov EA. Instrumenty iz nikel'titanovogo splava, ispol'zuemye v endodontii. Obzor. Chast' 1. Svoystva nikel'titanovogo splava [Tools made of nickel titanium alloy used in endodontics]. Konstruktivnye osobennosti instrumentov. Klinicheskaya stomatologiya. 2004;2:26-32. Russian.
10. Sovremennye protokoly finishnoj obrabotki i polirovki restavracij [Modern protocols for finishing and polishing restorations] / OA. Ericyan, EV. Vusataya, OP. Krasnikova, EA. Alferova, OI. Olejnik i dr. Nauka molodyh-2023: sb. statej Mezhdunar. nauch.-prakt. konkursa (6 aprelya 2023 g.). Petrozavodsk: MNCP «Novaya nauka», 2023. S.73-83. Russian.
11. Sravnitel'naya harakteristika helatnyh soedinenij dlya himicheskogo rasshireniya kornevyh kanalov zubov [Comparative characteristics of chelated compounds for chemical expansion of root canals of teeth] / EA. Alferova, AV. Sushchenko, OP. Krasnikova, OI. Olejnik, EV. Vusataya i dr. Nauchno-medicinskij vestnik Central'nogo Chernozem'ya. 2017;69:11-14. Russian.
12. Yaroshenko NN. Optimizaciya diagnostiki i endodonticheskogo lecheniya zubov s S-obraznoj sistemoy kornevyh kanalov [Optimization of diagnostics and endodontic treatment of teeth with a C-shaped root canal system] : : avtoref. dis. ...kand. med.nauk, Volgograd. gos. med. un-t.- Saratov, 2023. 27 s. Russian.
13. Elnaghy Amr M. Ocenka transportacii kornevogo kanala, stepeni centrirvaniya instrumenta i kolichstva udalennogo dentina posle ispol'zovaniya instrumentov [Assessment of root canal transportation, the degree of tool centering, and the amount of dentin removed after using ProTaper NEXT® tools with and without carpet creation] ProTaper NEXT® s sozdaniem kovrovoy dorozhki i bez nee. Novosti DENTSPLY. 2015. Russian.

Библиографическая ссылка:

Красникова О.П., Сущенко А.В., Олейник О.И., Лунина Н.А., Фёдорова И.С., Алферова Е.А., Красникова А.Г. Клиническое наблюдение результатов лечения хронического гранулематозного периодонтита в стадии ремиссии в одно посещение // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-7. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-7.pdf> (дата обращения: 19.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-7. EDN YAUQWP*

Bibliographic reference:

Krasnikova OP, Sushchenko AV, Olejnik OI, Lunina NA, Fedorova IS, Alferova EA, Krasnikova AG. Klinicheskoe nablyudenie rezul'tatov lecheniya hronicheskogo granulematoznogo periodontita v stadii remissii v odno poseshchenie [Clinical observation of treatment outcomes of chronic granulomatous periodontitis in remission stage in a single visit]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 19];3 [about 7 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-7.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-7. EDN YAUQWP

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ЖЕВАНИЯ ПУТЕМ БЕСКОНТАКТНОЙ РЕГИСТРАЦИИ
ПАРАМЕТРОВ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ
СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ СО СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ НА ФОНЕ
КСЕРОСТОМИИ

К.Е. ЧИРКОВА, Е.А. ЛЕЩЕВА, З.А. ВОРОНЦОВА, А.Н. МОРОЗОВ

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования «Воронежский государственный медицинский университет имени
Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации
ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия*

Аннотация. Актуальность. Ксеростомия или «синдром сухого рта» неблагоприятно влияет на самочувствие больных, а также способствует повышению риска возникновения стоматологических заболеваний. Объем выделения слюны значительно уменьшается с возрастом, поэтому у пациентов геронтологического возраста это может привести к развитию сухости ротовой полости. Повышение эффективности съемного протезирования у пациентов с отсутствием зубов, сопряженного ксеростомией, является актуальным вопросом ортопедической стоматологии. Съемное протезирование становится сложным и усугубляется для пациентов с отсутствием зубов в пожилом и старческом возрасте. Актуальным направлением в профилактике осложнений при съемном протезировании, является использование препаратов, которые будут способствовать сокращению сроков адаптации к съемным протезам. Вопросы повышения адаптации к съемным протезам ставят перед специалистами такие задачи, как изучение и применение в практике новых лекарственных средств и методик. **Цель исследования** – провести изучение функции жевания путем бесконтактной регистрации параметров функциональных состояний зубочелюстной системы у пациентов со съемными пластиночными протезами на фоне ксеростомии. **Материалы и методы исследования.** В стоматологической клинике ВГМУ им. Н.Н. Бурденко провели ортопедическое лечение съемными пластиночными протезами 80 больных в возрасте от 60 до 89 лет с отсутствием зубов на фоне ксеростомии. Функция жевания у наблюдаемых пациентов 4-х групп была исследована с помощью бесконтактной регистрации параметров функциональных состояний зубочелюстной системы с использованием автоматизированной системы. Для всех 80 наблюдаемых условия при проведении теста были идентичными. Исследование проводили через 7 суток, через 1 и 6 месяцев после съемного протезирования, через 1 месяц после адаптации к съемным протезам, а также после 6 месяцев, пользования ими. **Результаты и их обсуждение.** Через 6 месяцев после наложения съемных конструкций зубных протезов у наблюдаемых в 1-й группе количество жевательных движений увеличилось и составило 30 (26; 32); жевательный цикл увеличился до 37 (33; 39) сек. Во 2-ой группе исследуемых количество жевательных движений составило 25 (23; 26); время жевательного цикла - 32 (30; 35) сек. В 3-й группе пациентов количество жевательных движений составило 26 (25; 28); время жевательного цикла - 34 (33; 35) сек. В 4-й группе пациентов количество жевательных движений составило 22 (22; 23); время жевательного цикла составило 26 (25; 27) сек. **Выводы.** У пациентов 4-й группы, которые пользовались разработанной комплексной методикой профилактики осложнений съемного протезирования у пациентов с ксеростомией, динамические показатели функциональной эффективности зубочелюстной системы соответствовали лучшим значениям, что способствовало повышению функциональной ценности съемных пластиночных протезов и качества жизни наблюдаемых пациентов.

Ключевые слова: ксеростомия, съемные пластиночные протезы, функциональная эффективность зубочелюстной системы, пациенты пожилого и старческого возраста.

STUDY OF MASTICATORY FUNCTION USING NON-CONTACT RECORDING OF FUNCTIONAL
STATE PARAMETERS OF THE DENTOFACIAL SYSTEM IN PATIENTS WITH REMOVABLE
PLATE DENTURES UNDER XEROSTOMIA CONDITIONS

K.E. CHIRKOVA, E.A. LESHCHEVA, Z.A. VORONTSOVA, A.N. MOROZOV

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
"Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko" of the Ministry of Health of the Russian Federation,
10 Studencheskaya Street, Voronezh, 394036, Russia*

Abstract. Relevance. Xerostomia, or "dry mouth syndrome," adversely affects patients' well-being and contributes to an increased risk of developing dental diseases. The volume of saliva secretion significantly decreases with age, which can lead to oral dryness in geriatric patients. Improving the effectiveness of removable prosthetics in edentulous patients with concomitant xerostomia is a relevant issue in prosthetic dentistry. Fitting removable prostheses becomes more complex and aggravated for elderly and senile patients with tooth loss. A relevant direction in preventing complications during removable prosthetics is the use of agents that help reduce the adaptation period to removable dentures. The issues of improving adaptation to removable dentures pose tasks for specialists such as studying and applying new drugs and methods in practice. **The purpose of the study** is to investigate the chewing function by means of contactless registration of parameters of the functional states of the stomatognathic system in patients with removable plate prostheses against the background of xerostomia. **Materials and Methods.** At the dental clinic of Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, orthopedic treatment with removable plate prostheses was performed on 80 patients aged 60 to 89 years with edentulism against the background of xerostomia. The chewing function of the observed patients in 4 groups was studied using contactless registration of parameters of the functional states of the stomatognathic system with an automated system. Test conditions were identical for all 80 patients. The study was conducted 7 days, 1 month, and 6 months after fitting the removable prostheses; also 1 month after adaptation to the dentures and after 6 months of their use. **Results and Discussion.** Six months after the placement of removable dental prostheses, the number of chewing movements in the first group increased to 30 (26; 32); the chewing cycle increased to 37 (33; 39) seconds. In the second group, the number of chewing movements was 25 (23; 26); chewing cycle duration was 32 (30; 35) seconds. In the third group, the number of chewing movements was 26 (25; 28); chewing cycle duration was 34 (33; 35) seconds. In the fourth group, the number of chewing movements was 22 (22; 23); chewing cycle duration was 26 (25; 27) seconds. **Conclusions.** In patients of the fourth group who used the developed comprehensive method for preventing complications of removable prosthetics in patients with xerostomia, the dynamic indicators of the functional efficiency of the stomatognathic system corresponded to better values, which contributed to improving the functional value of removable plate prostheses and the quality of life of the observed patients.

Keywords: xerostomia, removable plate prostheses, functional efficiency of the stomatognathic system, elderly and senile patients.

Актуальность. Ксеростомия или «синдром сухого рта» неблагоприятно влияет на самочувствие больных, а также способствует повышению риска возникновения стоматологических заболеваний. К ним относятся: повышенный риск развития кариеса, воспаление тканей пародонта, которое происходит из-за скопления большого количества зубного налета, возникновение грибковой инфекции в ротовой полости, особенно кандидоза, с последующим возникновением дисбиотических нарушений в полости рта. У ряда пациентов возможно возникновение атрофии сосочков языка и, как следствие, возникновение нарушения вкусовых ощущений. Также отмечается возникновение в пришеечной области зубов рецессии десны [3, 8].

Объём выделения слюны значительно уменьшается с возрастом, поэтому у пациентов геронтологического возраста это может привести к развитию сухости ротовой полости. Ксеростомия у пациентов геронтологического возраста в большей степени случаев может быть обусловлена наличием хронических заболеваний, приемом лекарственных препаратов. Осложнения в виде сухости полости рта могут возникнуть после проведения лучевой и химиотерапии [5, 10].

Оказание стоматологической помощи врачами стоматологами-ортопедами пациентам с потерей зубов и сопутствующей сухостью слизистой оболочки ротовой полости достаточно сложное. Это приводит к ухудшению стоматологического здоровья у пациентов, и как следствие, снижению качества их жизни. Врачам не удастся добиться длительного терапевтического эффекта лечения ксеростомии у пациентов, которые пользуются съёмными конструкциями зубных протезов [4, 11].

Повышение эффективности съёмного протезирования у пациентов с отсутствием зубов, сопряженного ксеростомией, является актуальным вопросом ортопедической стоматологии. У пациентов с ксеростомией съёмное протезирование осложняется из-за плохого смачивания ротовой жидкостью пищевого комка, образования микротрещин слизистой оболочки полости рта. Съёмное протезирование становится сложным и усугубляется для пациентов с отсутствием зубов в пожилом и старческом возрасте. Данная группа пациентов, ввиду высокой стоимости зубных протезов на искусственных опорах, наличия хронических заболеваний, вынуждены пользоваться съёмными пластиночными протезами из акриловых полимеров [1, 14].

Известно, что съёмные протезы из акриловых полимеров негативно влияют на слизистую оболочку полости рта. По данным специалистов, пластиночные протезы с жестким базисом могут вызывать травматические стоматиты. Они нарушают процессы терморегуляции в слизистой оболочке полости рта, уменьшая величину снижения температуры слизистой оболочки при открывании рта ведут к накоплению тепла при закрытом состоянии полости рта. Это способствует разрыхлению, мацерации слизистой обо-

лочки полости рта, увеличивая проницаемость сосудистой стенки, что в свою очередь создает условия для наилучшего проникновения гаптена (мономера) в кровяное русло. Данное состояние усугубляется у больных с ксеростомией [9].

В профилактике и лечении патологических состояний слизистой оболочки протезного ложа на этапах адаптации к съёмным пластиночным протезам является поддержание слизистой оболочки протезного ложа в функционально активном состоянии. В данном случае необходимо проводить мероприятия, которые будут способствовать нормализации трофики, обмену веществ в слизистой оболочке протезного ложа [2, 13].

Последние годы характеризуются поисками методов, способствующих улучшению процессов адаптации к съёмным конструкциям зубных протезов. К ним относятся поиск новых фармакологических средств (разработки новых или модификаций уже имеющихся препаратов, сочетанное действие препаратов), которые должны обладать противовоспалительными, иммуномодулирующими, а также репаративными свойствами [6, 15].

Актуальным направлением в профилактике осложнений при съёмном протезировании, является использование препаратов, которые будут способствовать сокращению сроков адаптации к съёмным протезам [7, 12].

Таким образом, изучение различных осложнений со стороны слизистой оболочки полости рта, которые возникают при съёмном протезировании у пациентов пожилого и старческого возраста на фоне ксеростомии, на сегодняшний день остается очевидной и своевременной задачей. Вопросы повышения адаптации к съёмным протезам ставят перед специалистами такие задачи, как изучение и применение в практике новых лекарственных средств и методик.

Цель исследования – провести изучение функции жевания путем бесконтактной регистрации параметров функциональных состояний зубочелюстной системы у пациентов со съёмными пластиночными протезами на фоне ксеростомии.

Материалы и методы исследования. В стоматологической клинике ВГМУ им. Н.Н. Бурденко провели ортопедическое лечение съёмными пластиночными протезами 80 больных в возрасте от 60 до 89 лет с отсутствием зубов на фоне ксеростомии. Больным изготовили съёмные пластиночные протезы из акрилового полимера «Белакрил Э-ГО» (Россия). Наблюдаемые использовали для проведения индивидуальной гигиены мануальную зубную щётку (с мягкой щетиной) и увлажняющую зубную пасту «R.O.C.S Pro Moisturizing». 80 пациентов были распределены на 4 группы по 20 человек:

1 группа – наблюдаемые для увлажнения ротовой полости применяли питьевую воду; дезинфекцию съёмных протезов проводили с использованием 0,2 % раствора хлоргексидина;

2 группа – наблюдаемые для увлажнения полости рта применяли увлажняющий спрей «Waterdent»; дезинфекцию съёмных протезов проводили с использованием 0,2 % раствора хлоргексидина;

3 группа – наблюдаемые для увлажнения полости рта применяли увлажняющий спрей «Waterdent», иммуномодулятор «Орвис лизоцим»; дезинфекцию съёмных пластиночных протезов проводили с помощью раствора хлоргексидина (0,2 %);

4 группа – наблюдаемые для увлажнения полости рта применяли увлажняющий спрей «Waterdent»; использовали «Орвис лизоцим»; проводили дезинфекцию съёмных пластиночных протезов с помощью дезинфицирующего средства «Waterdent».

Функция жевания у наблюдаемых пациентов 4-х групп была исследована с помощью бесконтактной регистрации параметров функциональных состояний зубочелюстной системы с использованием автоматизированной системы (программа для ЭВМ «Бесконтактная регистрация параметров функциональных состояний зубочелюстной системы» (RU 2024688183, 26.11.2024).

Автоматизированная система функциональной диагностики представляет собой:

- 1) серверная часть;
- 2) клиентская часть;
- 3) программная среда для работы с полученными данными (JupyterLab).

Клиентская часть – веб-страница, работающая в современном веб-браузере на смартфоне или персональном компьютере.

Для всех 80 наблюдаемых условия при проведении теста были идентичные. Исследование проводили через 7 суток, через 1 и 6 месяцев после съёмного протезирования. Пациенты разжевывали порцию пищевого тестового продукта, которую проглатывали на произвольной стороне жевания. Тестовым продуктом было выбрано ядро ореха (кешью). Вес ореха составлял 1,8-2 г. Орех кешью был нами выбран для исследования, так как он соответствовал требованиям: доступность и соответствие физическим свойствам основным видам пищевых продуктов, составляющих рацион человека (создание определенных трудностей при процессе пережевывания и обладание удовлетворительными вкусовыми качествами). С помощью *клиентской части* автоматизированной системы функциональной диагностики был проведен захват изображения с веб-камеры, который передавал видеопоток в *серверную часть* приложения. Отображался обработанный видеопоток, с нанесёнными на изображение опорными точками «Nasion» и

«Gnathion». После окончания проведения диагностики выводились на экран результаты проведённой обработки видеопотока: длительность процесса жевания, количество воспроизведённых жевательных движений и уникальный идентификатор сеанса диагностики (рис. 1).

Идентификатор сеанса использовали для получения массива координат относительно времени для точек «Nasion» и «Gnathion» в среде «JupyterLab» для проведения разработки дополнительных алгоритмов анализа полученных данных, которые хранятся в серверной части базы данных.

Серверная часть – приложение, написанное на языке «Python» с использованием библиотеки алгоритмов компьютерного зрения «OpenCV», пакеты для проведения научных вычислений «NumPy», «SciPy» и модели машинного обучения для определения определённых точек на лице человека (рис. 2).

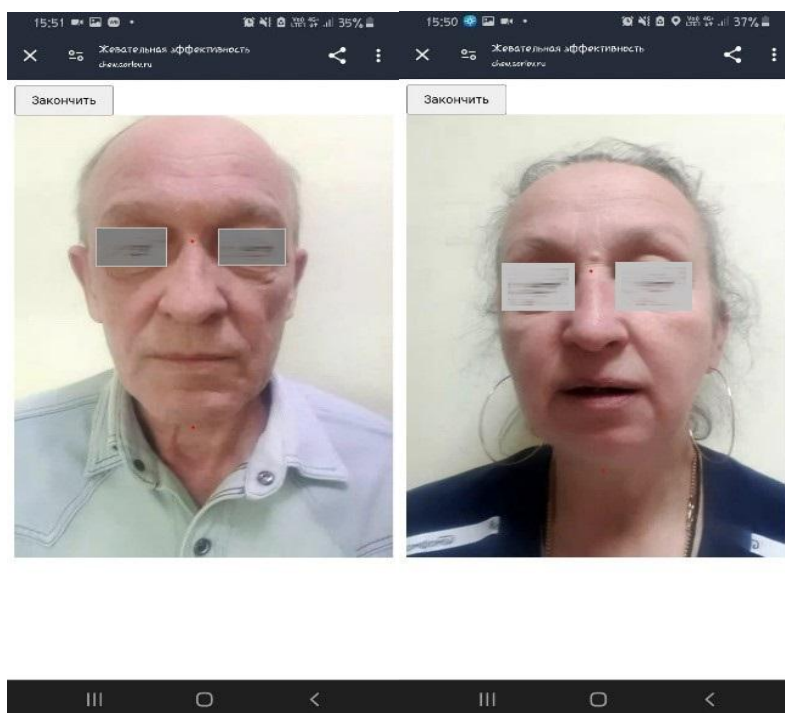


Рис. 1. Сеанс для получения массива координат относительно времени для точек «Nasion» и «Gnathion». Положение точек «Nasion» и «Gnathion»

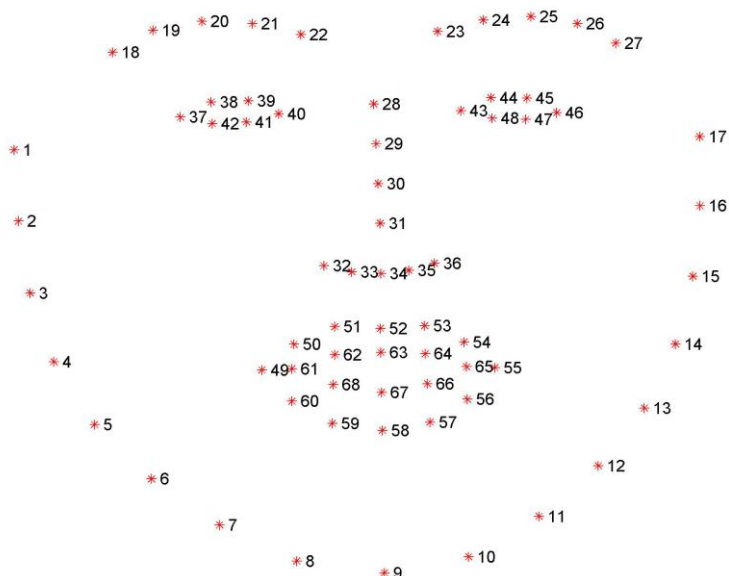


Рис. 2. Точки, которые были использованы при обучении модели искусственного интеллекта

Включение кнопки «Запуск» способствовала генерированию в *серверной части* уникального идентификатора сеанса с получением видеопотока от *клиентской части*. Искусственным интеллектом подготавливался и анализировался каждый кадр видеопотока. Для этого использовалась модель машинного обучения. В результате, для каждого кадра была получена отметка времени и координаты X и Y для точек «*Nasion*» и «*Gnathion*». В дальнейшем, проводили подсчет расстояния между данными двумя точками. Полученные данные сохраняли в базе данных серверной части. После завершения передачи видеопотока, нажимали на кнопку «Закончить». Для массива расстояний между данными точками проводили вычисление среднего значения, массив разностей и среднее линейное отклонение (рис. 3, 4).

Из данных получали пиковые значения, при этом проводили фильтрацию незначительных или частых отклонений (так как существует погрешность в определении точных координат точек «*Nasion*» и «*Gnathion*»). Пиковые значения характеризовали движение нижней челюсти, количество пиковых значений – количество жевательных движений, а разница между отметками времени между первым и последним пиковыми значениями – длительность процесса жевания (рис. 5).

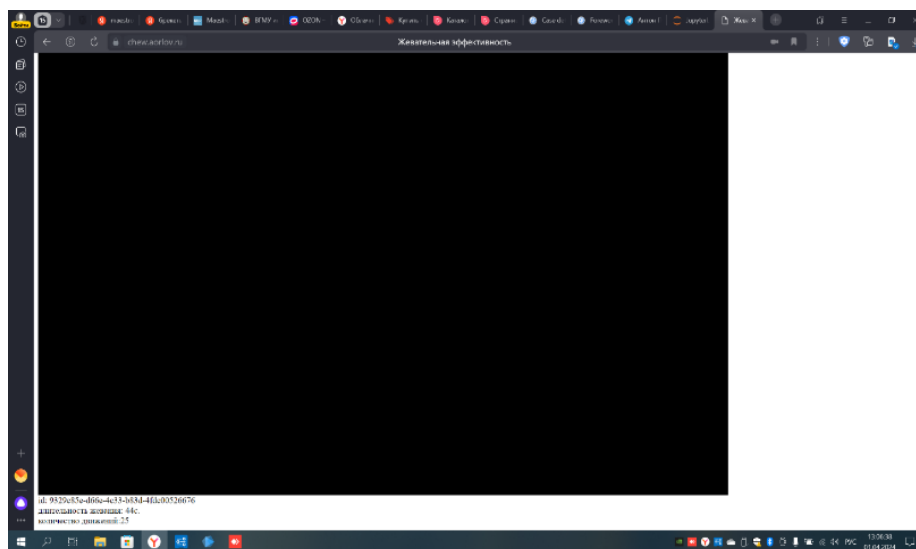


Рис. 3. Указание идентификатора проведённого исследования и полученного результата

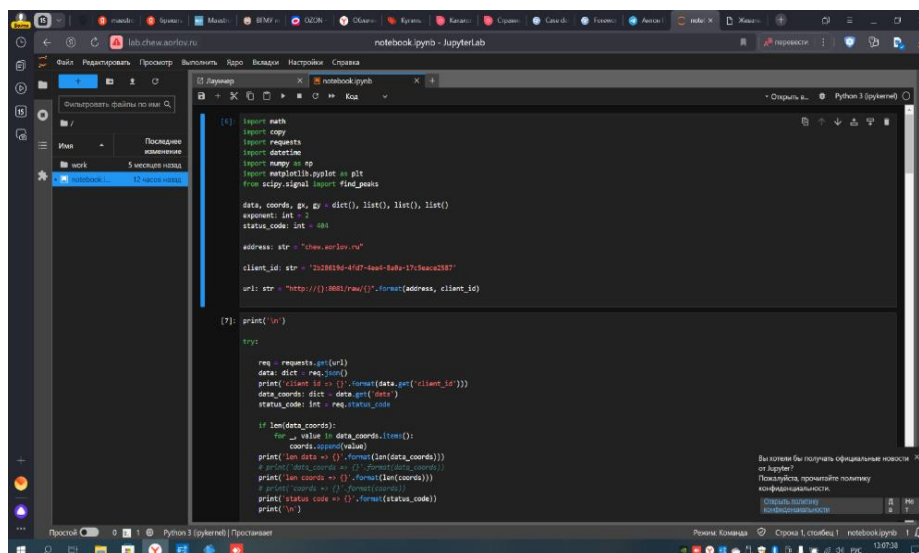


Рис. 4. Внесение идентификатора в служебный модуль для получения результатов статистической обработки

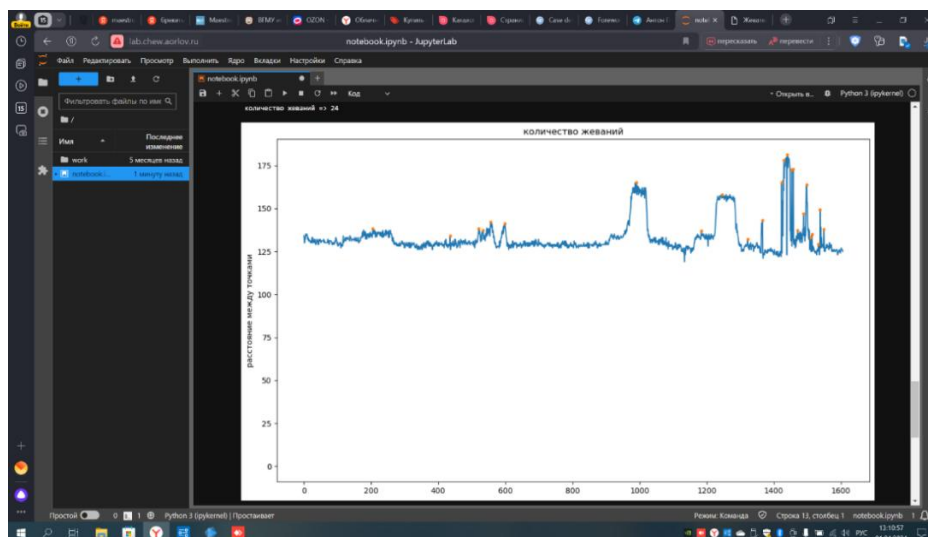


Рис. 5. График полученных пиковых значений

Регистрировали динамические характеристики через 7 суток, через 1 и 6 месяцев после начала пользования съёмным протезом. Полученные данные каждого наблюдаемого пациента вносили в разработанную индивидуальную карту обследования и проводили анализ с помощью метода статистической обработки.

Результаты и их обсуждение. У 80 пациентов 4-х групп определяли функциональную активность зубочелюстной системы на основании использования автоматизированной регистрации движений нижней челюсти с последующим проведением обработки полученных значений в программной среде *JupyterLab* на 7-е сутки, через 1 и 6 месяцев после наложения съёмных конструкций зубных протезов. Проводили изучение времени жевательного цикла (пережевывание стандартной порции тест-продукта до последнего глотательного движения) и количество жевательных движений в нём.

Полученные результаты исследования показали, что на 7-е сутки после наложения съёмных протезов жевательный цикл, а также количество жевательных движений у пациентов исследуемых групп были различными.

Так, в 1-й группе пациентов, которые использовали для увлажнения полости рта питьевую воду; дезинфекцию съёмных протезов проводить один раз в день с помощью 0,2 % раствора хлоргексидина, количество жевательных движений составило 31 (29; 32), время жевания – 40 (38; 43) сек. ($p < 0,0083$).

Во 2-ой группе наблюдаемых, которые использовали увлажняющий спрей «*Waterdent*» для полости рта в течение 15 секунд несколько раз в день, в течение 2-х недель до протезирования и в течении всего времени ношения протезов, проводили дезинфекцию съёмных протезов один раз в день с помощью 0,2 % раствора хлоргексидина, количество жевательных движений составило 33 (28; 35), время жевания – 41 (37; 46) сек. ($p < 0,0083$).

В 3-й группе исследуемых, которые применяли увлажняющий спрей «*Waterdent*» для полости рта в течение 15 секунд несколько раз в день, в течение 2-х недель до протезирования и в течении всего времени ношения протезов, «Орвис лизоцим», в течение 10 дней по 2 таблетки для рассасывания 3 раза в день, согласно инструкции производителя, дезинфекцию съёмных протезов один раз в день с помощью 0,2 % раствора хлоргексидина, количество жевательных движений составило 27 (25; 28), время жевания – 35 (32; 36) сек. ($p < 0,0083$).

В 4 группе пациентов, применяющие увлажняющий спрей «*Waterdent*» для полости рта в течение 15 секунд несколько раз в день, в течение 2-х недель до протезирования и в течении всего времени ношения протезов, «Орвис лизоцим», в течение 10 дней по 2 таблетки для рассасывания 3 раза в день, согласно инструкции производителя, обрабатывали съёмные протезы средством для очищения и дезинфекции съёмных протезов «*Waterdent*» один раз в день, в течение 6 месяцев., количество жевательных движений составило 26 (25; 28), время жевания составило 33 (32; 35) сек. ($p < 0,0083$) (таб.).

**Время жевания и количество жевательных движений
без учета вида протеза**

№ группы	7 день		1 месяц		6 месяцев	
	Время жевания (сек)	Количество жевательных движений	Время жевания (сек)	Количество жевательных движений	Время жевания (сек)	Количество жевательных движений
1	40 (38; 43)	31 (29; 32)	34 (32; 37)	28 (25; 29)	37 (33; 39)	30 (26; 32)
2	41 (37; 46)*	33 (28; 35)*	35 (32; 38)*	27 (25; 29)	32 (30; 35)*	25 (23; 26)*
3	35 (32; 36)*	27 (25; 28)*	30 (29; 32)*	25 (24; 25)	34 (33; 35)*	26 (25; 28)*
4	33 (32; 35)*	26 (25; 28)*	28 (26; 30)*	25 (23; 26)	26 (25; 27)*	22 (22; 23)*

Примечание: * – различия между 1 и 2 группами, 3 и 4 группами статистически значимы на 6 месяц после лечения при $p < 0,0083$; различия между 1 и 3, 1 и 4, 2 и 4 группами статистически значимы на всех этапах лечения; при $p < 0,0083$; различия между 2 и 3 группами статистически значимы на 7 день и 1 месяц после лечения при $p < 0,0083$

Через 1 месяц после наложения съёмных конструкций зубных протезов, было отмечено снижение изучаемых значений функциональной эффективности зубочелюстной системы. У наблюдаемых 1-й группы количество жевательных движений было зафиксировано 28 (25; 29); жевательный цикл – 34 (32; 37) сек. ($p < 0,0083$).

Во 2-ой группе пациентов количество жевательных движений составило 27 (25; 29); время жевательного цикла – 35 (32; 38) сек. ($p < 0,0083$).

В 3-й группе исследуемых количество жевательных движений составило 25 (24; 25); время жевательного цикла – 30 (29; 32) сек. ($p < 0,0083$).

В 4-й группе зафиксировано, что количество жевательных движений составило 25 (23; 26); время жевательного цикла составило – 28 (26; 30) сек. ($p < 0,0083$), что отражено на рис. 6.



Рис. 6. Изучение времени жевания и количества жевательных движений без учета вида протеза

Оценка жевательной активности зубочелюстной системы по наблюдаемым группам исследуемых пациентов, в сравнительном аспекте показала, что через 6 месяцев после наложения съёмных конструкций зубных протезов количество жевательных движений и время жевательного цикла изменились в группах неравномерно.

У наблюдаемых в 1-й группе количество жевательных движений увеличилось и составило 30 (26; 32); жевательный цикл (пережевывание стандартной порции тест-продукта до последнего глотательного движения) тоже увеличился и составил 37 (33; 39) сек. ($p < 0,0083$). Во 2-ой группе исследуемых количество жевательных движений составило 25 (23; 26); время жевательного цикла – 32 (30; 35) сек. ($p < 0,0083$). В 3-й группе пациентов количество жевательных движений составило 26 (25; 28); время жевательного цикла – 34 (33; 35) сек. ($p < 0,0083$). В 4-й группе пациентов количество жевательных движений составило 22 (22; 23); время жевательного цикла составило 26 (25; 27) сек. ($p < 0,0083$).

Выводы. Таким образом, через 1 месяц после адаптации к съёмным протезам, а также после 6 месяцев, пользования ими, у пациентов 4-й группы, которые пользовались разработанной комплексной методикой профилактики осложнений съёмного протезирования у пациентов с ксеростомией, динамические показатели функциональной эффективности зубочелюстной системы соответствовали лучшим значениям, что способствовало повышению функциональной ценности съёмных пластиночных протезов и качества жизни наблюдаемых пациентов.

Литература

1. Ахмадов И. Н. Состояние слизистой оболочки полости рта при съёмных пластиночных протезах // Современные проблемы науки и образования. 2021. Том 16, № 2. С. 513-521.
2. Васенев Е. Е. Подготовка больных с синдромом сухости полости рта к ортопедическому лечению // Web of Scholar. 2018. Том 2, № 4 (22). С. 19-22.
3. Деркачева, Е. И. Клинические проявления в полости рта при ксеростомии различной этиологии // Уральский медицинский журнал. 2014. № 5 (119). С. 44-47.
4. Изучение процесса адаптации слизистой оболочки полости рта у пациентов со съёмными зубными протезами / М. В. Диканова, А. Т. Егорова, О. П. Гончарова, А. А. Минашкина и др. // Dental Forum. 2016. № 4. С. 23.
5. Иорданишвили А. К. Геронтостоматология: актуальные вопросы преподавания // Cathedra-Кафедра. 2021. № 76. С. 50-51.
6. К вопросу о значении ортопедического лечения в комплексной терапии больных с проявлениями красного плоского лишая полости рта / Лещева Е.О., Чиркова Н.В., Вечеркина Ж.В. [и др.] // Прикладные информационные аспекты медицины. 2024. Том 27, № 1. С. 69-74.
7. Лечебно-профилактические мероприятия, направленные на улучшение адаптации тканей протезного ложа к съёмным протезам / Н. А. Полушкина, Н. В. Чиркова [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2020. Том 19, № 2. С. 12-16.
8. Метелица К. И. Ксеростомия и ее осложнения в полости рта // Современная стоматология. – 2021. № 2 (83). С. 6-10.
9. Оценка адаптации к съёмным зубным протезам у пациентов пожилого возраста / К. А. Ершов, А. В. Севбитов, А. А. Шакарьянц, А. Е. Дорофеев и др. // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2017. Том 5, № 4. С. 469-476.
10. Ронь Г.И. Ксеростомия. Екатеринбург: ООО «Премиум Пресс». 2008. 136 с.
11. Современные аспекты использования фармако- и немедикаментозной терапии в лечении красного плоского лишая слизистой оболочки рта у пациентов с отсутствием зубов / Чиркова Н.В., Лещева Е.О., Полушкина Н.А., Вечеркина Ж.В., Богатырева Ю.А., Бобешко М.Н. и др. // Прикладные информационные аспекты медицины. 2024. Том 27, № 2. С. 40-50.
12. Чиркова, Н.В. Профилактика и лечения дисбиоза полости рта у пациентов со съёмными пластиночными протезами // Прикладные информационные аспекты медицины. 2023. Том 26, № 3. С. 54-59.
13. Grigolia, L. Sh. Clinical efficiency of laser therapy in the treatment of inflammatory diseases of the oral mucosa // Medicus. 2020. № 5 (35). P. 64-67.
14. Hyposalivation and xerostomia in dental older adults / R. C. Wiener, B. Wu, R. Crout [et al.] // JADA. 2014. Volume 141 (3). P. 279-284.
15. Thomas B. L. Salivary gland disease // Frontiers of oral biology. 2010. Volume 14. P. 129-146.

References

1. Ahmadov IN. Sostoyanie slizistoj obolochki polosti rta pri s'yomnyh plastinocnyh protezah [The condition of the oral mucosa with removable dentures]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2021;6:513-521. Russian.

2. Vasenev E E. Podgotovka bol'nyh s sindromom suhosti polosti rta k ortopedicheskomu lecheniyu [Preparation of patients with dry mouth syndrome for orthopedic treatment]. Web of Scholar. 2018;2:19-22. Russian.
3. Derkacheva E I. Klinicheskie proyavleniya v polosti rta pri kserostomii razlichnoj etiologii [Clinical manifestations in the oral cavity with xerostomia of various etiologies]. Ural'skiy medicinskiy zhurnal. 2014;5 (119):44-47. Russian.
4. Izuchenie processa adaptatsii slizistoj obolochki polosti rta u pacientov so s"emnymi zubnymi protezami [Study of the process of adaptation of the oral mucosa in patients with removable dentures]/ M V. Dikanova, A T. Egorova, O P. Goncharova, A A. Minashkina i dr. Dental Forum. 2016;4:23. Russian.
5. Iordanishvili A K. Gerontostomatologiya: aktual'nye voprosy prepodavaniya [Gerontostomatology: current issues of teaching]. Cathedra-Kafedra. 2021;76:50-51. Russian.
6. K voprosu o znachenii ortopedicheskogo lecheniya v kompleksnoj terapii bol'nyh s proyavleniyami krasnogo ploskogo lishaya polosti rta [On the question of the importance of orthopedic treatment in the complex therapy of patients with manifestations of lichen planus of the oral cavity]/ Leshcheva EO, Chirkova NV, Vecherkina ZhV. [i dr.] Prikladnye informacionnye aspekty mediciny. 2024;27:69-74. Russian.
7. Lechebno-profilakticheskie meropriyatiya, napravlennye na uluchshenie adaptatsii tkanej proteznogo lozha k s"yomnym protezam [Therapeutic and preventive measures aimed at improving the adaptation of prosthetic bed tissues to removable dentures]/ N A. Polushkina, N V. Chirkova [i dr.] Sistemnyy analiz i upravlenie v biomeditsinskih sistemah. 2020;9:12-16. Russian.
8. Metelica K I. Kserostomiya i ee oslozhneniya v polosti rta [Xerostomia and its complications in the oral cavity]. Sovremennaya stomatologiya. 2021;2 (83):6-10. Russian.
9. Ocenka adaptatsii k s"yomnym zubnym protezam u pacientov pozhilogo vozrasta [Assessment of adaptation to removable dentures in elderly patients]/ K A. Ershov, A V. Sevbitov, A A. Shakar'yanc, A E. Dorofeev i dr. Nauka molodyh (Eruditio Juvenium). 2017;5:469-476. Russian.
10. Ron' GI. Kserostomiya [Xerostomia]. Ekaterinburg: OOO «Premium Press»; 2008. Russian.
11. Sovremennye aspekty ispol'zovaniya farmako- i nemedikamentoznoj terapii v lechenii krasnogo ploskogo lishaya slizistoj obolochki rta u pacientov s otsutstviem zubov [Modern aspects of the use of pharmacological and non-medicinal therapy in the treatment of lichen planus of the oral mucosa in patients with missing teeth]/ Chirkova NV, Leshcheva EO, Polushkina NA, Vecherkina ZhV, Bogatyreva YuA, Bobeshko MN. i dr. Prikladnye informacionnye aspekty mediciny. 2024;27:40-50. Russian.
12. Chirkova NV. Profilaktika i lecheniya disbioza polosti rta u pacientov so s"yomnymi plastinocnymi protezami [Prevention and treatment of oral dysbiosis in patients with removable dentures]. Prikladnye informacionnye aspekty mediciny. 2023;26:54-59. Russian.
13. Grigolia L Sh. Clinical efficiency of laser therapy in the treatment of inflammatory diseases of the oral mucosa. Medicus. 2020;5 (35):64-67.
14. Hyposalivation and xerostomia in dental older adults / R. C. Wiener, B. Wu, R. Crout [et al.] // JADA. 2014. Volume 141 (3). P. 279-284.
15. Thomas B L. Salivary gland disease. Frontiers of oral biology. 2010;14:129-146.

Библиографическая ссылка:

Чиркова К.Е., Лещева Т.А., Воронцова З.А., Морозов А.Н. Исследование функции жевания путем бесконтактной регистрации параметров функциональных состояний зубочелюстной системы у пациентов со съёмными пластиночными протезами на фоне ксеростомии // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-8. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-8.pdf> (дата обращения: 20.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-8. EDN SRBTYW*

Bibliographic reference:

Chirkova KE, Leshcheva EA, Vorontsova ZA, Morozov AN. Issledovanie funkcii zhevaniya putem beskontaktnoj registracii parametrov funkcional'nyh sostoyanij zubochehyustnoj sistemy u pacientov so s"emnymi plastinocnymi protezami na fone kserostomii [Study of masticatory function using non-contact recording of functional state parameters of the dentofacial system in patients with removable plate dentures under xerostomia conditions]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 20];3 [about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-8.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-8. EDN SRBTYW

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛОЩАДЕЙ ЗОН ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ СЛИЗИСТОЙ
ОБОЛОЧКИ ПРОТЕЗНОГО ЛОЖА ПОД БАЗИСАМИ СЪЁМНЫХ ПРОТЕЗОВ У ПАЦИЕНТОВ
ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОТСУТСТВИЕМ ЗУБОВ
И КСЕРОСТОМИЕЙ

К.Е. ЧИРКОВА, Е.А. ЛЕЩЕВА, Н.В. ЧИРКОВА, Р.А. КУТИЩЕВ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Студенческая, д. 10, г. Воронеж, 394036, Россия

Аннотация. Актуальность. Синдром сухого рта – «ксеростомия» является актуальной проблемой в практике врачей стоматологов. «Ксеростомический синдром» проявляется у пациентов ощущением сухости во рту, которое может быть вызвано снижением секреторной функции слюнных желёз и уменьшением, а также полным прекращением саливации. У пациентов с ортопедическими конструкциями, «ксеростомия» способствует появлению язвенных поражений, которые являются следствием воздействия съёмных конструкций зубных протезов на слизистую оболочку протезного ложа в условиях полной сухости мягких тканей. При этом пациенты пожилого и старческого возраста относятся к группе наиболее уязвимых к данным осложнениям со стороны тканей протезного ложа. **Цель исследования** – провести исследование площадей зон воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базисами съёмных протезов у пациентов пожилого и старческого возраста с отсутствием зубов и ксеростомией. **Материалы и методы исследования.** В стоматологической клинике ВГМУ им. Н.Н. Бурденко нами было проведено ортопедическое лечение съёмными конструкциями (пластиночными протезами) 80 пациентов 60 до 89 лет с отсутствием зубов и ксеростомией с кодировкой болезнью по МКБ-10 K08.1 Потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления зубов или локализованного пародонтита и K11.7 Ксеростомия (сопутствующее заболевание). Провели исследование воздействия базисов съёмных конструкций зубных протезов на слизистую оболочку протезного ложа. Исследование было проведено на этапах: через 3-е суток, 1, 3 и 6 месяцев после съёмного протезирования пациентов, разделённых на 4 группы. **Результаты проведенного исследования.** Были отмечены наименьшие показатели суммарных площадей зон воспаления слизистой оболочки под базисами съёмными протезов у пациентов 4-й группы. Это подтверждало значимость разработанной комплексной программы профилактики осложнений у пациентов с ксеростомией на этапе адаптации к съёмным ортопедическим конструкциям зубным протезам и во время их ношения в период наблюдения в течении 6 месяцев. **Выводы.** По прошествии 6 месяцев после наложения съёмных пластиночных протезов площадь зон воспалительных реакций слизистой протезного ложа у пациентов 1-й группы уменьшилась в 1,87 раз, во 2-й группе в 2,1 раз, в 3-й группе в 3,37 раз, в 4-й группе в 6,2 раза. Наименьшие показатели воспаления были отмечены у пациентов 4-й группы. Это свидетельствовало о том, что применение разработанной комплексной профилактики осложнений протезирования съёмными пластиночными протезами у пациентов с ксеростомией позволило уменьшить количество площадей зон воспалительных реакций в период адаптации к протезам, а также во время его ношения в период наблюдения в течении 6 месяцев.

Ключевые слова: ксеростомия, съёмные пластиночные протезы, макрогистохимическое исследование, слизистая оболочка полости рта, протезное ложе, пациенты пожилого и старческого возраста.

INVESTIGATION OF THE AREAS OF INFLAMMATORY REACTION OF THE MUCOSA OF THE
DENTURE BED UNDER THE BASES OF REMOVABLE DENTURES IN ELDERLY AND
SENILE PATIENTS WITH TOOTH LOSS AND XEROSTOMIA

K.E. CHIRKOVA, E.A. LESHCHEVA, N.V. CHIRKOVA, R.A. KUTISHCHEV

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education
"Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko" of the Ministry of Health of the Russian
Federation, 10 Studencheskaya Street, Voronezh, 394036, Russia*

Abstract. Relevance. Dry mouth syndrome, also referred to as "xerostomia" is a relevant problem in dental practice. The "xerostomic syndrome" manifests in patients as a sensation of dryness in the mouth, which can be caused by a decrease in the secretory function of the salivary glands and a reduction or complete cessation of salivation. In patients with prosthetic constructions, xerostomia contributes to the development of ulcerative le-

sions, which result from the impact of removable dental prosthesis bases on the mucous membrane of the denture-bearing area under conditions of complete dryness of the soft tissues. Elderly and senile patients belong to the group of those most vulnerable to these complications of the denture-bearing tissues. **The purpose of the study** is to investigate the areas of inflammatory reaction zones of the mucous membrane of the denture-bearing area under the bases of removable dentures in elderly and senile patients with edentulism and xerostomia. **Materials and Methods.** At the dental clinic of Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, orthopedic treatment with removable constructions (i. e. plate dentures) was performed on 80 patients aged 60 to 89 years with edentulism and xerostomia coded according to ICD-10 as K08.1 Tooth loss due to accident, tooth extraction, or localized periodontitis and K11.7 Xerostomia (comorbid condition). The effect of removable denture bases on the mucous membrane of the denture-bearing area was studied. The study was conducted at the stages of 3 days, 1, 3, and 6 months after removable denture placement in patients divided into 4 groups. **Results of the study.** The lowest values of the total areas of inflammatory zones of the mucous membrane under the bases of removable dentures were noted in patients of the 4th group. This confirmed the significance of the developed comprehensive program for the prevention of complications in patients with xerostomia at the stage of adaptation to removable orthopedic dental prostheses and during their use in the observation period of 6 months. **Conclusions.** Six months after the placement of removable plate dentures, the area of inflammatory reaction zones of the mucous membrane of the denture-bearing area decreased by 1.87 times in the 1st group, by 2.1 times in the 2nd group, by 3.37 times in the 3rd group, and by 6.2 times in the 4th group. The lowest inflammation indicators were observed in patients of the 4th group. This indicated that the use of the developed comprehensive prevention of complications in removable plate denture prosthetics in patients with xerostomia made it possible to reduce the total areas of inflammatory reaction zones during the adaptation period to the dentures, as well as during their use in the observation period of 6 months.

Keywords: xerostomia, removable plate dentures, macrohistochemical study, oral mucosa, denture-bearing area, elderly and senile patients.

Актуальность. Синдром сухого рта – «ксеростомия» является актуальной проблемой в практике врачей стоматологов. «Ксеростомический синдром» проявляется у пациентов ощущением сухости во рту, которое вызывается уменьшением секреторной функции слюнных желёз и снижением или прекращением саливации [5, 17].

Понятие «сухость полости рта» довольно часто используется в стоматологии. Также применяются такие медицинские термины, как «гипосаливация» («гипофункция слюнных желёз»), «ксеростомический синдром», а также «ксеростомия». Данные медицинские термины описывают не однозначные состояния пациентов. «Гипосаливация» – характеризуется снижением секреции слюны, доказываемое объективными лабораторными показателями. «Ксеростомический синдром» – характеризуется изменением количественных и качественных показателей слюны. «Ксеростомия» – у больных наблюдается субъективное ощущение в полости рта, происходящее на фоне снижения саливации [3, 8, 16].

Ученые свидетельствуют, что сухость в полости рта наблюдается в молодом возрасте от 10 до 25 %, с увеличением возраста к 50-и годам, процент увеличивается и у пациентов пожилого и старческого возраста достигает 50-55 % [1, 7, 18].

При ксеростомии ухудшается самочувствие пациентов, появляется значительный риск возникновения многих стоматологических заболеваний. Повышенное образование зубного налета оказывает влияние на риск проявления кариозного процесса, а также воспалительных заболеваний тканей пародонта. У больных ксеростомией увеличивается процент возникновения случаев грибковой инфекции в полости рта, например, кандидоз и дисбиоз [4, 15].

Больные предъявляют жалобы на возникновение хейлита в углах губ, атрофии сосочков языка, нарушение вкуса, галитоз (неприятный запах из рта), появление участков рецессии десны [12].

У пациентов со съёмными ортопедическими зубными протезами на фоне «ксеростомии» отмечается проявление язв, как следствие действия съёмных протезов на слизистую оболочку протезного ложа при сухости мягких тканей. Наиболее уязвимыми к данным осложнениям являются пациенты пожилого и старческого возраста [2, 13].

Оказание ортопедической стоматологической помощи пациентам с сухостью полости рта и отсутствием зубов, в настоящее время остается недостаточно эффективным. Это оказывает влияние на ухудшение стоматологического здоровья данных пациентов и снижение качества их жизни. Добиться длительного значимого эффекта при пользовании съёмными протезами у больных ксеростомией стоматологам-ортопедам не всегда возможно. Это усугубляется тем, что у таких пациентов не всегда присутствует возможность провести несъёмное протезирование или протезирование съёмными протезами с опорой на имплантаты у пациентов с наличием различных осложнений здоровья или низким экономическим статусом [6].

Важным вопросом ортопедической стоматологии является повышение эффективности съёмного протезирования у пациентов с «ксеростомией». У данной группы пациентов затрудняется пережевыва-

ние пищи из-за плохого смачивания пищевого комка ротовой жидкостью. Также, у них появляются микротрещины слизистой полости рта. Проведение ортопедического съёмного протезирования оказывается сложным, что усугубляется у пациентов пожилого и старческого возраста [9].

Выделены следующие факторы, которые оказывают влияние на возникновение воспалительных процессов на слизистой оболочке рта при ношении съёмных конструкций зубных протезов. К ним относятся механическую травму, неудовлетворительную индивидуальную гигиену полости рта и снижение показателей как общего, так и местного иммунитета организма пациента. Вышеперечисленные факторы часто наблюдаются у пациентов пожилого и старческого возраста. Известно, что механическое воздействие съёмных пластиночных протезов влияет на нарушение трофики тканей полости рта. В результате недостаточного обеспечения тканей полости рта кислородом происходит нарушение микроциркуляции, возникновение процессов дистрофического характера, некротического и воспалительного процессов [10, 11, 14].

Таким образом, повышается роль проведения профилактики осложнений, которая преследует цель предупреждения возникновения рецидивов заболеваний слизистой оболочки полости рта, а также уменьшения сроков адаптации пациентов к съёмной конструкции зубного протеза. В связи с этим, актуальным является проведение разработки комплексного подхода к проведению лечения пациентов пожилого и старческого возраста с ксеростомией, при ношении съёмных конструкций зубных протезов. Это повлияет на улучшение самочувствия таких пациентов, а также снижению риска возникновения обострения стоматологических заболеваний.

Цель исследования – провести исследование площади зон воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базисами съёмных протезов, при динамическом наблюдении, изготовленных для пациентов пожилого и старческого возраста с отсутствием зубов и ксеростомией.

Материалы и методы исследования. В ортопедическом отделении стоматологической клиники ВГМУ им. Н.Н. Бурденко обследовали и провели ортопедическое лечение съёмными пластиночными протезами 80 больных в возрасте от 60 до 89 лет с отсутствием зубов на фоне ксеростомии с кодировкой болезней по МКБ-10 K08.1 Потеря зубов вследствие несчастного случая, удаления зубов или локализованного пародонтита и K11.7 Ксеростомия (сопутствующее заболевание). Все пациенты имели общие хронические заболевания в период ремиссии: желудочно-кишечного тракта, верхних и нижних дыхательных путей, сердечно-сосудистой системы, онкологические заболевания. Распределение наблюдаемых больных по полу и возрасту представлено в табл. 1.

Таблица 1

Характеристика пациентов по полу и возрасту

Группа	Пол	Возраст (лет)				Всего
		60-64	65-74	75-84	85-89	
1 (n = 20)	мужской	0	3	4	1	8
	женский	2	4	5	1	12
2 (n = 20)	мужской	1	3	4	1	9
	женский	1	4	5	1	11
3 (n = 20)	мужской	0	3	4	1	8
	женский	1	4	6	1	12
4 (n = 20)	мужской	0	4	3	0	7
	женский	2	4	6	1	13
Всего		7	29	37	7	80

Распределение наблюдаемых больных в четырех группах по состоянию зубных рядов нами представлено в табл. 2.

Таблица 2

Характеристика состояния зубных рядов у пациентов

Состояние зуб- ных рядов	1 группа		2 группа		3 группа		4 группа	
	Кол-во пациентов	Кол- во проте- зов	Кол-во пациентов	Кол- во проте- зов	Кол-во пациентов	Кол- во проте- зов	Кол-во пациентов	Кол- во проте- зов
Полное отсутст- вие зубов верх- ней челюсти и частичное отсут- ствие зубов ниж- ней челюсти	1	2	1	1	0	0	0	0
Полное отсутст- вие зубов нижней челюсти и час- тичное отсутст- вие зубов верх- ней челюсти	2	4	2	4	3	6	3	6
Полное отсутст- вие зубов верх- ней и нижней челюсти	2	4	3	6	3	6	3	6
Частичное отсут- ствие зубов верх- ней челюсти	2	2	2	4	2	2	3	3
Частичное отсут- ствие зубов ниж- ней челюсти	8	8	8	8	8	8	7	7
Частичное отсут- ствие зубов верх- ней и нижней челюсти	5	10	4	8	4	8	4	8
ВСЕГО	20	30	20	30	20	30	20	30

Наблюдаемым больным изготовили съемные пластиночные протезы из акрилового полимера «Белакрил Э-ГО» (Россия). Наблюдаемые использовали для проведения индивидуальной гигиены мануальную зубную щетку (с мягкой щетиной) и увлажняющую зубную пасту «R.O.C.S Pro Moisturizing». Из 80 пациентов были сформированы 4 группы по 20 человек:

Первая группа (контрольная) – наблюдаемые для увлажнения ротовой полости применяли питьевую воду; проводили 1 раз в день с помощью 0,2 % раствора хлоргексидина дезинфекцию съемных протезов;

Вторая группа – наблюдаемые для увлажнения полости рта применяли увлажняющий спрей «Waterdent» в течение 15 секунд несколько раз в день в течение 2-х недель до протезирования и в течение всего времени ношения съемных конструкций зубных протезов; с помощью раствора хлоргексидина (0,2 %) проводили дезинфекцию съемных протезов 1 раз в день;

Третья группа – наблюдаемые для увлажнения полости рта применяли увлажняющий спрей «Waterdent», в течение 15 секунд несколько раз в день, в течение 14 дней до проведения съёмного протезирования, а также в течении всего времени ношения съемных протезов; наблюдаемые применяли иммуномодулятор «Орвис лизоцим», в течение 10 дней по 2 таблетки для рассасывания 3 раза в день (согласно инструкции производителя); дезинфекцию съемных пластиночных протезов проводили 1 раз в день с помощью раствора хлоргексидина (0,2 %) (в течение 6 месяцев);

Четвертая группа – наблюдаемые для увлажнения полости рта применяли увлажняющий спрей «Waterdent» для полости рта в течение 15 секунд несколько раз в день в течение 14 дней до проведения съёмного протезирования и в течении всего времени ношения съемных протезов; использовали «Орвис лизоцим», в течение 10 дней по 2 таблетки для рассасывания 3 раза в день, согласно инструкции производителя; проводили дезинфекцию съемных пластиночных протезов 1 раз в день с помощью средства «Waterdent» 1 раз в день (в течение 6 месяцев).

Проведено макростихимическое исследование наблюдаемых пациентов для анализа действия базисов съёмных зубных протезов на слизистую протезного ложа. Данное исследование было проведено через трое суток, а также спустя 1, 3 и 6 месяцев после проведения съёмного протезирования пациентов. Для данного исследования применяли йодный раствор Шиллера-Писарева, в состав которого входили ряд компонентов: 1,0 г I_2 ; 2,0 г KI; 40,0 мл дистиллированная вода. Раствор наносили на слизистую оболочку протезного ложа. Далее, наносили 1 % раствор толуидинового синего, с последующим наложением съёмного протеза в полости рта. Далее пациенты имитировали жевательные движения для воссоздания нагрузки съёмного протеза на слизистую оболочку протезного ложа для выявления участков воспаления на базисе протеза (рис. 1).

Площадь воспаления слизистой оболочки протезного ложа определяли в несколько этапов. Первый этап – на базис съёмного протеза прикладывали тонкую пленку из полиэтилена (толщина 25 мкм) и очерчивали площадь воспаления тонко-стержневым перманентным маркером, используемым для письма на CD дисках (толщина пера не более 0,5 мм). Вне полости рта контур на пленке полностью закрашивали маркером. Далее, пленку раскладывали на стекле планшета цифрового сканера (типографский формат A4). Используя программу сканирования, задавали расширение не меньше 300 dpi. Проводили сохранение файла сканирования в формате *Portable Document Format (PDF)* – межплатформенный открытый формат электронных документов, изначально разработанный фирмой *Adobe Systems*, с использованием ряда возможностей языка *PostScript*. Документ, который получали, открывали в интерфейсе программы *Adobe Photoshop* (рис. 2).

Задавали параметры страницы в контекстном меню. Проводили кадрирование по формату носителя. При этом, размер изображения соответствовал размеру 21,0 × 29,7 см; разрешение задавали 300 пиксели/сантиметр. При применении данных параметров, площадь сканированного образца составляла 877 832 пикселя, что отображалось в меню «Гистограмма».



Рис. 1. Окрашенные участки воспаления слизистой оболочки протезного ложа, возникающие под базисом съёмного пластиночного протеза полного зубного ряда

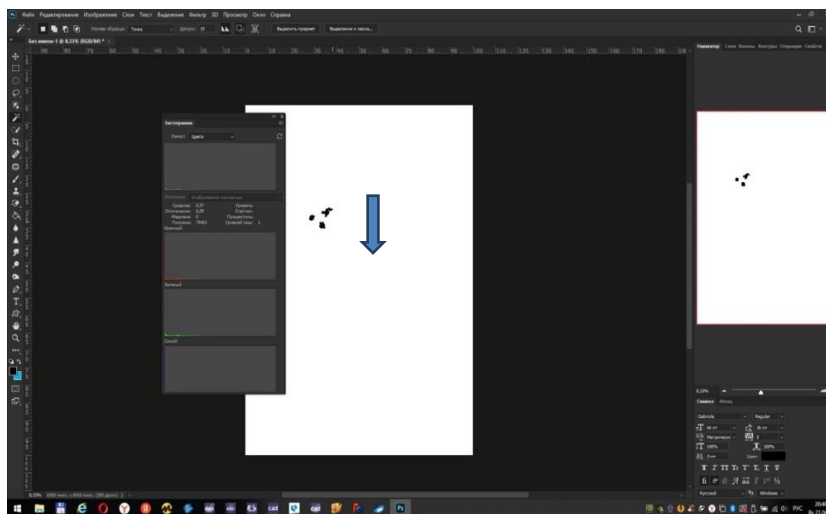


Рис. 2. Интерфейс программы *Adobe Photoshop* (стрелкой обозначены зоны воспаления для расчета площади воспаления)

Используя инструмент «Быстрое выделение», проводили фиксирование области (площадь воспаления), подсчет которой необходимо было провести. При наличии нескольких областей (площадей воспаления), их выделение проводили совместно (рис. 3).



Рис. 3. Фиксация областей расчета с помощью инструмента «Быстрое выделение»

В режиме расширенного просмотра «Гистограмма» указывали объем выделенной области в пикселях. С учетом примененного параметра разрешения документа, проводили расчет площадей области в квадратных миллиметрах. Путем тривиальных математических вычислений были получены данные: объем пикселей на 1 см^2 –1407. Для проведения вычисления площади выделенной области, полученные значения гистограммы в пикселях делили на полученную константу (1407), при этом получали площадь зоны воспаления в см^2 , которую переводили в мм^2 . Суммарную площадь зон воспаления подсчитывали на 3 суток после наложения и фиксации съёмных пластиночных протезов, а также через 1, 3 и 6 месяцев их использования.

Результаты и их обсуждение. Получены данные после проведения исследования *через трие суток* после наложения и фиксации 30 съёмных протезов у наблюдаемых *первой группы* ($n = 20$). Пациентам, которым были изготовлены съёмные пластиночные протезы полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 4$), площадь зон воспалительных реакций составила $18,5 (17,5; 19) \text{ мм}^2$; частичные съёмные протезы на нижнюю челюсть ($n = 14$) $14,5 (14; 15) \text{ мм}^2$; съёмные пластиночные протезы полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) – $18 (18; 19) \text{ мм}^2$; частичные съёмные протезы на верхнюю челюсть ($n = 9$) – $14,5 (14; 15) \text{ мм}^2$.

Во *второй группе* у наблюдаемых пациентов ($n = 20$) было изготовлено 30 съёмных протезов. Площадь зон воспалительных реакций составила у наблюдаемых со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 5$) $18 (17; 18) \text{ мм}^2$; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 13$) $15 (15; 16) \text{ мм}^2$; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 4$) $17,5 (16,5; 18,5) \text{ мм}^2$; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 8$) $13,5 (13; 15) \text{ мм}^2$.

Во *третьей группе* у исследуемых пациентов ($n = 20$) было изготовлено 30 протезов. Площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) $16,5 (16; 17) \text{ мм}^2$; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 12$) $12 (12; 13,5) \text{ мм}^2$; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) $17 (16; 19) \text{ мм}^2$; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 9$) $12 (11; 15) \text{ мм}^2$.

В *четвертой группе* у исследуемых пациентов ($n = 20$) было изготовлено 30 протезов. Площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) $17 (15; 18) \text{ мм}^2$; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 11$) $13 (12; 14) \text{ мм}^2$; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) $18 (16; 19) \text{ мм}^2$; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 10$) $12 (11; 14) \text{ мм}^2$.

Наблюдение, проведенное *через 1 месяц* после наложения и фиксации 30 съёмных пластиночных протезов у исследуемых *первой группы* ($n = 20$) показало следующее. Пациентам, которым были изготовлены съёмные пластиночные протезы полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 4$) площадь зон

воспалительных реакций составила 12,5 (11; 13,5) мм²; частичные съёмные протезы на нижнюю челюсть ($n = 14$) 9 (7; 11) мм²; съёмные пластиночные протезы полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 11 (11; 12) мм²; частичные съёмные протезы на верхнюю челюсть ($n = 9$) 11 (9; 12) мм².

Таблица 3

Динамика площади воспаления слизистой оболочки под базисами
съёмных протезов в наблюдаемых группах (мм²)

Группа	Вид и количество съёмных пластиночных протезов	Площадь зон воспаления (мм ²) (суммарная)			
		На 3-и сутки	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 ме- сяцев
1	Полный съёмный протез н/ч (4)	18,5 (17,5; 19)	12,5 (11; 13,5)	7,5 (6; 9)	10 (8,5; 11,5)
1	Частичный съёмный протез н/ч (14)	14,5 (14; 15)	9 (7; 11)	5 (4; 5)	7 (6; 8)
1	Частичный съёмный протез в/ч (9)	14 (13; 15)	11 (9; 12)	6 (6; 7)	8 (8; 9)
1	Полный съёмные протезы в/ч (3)	18 (18; 19)	11 (11; 12)	8 (7; 9)	10 (10; 11)
	По всем съёмным протезам 1 группы (30)	15 (14; 17)	11 (9; 12)	6 (5; 8)	8 (7; 9)
2	Полный съёмный протез н/ч (5)	18 (17; 18)	10,5 (9; 11)	5 (4; 6)	7 (7; 8)
2	Частичный съёмный протез н/ч (13)	15 (15; 16)	10 (9; 10)	4 (4; 5)	7 (6; 9)
2	Частичный съёмный протез в/ч (8)	13,5 (13; 15)	9 (8,5; 11,5)	4,5 (4; 5,5)	6,5 (6; 8)
2	Полный съёмный протез в/ч (4)	17,5 (16,5; 18,5)	10,5 (8,5; 11,5)	5 (4; 6)	6,5 (5,5; 7)
	По всем съёмным протезам 2 группы (30)	14,5 (14; 15)	10 (9; 10)	4 (4; 5)*	7 (6; 7)*
3	Полный съёмный протез н/ч (6)	16,5 (16; 17)	5 (4; 5)	3,5 (3; 4)	4,5 (4; 5)
3	Частичный съёмный протез н/ч (12)	12 (12; 13,5)	4 (1; 4,5)	2 (2; 3,5)	4 (3,5; 5)
3	Частичный съёмный протез в/ч (9)	12 (11; 15)	4 (0; 5)	2 (2; 4)	4 (2; 5)
3	Полный съёмный протез в/ч (3)	17 (16; 19)	5 (4; 6)	2 (0; 3)	3 (2; 7)
	По всем съёмным протезам 3 группы (30)	13,5 (12; 16)*#	4,5 (2; 5)* #	3 (2; 4)* #	4 (3; 5)* #
4	Полный съёмный протез н/ч (6)	17 (15; 18)	3 (3; 4)	3 (2; 3)	3,5 (3; 4)
4	Частичный съёмный протез н/ч (11)	13 (12; 14)	2 (0; 3)	0 (0; 3)	3 (2; 4)
4	Частичный съёмный протез в/ч (10)	12 (11; 14)	4 (0; 4)	2 (0; 2)	2,5 (2; 4)
4	Полный съёмный протез в/ч (3)	18 (16; 19)	3 (3; 5)	2 (0; 3)	3 (2; 4)
	По всем съёмным протезам 4 группы (30)	13 (12; 15)* #	3 (0; 4)* # **	2 (0; 3)* # **	2 (2; 3)* # **

Примечание: * – Между 1-й и 2-й группами статистически значимые различия на 3 и 6 месяцах при $p < 0,0083$; между 1-й и 3-й группами, а также между 1-й и 4-й группами различия статистически значимы на 3 день при $p < 0,05$; на 1, 3, 6 месяцах при $p < 0,0083$; # – между 2-й и 3-й, а также 2-й и 4-й группами различия статистически значимы на всех этапах при $p < 0,0083$; ** – между 3-й и 4-й группами различия статистически значимы на 3 месяце при $p < 0,05$ и на 1, 6 месяцах при $p < 0,0083$. Различия внутри 1-й и внутри 2-й групп статистически значимы при $p < 0,0083$ на всех этапах исследования. Различия внутри 3-й группы статистически значимы при $p < 0,0083$ при попарном сравнении 3 дня с 1, 3, 6 месяцем, а также между 3 и 6 месяцем, 1 и 3 месяцем. Между данными 1 и 6 месяца значимых различий нет. Различия внутри 4-й группы статистически значимы при $p < 0,0083$ при попарном сравнении 3 дня с 1, 3, 6 месяцем, а также между 3 и 6 месяцем, 1 и 3 месяцем. Между данными 1 и 6 месяца значимых различий нет

Во второй группе наблюдаемых было изготовлено 30 съёмных пластиночных протезов. Площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов ($n = 20$) со съёмными пластиночными протезами

полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 5$) 10,5 (9; 11) мм²; частичными съёмными пластиночными протезами на нижнюю челюсть ($n = 13$) 10 (9; 10) мм²; съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 4$) 10,5 (8,5; 11,5) мм²; частичными съёмными пластиночными протезами на верхнюю челюсть ($n = 8$) 9 (8,5; 11,5) мм².

Во *третьей группе* у наблюдаемых пациентов ($n = 20$) изготовлено 30 съёмных пластиночных протезов. Площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) 5 (4; 5) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 12$) - 4 (1; 4,5) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 5 (4; 6) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 9$) 4 (0; 5) мм².

В *четвертой группе* у наблюдаемых ($n = 20$) было изготовлено 30 протезов. Площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) 3 (3; 4) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 11$) 2 (0; 3) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 3 (3; 5) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 10$) 4 (0; 5) мм² (табл. 3).

Изучение количества площадей зон воспаления *через 3 месяца* показало следующие значения. Так, после наложения и фиксации съёмных протезов у пациентов *первой группы* со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 4$) площадь зон воспалительных реакций составила 7,5 (6; 9) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 14$) 5 (4; 5) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 8 (7; 9) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 9$) 6 (6; 7) мм².

Во *второй группе* площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 5$) 5 (4; 6) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 13$) 4 (4; 5) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 4$) 5 (4; 6) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 8$) 4,5 (4; 5,5) мм².

Во *третьей группе* площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) 3,5 (3; 4) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 12$) 2 (2; 3,5) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 2 (0; 3) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 9$) 2 (2; 4) мм².

В *четвертой группе* площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) 3 (2; 3) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 11$) 0 (0; 3) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 2 (0; 3) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 10$) 2 (0; 2) мм².

Отмеченные наименьшие значения площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмными протезов у пациентов *четвертой группы*, подтверждали целесообразность применения комплексной профилактики осложнений на этапе адаптации к съёмным ортопедическим зубным протезам и во время их ношения в период наблюдения в течении 6 месяцев.

Через 6 месяцев после наложения и фиксации съёмных протезов количество площадей зон воспаления у пациентов *первой группы*, которым были изготовлены съёмные пластиночные протезы полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 4$) площадь зон воспалительных реакций составила 10 (8,5; 11,5) мм²; частичные съёмные протезы на нижнюю челюсть ($n = 14$) 7 (6; 8) мм²; съёмные пластиночные протезы полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 10 (10; 11) мм²; частичные съёмные протезы на верхнюю челюсть ($n = 9$) 8 (8; 9) мм² (рис. 4).

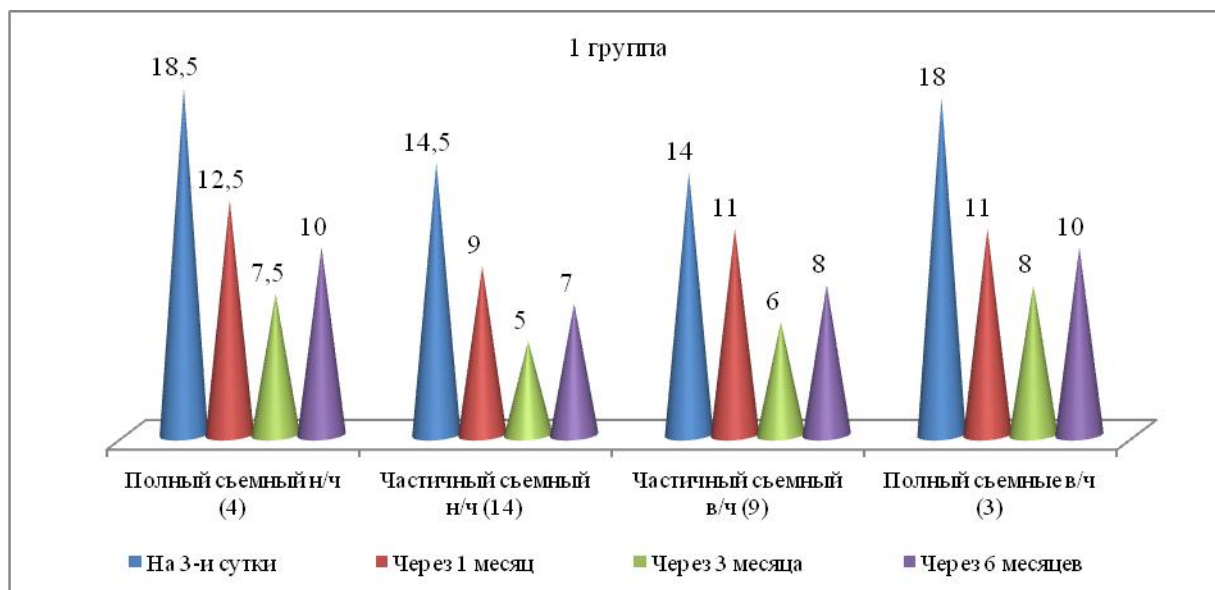


Рис. 4. Анализ площадей воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базами съёмных пластиночных протезов в первой группе (мм²)

Во второй группе площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 5$) 7 (7; 8) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 13$) 7 (6; 9) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 4$) 6,5 (5,5; 7) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 8$) 6,5 (6; 8) мм² (рис. 5).

Во третьей группе площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) 4,5 (4; 5) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 12$) 4 (3,5; 5) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 3 (2; 7) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 9$) 4 (2; 5) мм² (рис. 6).

В четвертой группе площадь зон воспалительных реакций составила у пациентов со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на нижнюю челюсть ($n = 6$) 3,5 (3; 4) мм²; с частичными съёмными протезами на нижнюю челюсть ($n = 11$) – 3 (2; 4) мм²; со съёмными пластиночными протезами полного зубного ряда на верхнюю челюсть ($n = 3$) 3 (2; 4) мм²; с частичными съёмными протезами на верхнюю челюсть ($n = 10$) 2,5 (2; 4) мм² (рис. 7).

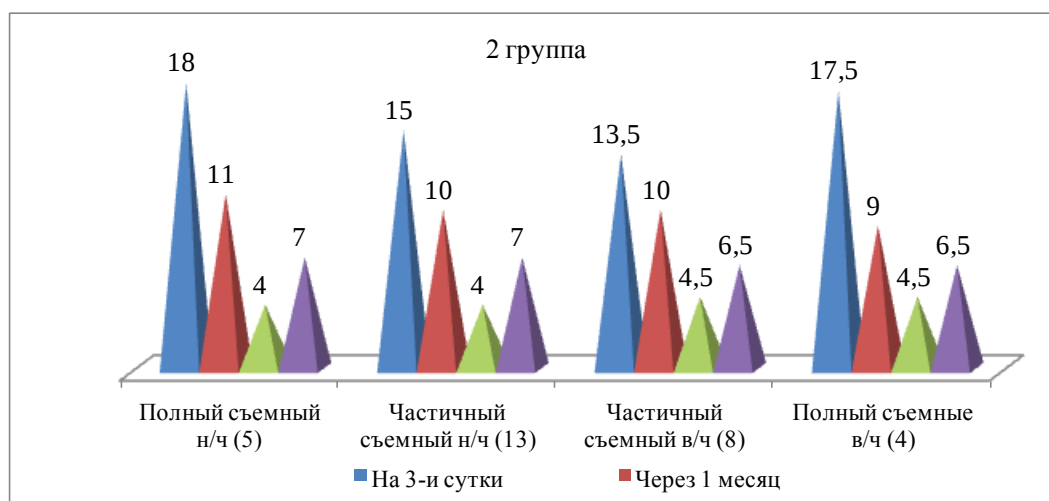


Рис. 5. Анализ площадей воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базами съёмных пластиночных протезов во второй группе (мм²)

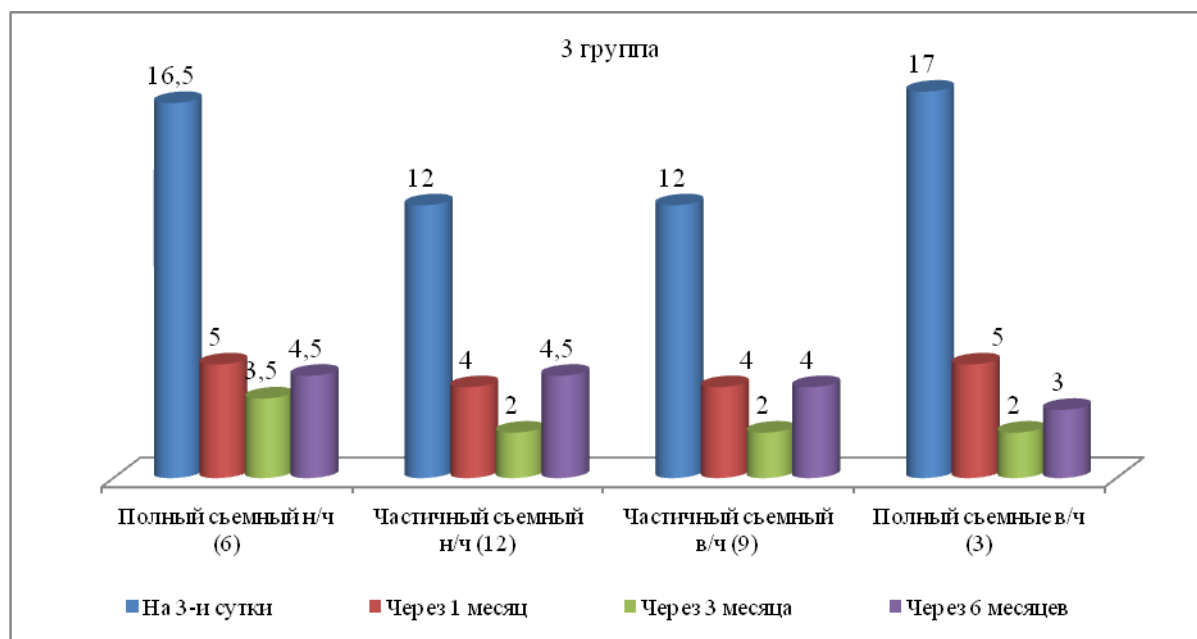


Рис. 6. Анализ площадей воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базами съёмных пластиночных протезов в третьей группе (мм²)

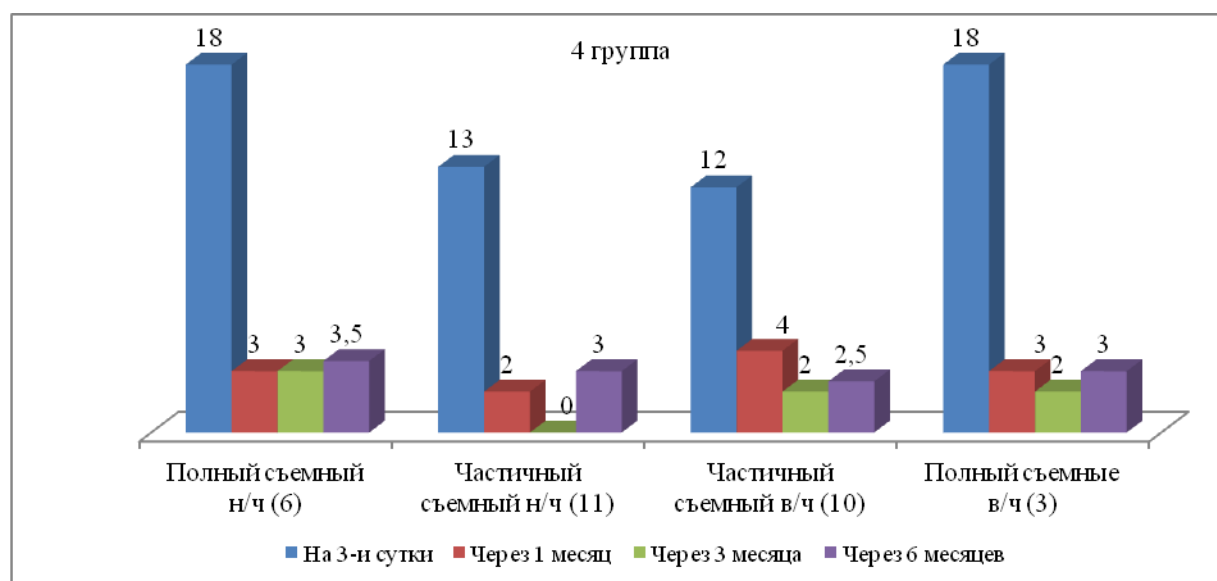


Рис. 7. Анализ площадей воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базами съёмных пластиночных протезов четвертой группе (мм²)

Сравнительная характеристика динамики площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в исследуемых группах (среднее значение) представлена на рис. 8.

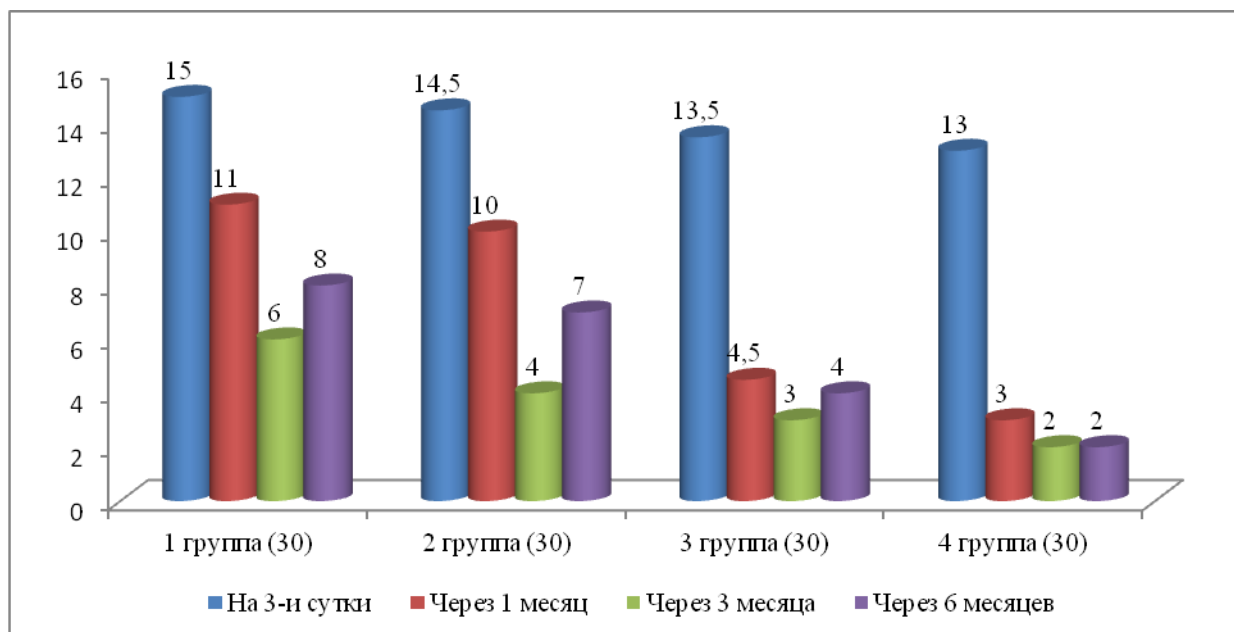


Рис. 8. Сравнительная характеристика динамики площади воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в исследуемых группах (среднее значение). В каждой группе 20 пациентов 30 протезов

Выводы. Полученные данные показали, что среднее значение площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в наблюдаемых группах отличалось при наблюдении в установленные сроки. Через трое суток по прошествии наложения съёмных пластиночных протезов, среднее значение площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в первой группе составило 15 (14; 17) мм²; во второй группе 14,5 (14; 15) мм². Однако, в третьей и четвертой группе значения были ниже, чем у наблюдаемых первой и второй групп: 13,5 (12; 16) мм² и 13 (12; 15) мм² соответственно.

Спустя 1 месяц среднее значение площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в первой группе составило 11 (9; 12) мм²; во 2-й группе 10 (9; 10) мм². Однако, в третьей и четвертой группе значения уменьшились значительно и составили 4,5 (2; 5) мм² и 3 (0; 4) мм² соответственно. Через 3 месяца среднее значение площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в первой группе составило 6 (5; 8) мм²; во второй группе 4 (4; 5) мм². Однако, в третьей и четвертой группе значения уменьшились значительно и составили 3 (2; 4) мм² и 2 (0; 3) мм² соответственно.

Через 6 месяцев среднее значение площадей воспаления слизистой оболочки под базами съёмных протезов в первой группе составило 8 (7; 9) мм²; во второй группе 7 (6; 7) мм². Однако, в третьей и четвертой группе значения уменьшились значительно и составили 4 (3; 5) мм² и 2 (2; 3) мм² соответственно.

Таким образом, по прошествии 6 месяцев после наложения и фиксации съёмных пластиночных протезов площадь зон воспалительных реакций у пациентов первой группы снизилось в 1,87 раз, во второй группе в 2,1 раз, в третьей группе в 3,37 раз, в четвертой группе в 6,2 раза. Наименьшие показатели воспаления были отмечены у пациентов четвертой группы, что свидетельствовало о том, что применение разработанной комплексной профилактики осложнений протезирования съёмными пластиночными протезами у пациентов с ксеростомией позволило уменьшить количество площадей зон воспалительных реакций в период адаптации к протезам, а также во время его ношения в период наблюдения в течение 6 месяцев.

Литература

1. Адаптационный процесс пациентов к съёмным пластиночным протезам / Н. В. Чиркова, Н. Г. Деревнина, Е. О. Лещева, Н. А. Шалимова и др. // Материалы XXX международной научно-практической конференции Fundamental science and technology- promising developments XXX. 2022. 12-13 декабря, Bengaluru, India. С. 54-57.
2. Ахмадов, И. Н. Состояние слизистой оболочки полости рта при съёмных пластиночных протезах // Современные проблемы науки и образования. 2021. Том 16, № 2. С. 513-521.

3. Васенев Е. Е. Подготовка больных с синдромом сухости полости рта к ортопедическому лечению // Web of Scholar. 2018. Том 2, № 4 (22). С. 19-22.
4. Гелетин Н. А. Влияние съёмных протезов на слизистую оболочку протезного ложа // Студенческий вестник. 2019. № 26-1 (76). С. 66-68.
5. Деркачева Е. И. Клинические проявления в полости рта при ксеростомии различной этиологии // Уральский медицинский журнал. 2014. № 5 (119). С. 44-47.
6. Изучение процесса адаптации слизистой оболочки полости рта у пациентов со съёмными зубными протезами / М. В. Диканова, А. Т. Егорова, О. П. Гончарова, А. А. Минашкина и др. // Dental Forum. 2016. № 4. С. 23.
7. Иорданишвили А. К. Геронтостоматология: актуальные вопросы преподавания // Cathedra-Кафедра. 2021. № 76. С. 50-51.
8. Лечебно-профилактические мероприятия, направленные на улучшение адаптации тканей протезного ложа к съёмным протезам / Н. А. Полушкина, Н. В. Чиркова [и др.] // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. 2020. Том 19, № 2. С. 12-16.
9. Метелица К. И. Ксеростомия и ее осложнения в полости рта // Современная стоматология. 2021. № 2 (83). С. 6-10.
10. Морфологические изменения слизистой оболочки протезного ложа у пациентов с полными съёмными зубными протезами из акриловой пластмассы / А. С. Перемышленко, А. К. Иорданишвили, Н. Н. Беделов, К. А. Керимханов К.А. и др. // Медицинский алфавит. 2023. № 20. -С. 12-17.
11. Оценка адаптации к съёмным зубным протезам у пациентов пожилого возраста / К. А. Ершов, А. В. Севбитов, А. А. Шакарьянц, А. Е. Дорофеев // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2017. Том 5, № 4. С. 469-476.
12. Ронь Г.И. Ксеростомия // Екатеринбург: ООО «Премиум Пресс». 2008. 136 с.
13. Состояние факторов местного иммунитета ротовой полости у больных со съёмными протезами / Е. О. Лещева, Д. М. Левченко, Н. В. Чиркова и др. В сборнике: НАУКА И ОБРАЗОВАНИЕ - 2023. Сборник статей Международной научно-практической конференции. Петрозаводск, 2023. С. 64-68.
14. Чиркова Н.В., Вечеркина Ж.В., Шалимова Н.А., Попова Т.А., Пшеничникова Д.А. Анализ проведения изучения индекса оценки гигиенического состояния съёмных пластиночных протезов // Вестник новых медицинских технологий. 2023. №1. С. 46–51. DOI: 10.24412/1609-2163-2023-1-46-51. EDN WYMGMJ.
15. Чиркова Н.В. Профилактика и лечения дисбиоза полости рта у пациентов со съёмными пластиночными протезами // Прикладные информационные аспекты медицины. 2023. Том 26, № 3. С. 54-59.
16. Grigolia, L. Sh. Clinical efficiency of laser therapy in the treatment of inflammatory diseases of the oral mucosa // Medicus. 2020. № 5 (35). P. 64-67.
17. Hyposalivation and xerostomia in dental older adults / R. C. Wiener, B. Wu, R. Crout [et al.] // JADA. 2014. Volume 141 (3). P. 279-284.
18. Thomas B. L. Salivary gland disease // Frontiers of oral biology. 2010. Volume 14. P. 129-146.

References

1. Adaptacionnyj process pacientov k s"emnym plastinocnym protezam [The adaptation process of patients to removable plate prostheses] / NV. Chirkova, N G. Derevnina, E O. Leshcheva, N A. Shalimova i dr. // Materialy XXX mezhdunarodnoj nauchno- prakticheskoy konferencii Fundamental science and technology-promising developments XXX. 2022. 12-13 dekabrya, Bengaluru, India. S. 54-57. Russian.
2. Ahmadov I N. Sostoyanie slizistoj obolochki polosti rta pri s"yomnyh plastinocnyh protezah [The condition of the oral mucosa with removable dentures]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya. 2021;2:513-521. Russian.
3. Vasenev E E. Podgotovka bol'nyh s sindromom suhosti polosti rta k ortopedicheskomu lecheniyu [Preparation of patients with dry mouth syndrome for orthopedic treatment]. Web of Scholar. 2018;4 (22):19-22. Russian.
4. Geletin N A. Vliyanie s"yomnyh protezov na slizistuyu obolochku proteznogo lozha [The effect of removable dentures on the mucous membrane of the prosthetic bed]. Studencheskij vestnik. 2019;26-1 (76): 66-68. Russian.
5. Derkacheva E I. Klinicheskie proyavleniya v polosti rta pri kserostomii razlichnoj etiologii [Clinical manifestations in the oral cavity with xerostomia of various etiologies]. Ural'skij medicinskij zhurnal. 2014;5 (119):44-47. Russian.
6. Izuchenie processa adaptacii slizistoj obolochki polosti rta u pacientov so s"emnymi zubnymi protezami [Study of the process of adaptation of the oral mucosa in patients with removable dentures] / M V. Dikanova, A T. Egorova, O P. Goncharova, A A. Minashkina i dr. Dental Forum. 2016;4:23. Russian.

7. Iordanishvili A K. Gerontostomatologiya: aktual'nye voprosy prepodavaniya [Gerontostomatology: current issues of teaching]. Cathedra-Kafedra. 2021;6:50-51. Russian.
8. Lechebno-profilakticheskie meropriyatiya, napravlennye na uluchshenie adaptatsii tkanej proteznogo lozha k s"yomnym protezam [Therapeutic and preventive measures aimed at improving the adaptation of prosthetic bed tissues to removable dentures]/ N A. Polushkina, N V. Chirkova [i dr.] Sistemnyj analiz i upravlenie v biomeditsinskih sistemah. 2020;2:12-16. Russian.
9. Metelica K I. Kserostomiya i ee oslozhneniya v polosti rta [Xerostomia and its complications in the oral cavity]. Sovremennaya stomatologiya. 2021;2: 6-10. Russian.
10. Morfologicheskie izmeneniya slizistoj obolochki proteznogo lozha u pacientov s polnymi s"emnymi zubnymi protezami iz akrilovoj plastmassy [Morphological changes in the mucous membrane of the prosthetic bed in patients with complete removable dentures made of acrylic plastic] / A S. Peremyshlenko, K. Iordanishvili, N N. Bedelov, K A. Kerimhanov KA. i dr. // Medicinskij alfavit. 2023;20:12-17. Russian.
11. Ocenka adaptatsii k s"yomnym zubnym protezam u pacientov pozhilogo vozrasta [Assessment of adaptation to removable dentures in elderly patients]. K A. Ershov, A V. Sevbitov, A A. Shakar'yanc, A E. Dorofeev. Nauka molodyh (Eruditio Juvenium). 2017;5:469-476. Russian.
12. Ron' GI. Kserostomiya [Xerostomia]. Ekaterinburg: OOO «Premium Press». 2008. 136 s. Russian.
13. Sostoyanie faktorov mestnogo immuniteta rotovoj polosti u bol'nyh so s"emnymi protezami [The state of factors of local immunity of the oral cavity in patients with removable dentures]/ E O. Leshcheva, D M. Levchenko, N V. Chirkova i dr. V sbornike: NAUKA I OBRAZOVANIE - 2023. Sbornik statej Mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoy konferencii. Petrozavodsk, 2023. S. 64-68. Russian.
14. Chirkova NV, Vecherkina ZhV, Shalimova NA, Popova TA, Pshenichnikova DA. Analiz provedeniya izucheniya indeksa ocenki gigenicheskogo sostoyaniya s"emnyh plastinchnykh protezov [Analysis of the study of the index of assessment of the hygienic condition of removable plate prostheses]. Vestnik novykh medicinskih tekhnologij. 2023;1:46–51. DOI: 10.24412/1609-2163-2023-1-46-51. EDN WYMG MJ. Russian.
15. Chirkova NV. Profilaktika i lecheniya disbioza polosti rta u pacientov so s"yomnymi plastinchnymi protezami [Prevention and treatment of oral dysbiosis in patients with removable dentures]. Prikladnye informacionnye aspekty mediciny. 2023;6:54-59. Russian.
16. Grigolia, L Sh. Clinical efficiency of laser therapy in the treatment of inflammatory diseases of the oral mucosa. Medicus. 2020; 5 (35):64-67.
17. Hyposalivation and xerostomia in dental older adults / R C. Wiener, B Wu, R. Crout [et al.] // JADA. 2014;141 (3):279-284.
18. Thomas B L. Salivary gland disease. Frontiers of oral biology. 2010;14:129-146.

Библиографическая ссылка:

Чиркова К.Е., Лещева Е.А., Чиркова Н.В., Кутищев Р.А. Исследование площадей зон воспалительной реакции слизистой оболочки протезного ложа под базами съёмных протезов у пациентов пожилого и старческого возраста с отсутствием зубов и ксеростомией // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-9. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-9.pdf> (дата обращения: 22.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-9. EDN SDKRVU*

Bibliographic reference:

Chirkova KE, Leshcheva EA, Chirkova NV, Kutishchev RA. Issledovanie ploshchadej zon vospalitel'noj reakcii slizistoj obolochki proteznogo lozha pod bazisami s"yomnykh protezov u pacientov pozhilogo i starcheskogo vozrasta s otsutstviem zubov i kserostomiej [Investigation of the areas of inflammatory reaction of the mucosa of the denture bed under the bases of removable dentures in elderly and senile patients with tooth loss and xerostomia]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 22];3 [about 13 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-9.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-9. EDN SDKRVU

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ В ХИРУРГИИ
ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЁГКИХ
(обзор литературы)

А.А. СОЛОМАХА

Пензенский государственный университет, ул. Красная, д. 40, корп. 1, г. Пенза, 440026, Россия

Аннотация. В данном литературном обзоре представлены новые зарубежные медицинские технологии лечения больных с воспалительными и гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких и плевры. Тенденции к снижению числа больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких с выраженной эндогенной интоксикацией и наличием осложнений до сих пор не наблюдается. У больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких, после пневмонэктомии, несостоятельность бронхиальной культи может выявляться в 50-70 % клинических наблюдений, а летальность достигает 20-30 %. Аэробная-анаэробная эмпиема плевры способствует усилению выраженности воспалительного процесса бронхиальной стенки. Методами контроля за течением плеврального сепсиса являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. **Цель исследования** – подготовить обзор иностранной литературы по проблеме гнойно-деструктивных заболеваний лёгких для объективизации ситуации и разработки современной тактики лечения больных, профилактики осложнений на основе новых медицинских технологий. **Задачи исследования.** Изучить источники литературы в библиографической базе научных публикаций eLibrary и MEDLINE с использованием интерфейсов PubMed и HubMed, а также подготовить аналитический обзор, посвящённый вопросам терапии гнойно-деструктивных заболеваний органов дыхания. **Материал и методы исследования.** Изучено 34 иностранных источника литературы. **Заключение.** Фенотипирование экссудата при эмпиеме плевры способствует ранней диагностике гнойных осложнений. Методы консервативной терапии и оперативных приёмов в лечении эмпиемы плевры в детском возрасте постоянно пересматриваются и совершенствуются. Однако длительное необоснованное антибактериальное лечение проводится недостаточно. Авторы научного исследования предложили применить для лечения эмпиемы плевры способ, создающий эвакуацию гнойного содержимого плевральной полости с помощью отрицательного вакуумного давления. бронхоплевральный свищ является послеоперационным осложнением, имеющим высокую летальность. Предложено много различных способов профилактики этого осложнения. Однако, нет ни одного имеющего абсолютную эффективность. Применение внутриплевральной терапии тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой улучшает исходы у пациентов с осложнёнными гнойными инфекциями плевральной полости. Методами контроля за течением плеврального сепсиса являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Американской ассоциацией торакальной хирургии разработаны научно-обоснованные рекомендации по лечению эмпиемы плевры. Рассмотрим некоторые аспекты клинических рекомендаций по лечению эмпиемы плевры. При наличии плеврального выпота следует изучить причину его возникновения. Британское торакальное общество рекомендует два основных биомаркера: сердечная недостаточность и тканевой активатор плазминогена. Установлено, что на точность диагностики плевральной жидкости влияет скорость клубочковой фильтрации.

Ключевые слова: медицинские технологии, лёгкие, плевра, гнойно-деструктивные заболевания, дренирование, плевральная полость, торакальная хирургия.

NEW MEDICAL TECHNOLOGIES IN THE SURGERY OF PURULENT-DESTRUCTIVE
LUNG DISEASES (literature review)

A.A. SOLOMAKHA

Penza State University, 40 Krasnaya Street, Building 1, Penza, 440026, Russia

Abstract. This literature review presents new foreign medical technologies for the treatment of patients with inflammatory and suppurative-destructive diseases of the lungs and pleura. There is still no observed trend toward a decrease in the number of patients with suppurative-destructive lung diseases accompanied by severe endogenous intoxication and complications. In patients with suppurative-destructive lung diseases, following pneumonectomy, bronchial stump failure can be detected in 50–70% of clinical cases, and the mortality rate reaches 20–30%. Aerobic-anaerobic pleural empyema contributes to the intensification of the inflammatory process in the bronchial wall. Ultrasound examination and computed tomography are the main methods for monitor-

ing the progression of pleural sepsis. **The purpose of the study** is to prepare a review of foreign literature on the issue of suppurative-destructive lung diseases in order to assess the situation and develop a modern treatment strategy and complication prevention based on new medical technologies. **The research tasks** are to study literature sources in the bibliographic database of scientific publications eLibrary and MEDLINE using PubMed and HubMed interfaces, and to prepare an analytical review focused on the treatment of suppurative-destructive diseases of the respiratory organs. **Materials and methods:** 34 foreign literature sources were reviewed. **Conclusion.** Phenotyping of exudate in pleural empyema contributes to the early diagnosis of purulent complications. Methods of conservative therapy and surgical techniques for the treatment of pleural empyema in children are constantly being revised and improved. However, prolonged unjustified antibacterial treatment should not be administered. The authors of the scientific study proposed a method for treating pleural empyema by evacuating purulent contents from the pleural cavity using negative vacuum pressure. Bronchopleural fistula is a postoperative complication with a high mortality rate. Many methods of preventing this complication have been proposed; however, none of them offer absolute effectiveness. The use of intrapleural therapy with tissue plasminogen activator and deoxyribonuclease improves outcomes in patients with complicated purulent infections of the pleural cavity. Ultrasound and computed tomography are the primary methods for monitoring the progression of pleural sepsis. The American Association for Thoracic Surgery has developed evidence-based guidelines for the treatment of pleural empyema. Certain aspects of the clinical guidelines for treating pleural empyema are considered. In the presence of pleural effusion, the underlying cause should be identified. The British Thoracic Society recommends two key biomarkers: heart failure and tissue plasminogen activator. It has been established that the accuracy of diagnosing pleural fluid is influenced by the glomerular filtration rate.

Keywords: medical technologies, lungs, pleura, suppurative-destructive diseases, drainage, pleural cavity, thoracic surgery.

В данном литературном обзоре представлены новые зарубежные медицинские технологии лечения больных с воспалительными и гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких и плевры.

Авторы статьи являются известными в Великобритании хирургами. В арсенале их хирургического мастерства имеются различные по объёму оперативные вмешательства на лёгких. Это резекции: сегментэктомии, лобэктомии, билобэктомии, пульмонэктомии, эндоскопические торакоскопические вмешательства. В течение нескольких лет они изучают клинические особенности абсцессов лёгких, их осложнений в виде эмпиемы плевры, свойства и технику установки плевральных дренажей, причины их выпадения из плевральной полости, целесообразность выполнения биопсии плевры для верификации диагноза, результативность применения ультразвукового исследования в постановке диагноза в торакальной хирургии, микробиологические свойства лёгочной гнойной хирургической инфекции, роль заболеваний органов дыхания и сердца в возникновении гнойно-деструктивных заболеваний лёгких и плевры [1].

С целью профилактики гнойной хирургической инфекции грудной и брюшной полости, средостения необходимо предотвратить отрицательное внутриплевральное давление путём использования дренажа с его установкой в области несостоятельности швов желудочно-кишечных или пищеводно-кишечных анастомозов с отрицательным давлением до – 125 мм. рт. ст. в хирургическом отделении больницы Гамбурга в Германии [2, 3].

Известно, что различают эмпиему плевры с гнойным экссудатом культурально положительную и культурально отрицательную. Изучают макроскопический вид, сопоставляют с клинической картиной заболевания.

Установили, что фенотипирование экссудата при эмпиеме плевры способствует ранней диагностике гнойных осложнений [4].

Ещё при изучении образцов сыворотки крови больных туберкулёзом, общей гнойной септической инфекцией, воспалением лёгких и даже, имеющих вирус иммунодефицита человека, обнаружили плазмин, обладающий фибринолитическими свойствами, и рецепторы активатора плазминогена урокиназного вида [5]. Поэтому разработана новая медицинская технология выявления ранних гнойных осложнений у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких.

Методы консервативной терапии и оперативных приёмов в лечении эмпиемы плевры в детском возрасте постоянно пересматриваются и совершенствуются. Однако длительное необоснованное антибактериальное лечение проводится недолжно. Доказано, что общее течение эмпиемы плевры у детей может протекать легче, если использовать в клинической практике торакоскопию [6].

Авторы научного исследования предложили применить для лечения эмпиемы плевры способ, создающий эвакуацию гнойного содержимого плевральной полости с помощью отрицательного вакуумного давления. Для этого была разработана новая медицинская технология на основе плёночного двухслойного дренажа, которая ранее была апробирована в неотложной абдоминальной хирургии [7].

Известно, что бронхоплевральный свищ является послеоперационным осложнением, имеющим высокую летальность. Предложено много различных способов профилактики этого осложнения. Однако, нет ни одного имеющего абсолютную эффективность. В клинической практике разработана новая меди-

цинская технология на основе материала для укрытия культи бронха после пневмонэктомии с помощью тимоперикардального лоскута [8].

Проблема ранней диагностики, лечения, профилактики эмпиемы плевры, развивающейся после пневмонии, и сегодня является сложной и пока нерешённой. Различают два основных способа лечения парапневмонической эмпиемы: оперативный и консервативный. У больных изучали: пол, возраст, время стационарного лечения, заболеваемость, летальность, данные рентгенографии лёгких. Установили, что медицинская технология должна состоять из двух составляющих. Хирургический метод с обязательным дренированием плевральной полости. Консервативный метод с применением фибринолитиков. Хирургический метод обязательно дополняется консервативным с фибринолитическими препаратами [9].

Предложено осуществлять цитологическое исследование плевральной жидкости при парапневмоническом плевральном экссудате, содержащим нейтрофилы, макрофаги и лимфоциты, которые являются предиктором пневмонии [10].

Всё чаще в торакальной хирургии у больных с экссудативным плевритом применяют дренирование плевральной полости с введением фибринолитических лекарственных средств. Это характерно для Ирландии, Испании и Австралии. Установлено, что необоснованное применение пневмококковых вакцин привело к увеличению пневмококков невакцинного типа и ряда других бактерий [11].

Известно, считают авторы исследования, что гнойная хирургическая инфекция плевральной полости вызывает неспецифический клинический синдром, который более четырёх тысяч лет вызывает очень высокую заболеваемость и гибель населения во всём мире. Сегодня доказано, что парапневмонический выпот может разрушаться исключительно под действием антибактериальной терапии. Например, наличие гноя в плевральной полости характеризуется густой, вязкой, бело-жёлтой жидкостью. В таком случае выполняют окраску плевральной жидкости по Грамму и бактериологическое исследование гнойного экссудата. Поэтому, парапневмонический выпот – это любой плевральный выпот, связанный с пневмонией или абсцессом лёгкого. Важно сделать акцент на следующем. Диагностический торакоцентез следует выполнять при всех парапневмонических экссудатах, когда определяется толщина плевральной жидкости более 1 см при рентгенографии грудной клетки в положении больного лёжа на боку или более 2-2,5 см при выполнении компьютерной томографии грудной клетки. Таким образом, решение о дренировании плевральной полости в Великобритании принято обосновывать на основе внешнего вида плевральной полости, при выполнении торакоскопии, изучении биохимических свойств экссудата [12]. Неудалённый в полном объёме плевральный выпот является основной причиной гибели больных с воспалительными заболеваниями лёгких [15].

Изучили особенности эмпиемы плевры у детей. Высокий уровень заболеваемости эмпиемой плевры у детей отмечен в Великобритании. Поэтому большинству детей устанавливают дренаж в плевральную полость [13, 14].

Известны клинические наблюдения, когда дренирование плевральной полости при эмпиеме плевры может быть неэффективным. Это связано с гнойной хирургической инфекцией и анатомо-топографическими особенностями: осумкованием, швартами. Американское торакальное общество различает следующие стадии эмпиемы плевры: раннюю экссудативную, фибринозно-гнойную, организованную. Доказано с биохимической стороны, что плазминоген у больных эмпиемой плевры накапливается из-за ингибирования активатора плазминогена. Современные источники литературы позволяют понять, что до сих пор нет ни одного универсального способа лечения эмпиемы плевры у взрослых больных. Сегодня стали применять дополнительно активатор плазминогена, дезоксирибонуклеазу, урокиназу [16].

В Соединённых Штатах Америки проблема гнойно-воспалительных заболеваний лёгких и плевры является актуальной. Поэтому госпитализируется до 1 млн больных с пневмонией. У тридцати двух тысяч больных из них развивается эмпиема плевры. Известно, что Делорм впервые разработал и клинически использовал декортикацию лёгких. У больных с эмпиемой плевры применяют декортикацию лёгких. Фибробласты врастают в париетальную плевру и образуется толстая фибринозная плёнка. Цель декортикации лёгких состоит в ликвидации эндогенной хирургической инфекции и в устранении деформации лёгких вследствие фиброторакса. Однако и после операции значительного улучшения жизненной ёмкости лёгких может не наступить [17].

Вопросам реабилитации больных с парапневмоническим экссудативным плевритом на основе физической активности и качества жизни посвящено исследование [18].

Методами контроля за течением плеврального сепсиса являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. В свою очередь лечение является сложной проблемой. Поэтому сформулирована мультимодальная терапевтическая стратегия, которая включает показания, противопоказания, антибактериальные препараты, дозировку, кратность, катетерно-трубную торакостому и принципы применения видеоторакоскопической хирургии [19].

Предложено дренирование плевральной полости под контролем ультразвукового исследования плевральной полости при эмпиеме плевры с помощью предложенного оперативного доступа через левое межреберье заднелатеральным доступом [20].

С целью закрытия бронхо-плеврального свища авторы данного исследования применили вертикальный мышечно-кожный лоскут трапециевидной мышцы [21].

В настоящее время становится очевидным, что, помимо размера и формы, другим основным определяющим элементом наноразмерных объектов в биологических средах является их долгоживущая белковая матрица. Она может быть выражена в виде прочного, стабилизирующего покрытия поверхности мономеров наночастиц, или она может быть отражена в различных субпопуляциях агрегатов частиц, каждая из которых представляет собой прочное белковое покрытие. Используя подход и концепции физической химии, мы сопоставляем исследования состава белковой матрицы при различных концентрациях в плазме крови со структурными данными о комплексах как *in situ*, так и в свободной плазме. Это позволяет с высокой степенью достоверности определить значение твердой белковой матрицы в биологическом контексте. Здесь мы представляем результаты адсорбции белка для двух различных по составу наночастиц, а именно сульфированного полистирола и наночастиц диоксида кремния. Комплексы наночастиц с белками характеризуются дифференциальной центробежной седиментацией, динамическим рассеянием света и повышением дзета-потенциала. Этот метод может использоваться для диагностики и верификации эмпиемы плевры [22].

Применение внутриплевральной терапии тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой улучшает исходы у пациентов с осложнёнными гнойными инфекциями плевральной полости. Однако существует мало данных о применении комбинированной внутриплевральной терапии после первоначального приёма шести доз. Мы стремились описать профиль безопасности и результаты внутриплевральной терапии, превышающей стандартную дозировку. В двух учреждениях был проведён ретроспективный обзор пациентов, получавших внутриплевральную терапию тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой. Наиболее распространённый в настоящее время режим дозирования при комбинированной терапии: два раза в день в течение трёх дней. Однако может быть не оптимальным для всех пациентов. Режим дозирования следует подбирать индивидуально в зависимости от клинической реакции. Одновременный приём этих лекарственных препаратов безопасен [23].

Отметим, что активатор плазминогена может иметь клинический успех и без дезоксирибонуклеазы [24].

Торакоскопия является малоинвазивной и экономически оправданной. Изучено, что радиологический метод способствует ранней диагностике параневмонических выпотов с наличием многокамерных перегородок [25].

В это ретроспективное многоцентровое исследование были включены педиатрические пациенты с эмпиемой плевры, проходившие лечение с 2004 по 2021 год в двух итальянских центрах. Пациенты были разделены на группы G1, традиционный подход, и G2, видеоассистированные торакоскопии. Были проанализированы демографические данные и данные о реабилитации, лабораторные анализы, осмотр больных, результаты хирургических вмешательств, послеоперационное ведение и последующее наблюдение. Была разработана программа ранней диагностики и лечения данных больных [26].

Последние рекомендации поддерживают использование торакоскопической хирургии при эмпиеме II-III стадии, однако до сих пор ведутся споры о наилучшем хирургическом подходе.

Цель исследования – сравнить послеоперационные результаты применения видеоассистированных торакоскопий и открытых хирургических методов лечения постпневмонической эмпиемы [27].

У 40-60 % больных с бактериальной пневмонией развивается плевральный выпот различной степени тяжести. Факторами риска развития фибринозно-гнойной эмпиемы плевры являются: возраст, сопутствующие заболевания. Наиболее часто бактериологически определялись *Pseudomonas* и *Haemophilus* в мокроте и смывов с бронхов [28].

Американской ассоциацией торакальной хирургии разработаны научно-обоснованные рекомендации по лечению эмпиемы плевры. Рассмотрим некоторые аспекты клинических рекомендаций по лечению эмпиемы плевры. При наличии плеврального выпота следует изучить причину его возникновения. В случае отсутствия клинического ответа на антибиотикотерапию внебольничной или внутрибольничной пневмонии и сохраняется экссудат. Это показания к исследованию плеврального выпота. Ухудшение состояния больных с эмпиемой плевры указывает на прогрессирование гнойной хирургической инфекции. Локализованные эмпиемы, обычно двояковыпуклой формы, сдавливающие лёгкое отличаются от абсцессов лёгких. В 86 % при эмпиеме, плевра утолщена. Наличие пузырьков воздуха в плевральной полости указывает на неадекватное дренирование плевральной полости. Магнитно-резонансная томография позволяет дифференцировать транссудат от экссудата. Необходимо выполнять лабораторный анализ плевральной жидкости для верификации эмпиемы плевры. Когда диагноз подтверждён выполняют троакарную торакостомию и в дальнейшем операцию. Во время установки плевральных дренажей собирают плевральную жидкость, а затем в условиях бактериологической лаборатории применяют культивирова-

ние в аэробных и анаэробных условиях. Анализ плевральной жидкости остаётся единственным наиболее важным предиктором клинических исходов. Ярко выраженный гнойный плевральный экссудат исключает исследование *pH* плевральной жидкости. Когда уровень глюкозы в плевральной жидкости менее 40 мг в децилитре, это показания для дренирования плевральной полости. В рекомендациях рассматривается зондовая торакостомия, антибактериальная терапия. Не рекомендуется применять аминогликозиды при лечении эмпиемы плевры [29, 31].

Авторы научного исследования утверждают, что применение вакуумной терапии с применением методики открытого окна, характеризуется летальностью до 33 %, а без неё – до 9,9 % [30].

Плевральные уровни четырёх цитокинов: *MIF*, *MIP-3* альфа, *IL-1*бета, *ENA-78*. Были самыми высокими и значительно повышались при эмпиеме плевры вследствие, перенесенной пневмонии [32].

В данном исследовании рассматривается хирургический способ лечения эмпиемы плевры с помощью видеоторакоскопической гидродиссекции и проводника путём механического разрыва перегородок в плевральной полости. Гидродиссекция и диссекция по проводнику – это методы, при которых контрастное вещество вводится под высоким давлением и проводник вводится в плевральную полость для разрыва перегородки. Гидродиссекция и диссекция по проводнику могут быть минимально инвазивными альтернативами для лечения септированной эмпиемы плевры [33].

Выявление причины плеврального выпота является сложной задачей для пульмонологов. С целью диагностики плеврального выпота обычно используются: визуализация, биопсия, микробиологические и биохимические анализы. Рассмотрен биохимический анализ плевральной жидкости. Использовали машинное обучение с разработкой алгоритмов на основе логистической регрессии, машины опорных векторов, К-ближайшего соседа. Чувствительность составила 0,97. Специфичность 0,89. Британское торакальное общество рекомендует два основных биомаркера: сердечная недостаточность и тканевой активатор плазминогена. Установлено, что на точность диагностики плевральной жидкости влияет скорость клубочковой фильтрации [34].

Заключение. Фенотипирование экссудата при эмпиеме плевры способствует ранней диагностике гнойных осложнений. Методы консервативной терапии и оперативных приёмов в лечении эмпиемы плевры в детском возрасте постоянно пересматриваются и совершенствуются. Однако длительное необоснованное антибактериальное лечение проводится недолжно. Авторы научного исследования предложили применить для лечения эмпиемы плевры способ, создающий эвакуацию гнойного содержимого плевральной полости с помощью отрицательного вакуумного давления. бронхоплевральный свищ является послеоперационным осложнением, имеющим высокую летальность. Предложено много различных способов профилактики этого осложнения. Однако, нет ни одного имеющего абсолютную эффективность. Применение внутриплевральной терапии тканевым активатором плазминогена и дезоксирибонуклеазой улучшает исходы у пациентов с осложнёнными гнойными инфекциями плевральной полости. Методами контроля за течением плеврального сепсиса являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Американской ассоциацией торакальной хирургии разработаны научно-обоснованные рекомендации по лечению эмпиемы плевры. Рассмотрим некоторые аспекты клинических рекомендаций по лечению эмпиемы плевры. При наличии плеврального выпота следует изучить причину его возникновения. Британское торакальное общество рекомендует два основных биомаркера: сердечная недостаточность и тканевой активатор плазминогена. Установлено, что на точность диагностики плевральной жидкости влияет скорость клубочковой фильтрации.

Литература

1. Каргилл Т.Н., Хасан М., Коркоран Дж.П. Систематический обзор сопутствующих заболеваний и исходов у взрослых пациентов с плевральной инфекцией. // *Europe Respiratory Journal*. 2019. № 54(3). Р. 1900541.
2. Лоске Г., Руктешель Ф., Шорш Т., Мёнкемюллер К., Мюллер К.Т. Эндоскопическая терапия отрицательным давлением при несостоятельности двенадцатиперстной кишки – новый метод восстановления с использованием плёнки с открытыми порами и дренажей из пенополиуретана. // *Endoscopic Internal Open*. 2019. № 7(11). Р. 1424-1431.
3. Лоске Г., Шорш Т., Руктешель Ф., Шульце В., Рифель Б., ван Акерен В., Мюллер К.Т. Плёночный дренаж с открытыми порами: новый многофункциональный инструмент для эндоскопической терапии отрицательным давлением. // *Endoscopic Internal Open*. 2018. № 6(7). Р. 865-871.
4. Чан К., Шан С., Лин К., Чинг Ка Фенотипирование эмпиемы по результатам культуры плевральной жидкости и макроскопическому виду: 8-летнее ретроспективное исследование. // *Europe Respiratory Journal*. 2023. №9(2). Р. 00584-2022.
5. Arnold D.T., Hamilton F.W., Elvers K.T., Frankland S.W., Zahan-Evans N., Patole S., Medford A., Bhatnagar R., Maskell N.A. Pleural Fluid suPAR Levels Predict the Need for Invasive Management in

Parapneumonic Effusions. // Am J Respir Crit Care Med. 2020. №201(12). P. 1545-1553. doi: 10.1164/rccm.201911-2169OC.

6. Barglic R., Grabowski A., Korlacki W., Pasierbek, Modzyk A. Pleural empyema in children – benefits of primary thoracoscopic treatment. // Videosurgery and other miniinvasive techniques. 1. 2021. №1. P. 264-272.

7. Betz V., von Ackeren V., Scharsack E., Stark B., Muller C., Loske G. Intrathorakale unterdrucktherapie des pleuraempyems unter einatz einer offenporigen drainagefolie. // Chirurgie. 2023. №94. P. 349-360.

8. Ceylan K.C., Bathian G. Kaya Ş.Ö. Novel method for bronchial stump coverage for prevents postpneumonectomy bronchopleural fistula: pedicled thymopericardial fat flap. // J Cardiothorac Surg. 2022. №17. P. 286.

9. Federici S., Bédar B., Hayau J., Gonzalez M., Triponez F., Krueger T., Karenovics W., Perentes J.Y. Outcome of parapneumonic empyema managed surgically or by fibrinolysis: a multicenter study. // J Thorac Dis. 2021. №13(11). P. 6381-6389. doi: 10.21037/jtd-21-1083.

10. Ferguson J., Kazimir M., Gailey M., Moore F., Schott E. Predictive Value of Pleural Cytology in the Diagnosis of Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema Thoracis. // Pulm Med. 2020. №2020. P. 7175451. doi: 10.1155/2020/7175451.

11. Fitzgerald D.B., Polverino E., Waterer G.W. Expert Review on Nonsurgical Management of Parapneumonic Effusion: Advances, Controversies, and New Directions. // Semin Respir Crit Care Med. 2023 №44(4). P. 468-476. doi: 10.1055/s-0043-1769095.

12. Foley P.F., Parrisk J.S. Pleural Space Infections. // Life. 2023. №13. P. 376.

13. Holdstock V., Twynam-Perkin J., Bradnock T., Dickson E. et al. National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features. // www.thelancet.com/infection. 2023. Vol.23. P. 154-156.

14. Iguina M.M., Danckers M. Thoracic Empyema. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): // StatPearls Publishing; 2024. №1. P. 101–102.

15. Krishna R., Antoine M.H., Alahmadi M.H., Rudrappa M. Pleural Effusion. 2024 Aug 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): // StatPearls Publishing; 2024. №1. P. 101–102.

16. Karandashova S., Flora G., Idell S., Komissarov A. From bedside to the bench-a call for novel approaches to prognostic evaluation and treatment of empyema. // Frontiers in Pharmacology. 2022. Volume 12. P. 806393.

17. Kumar A., Anand S. Lung Decortication. // Stat Pearls Publishing. 2023. №1. P. 33232045.

18. Lopez, P., Fitzgerald, D. B., McVeigh, J. A., Badiei, A., Muruganandan, S., Newton, R. U., Peddle-McIntyre, C. J. (2023). Associations of physical activity and quality of life in parapneumonic effusion patients. // ERJ Open Research. 2023. №9(5). P. 00209.

19. Lui J.K., Billatos E., Schembri F. Evaluation and management of pleural sepsis. // Respir Med. 2021 №187. P. 106553. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106553.

20. Mainalli S., Yadav B., Koju N., Karki A. Percutaneous management of complicated empyema thoracis using pigtail, report of a case from university of Nepal: a case report. // Annals of Medicine. Surgery. 2023. №85. P. 4112- 4117.

21. Monastererio M., Fernanader-Palacios, Garcia-Duque O., Cano-Contereras L., Freixinet-Gilart J. Vertical musculocutaneous trapezius flap for the closure of postpneumonectomy empyema. // Cirugia y Cirujanos. 2023. № 91(5). P. 615- 619.

22. Monopoli M.P., Walczyk D., Campbell A., Elia G., Lynch I., Bombelli F.B., Dawson K.A. Physical-chemical aspects of protein corona: relevance to in vitro and in vivo biological impacts of nanoparticles. // J Am Chem Soc. 2011. №133(8). P. 2525-34. doi: 10.1021/ja107583h.

23. Pathak V., Adhikari L., Zhou C. Effects of concurrent dosing on the efficacy of tissue plasminogen activator and deoxyribonuclease in the treatment of pleural infection. // Cureus. 2023. №15(10). P. e46683

24. Patino S. H., Tarrazzi F., Tami C., Bellini A., Block M. Extended dwell time improves results of fibrinolytic therapy for complex pleural effusions. // Cureus. 2020. №12(8). P. 9664.

25. Ranganatha R., Tousheed S.Z., MuraliMohan B.V., Zuhair M., Manivannan D., Harish B.R., et al. Role of medical thoracoscopy in the treatment of complicated parapneumonic effusions. // Lung India 2021. №38. P. 149-53.

26. Ratta A., Nascimben F., Angotti R., Todesco C., Carlini V., Fusi G. et al. Preural drainage vs video-assisted thoracoscopic debridement in children affected by pleural empyema. // Pediatric Surgery International. 2023. №39(1). P. 287.

27. Ricciardi S., Giovannullo D., Carleo F., Di Martino M. et al. Which surgery for stage II – III empyema patients ? // Journal Clinical Medicine. 2023. №12. P. 136.

28. Shebl G., Paul M. Parapneumonic pleural effusions and thoracic empyema. // Stat Pearls Publishing. 2023. №1. P. 30485002.

29. Shen K.R., Bribresco A., Crabtree T., Denlinger C. et al. The American association for thoracic surgery consensus guidelines for the management of empyema. // The Journal of thoracic cardiovascular surgery. 2017. Volume 153. P. 130-146.
30. Stuben B.O., Plitzko G.A., Reeh M., Melling N., Jzbicki J., Bachmann K., Tachezy M. Intrathoracic vacuum therapy for the therapy of pleural empyema – a systematic review and analysis of the literature // Journal Thoracic Disease. 2023. № 15(2). P. 780-790.
31. Sundaralingam A., Banka R., Rahman N.M. Management of Pleural Infection. Pulm Ther. 2021 №7(1). P. 59-74. doi: 10.1007/s41030-020-00140-7.
32. Yang C.Y., Kuo Y.H., Chen M., Wang C.L., Shih L.J., Liu Y.C., Hsueh P.C., Lai Y.H., Chu C.M., Wu C.C., Wu K.A. Pleural cytokines MIF and MIP-3α as novel biomarkers for complicated parapneumonic effusions and empyema. // Sci Rep. 2021. №11(1). P. 1763. doi: 10.1038/s41598-021-81053-6.
33. Yoshikawa S., Nakamura M., Ueda T. Two case reports of two interventional radiology techniques for the treatment of stage II empyema: hydrodissection and guidewire-dissection. // Radiology case reports. 2023. №18. P. 2711-2716.
34. Zheng W.Q., Hu Z.D. Pleural fluid biochemical analysis: the past, present and future. // Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2022. №08. P. 44.

References

1. Kargill TN, Hasan M, Korkoran DzhP. Sistematischeskij obzor soputstvuyushchih zabo-levanij i iskhodov u vzroslyh pacientov s pleval'noj infekciej [A systematic review of concomitant diseases and outcomes in adult patients with pleural infection]. Europe Respiratory Journal. 2019;54(3):1900541. Russian.
2. Loske G, Rukteshel' F, Shorsh T, Myonkemvuller K, Myvuller KT. Endoskopicheskaya terapiya otricatel'nym zhavleniem pri nesostovatel'nosti dvenadcatiperstnoj kishki – novyj metod vosstanovleniya s ispol'zovaniem plyonki s otkrytymi porami i drenazhej iz penopoliuretana [Endoscopic therapy with negative pressure in duodenal failure is a new method of restoration using an open-pore film and polyurethane foam drains]. Endoscopic Internal Open. 2019;7(11):424-1431. Russian.
3. Loske G, Shorsh T, Rukshetel' F, Shul'ce V, Rifel' B, van Akeren V, Myvuller KT. Plyonoch-nvi drenazh s otkrytymi porami: novyj mnogofunkcional'nyj instrument dlya endoskopicheskoy terapii otricatel'nym davleniem [Open-pore film drainage: a new multifunctional tool for endoscopic negative pressure therapy]. Endoscopic Internal Open. 2018;6(7):865-871. Russian.
4. Chan K, Shan S, Lin K, Ching Ka Fenotipirovanie empiemy po rezul'tatam kul'tury pleval'noj zhidkosti i makroskopicheskomu vidu: 8-letnee retrospektivnoe issledovanie [Phenotyping empyema based on the results of pleural fluid culture and macroscopic appearance: an 8-year retrospective study]. Europe Respiratory Journal. 2023;9(2):00584-2022. Russian.
5. Arnold DT, Hamilton FW, Elvers KT, Frankland SW, Zahan-Evans N, Patole S, Medford A, Bhatnagar R, Maskell NA. Pleural Fluid suPAR Levels Predict the Need for Invasive Management in Parapneumonic Effusions. Am J Respir Crit Care Med. 2020;201(12):1545-1553. doi: 10.1164/rccm.201911-2169OC.
6. Barglic R, Grabowski A, Korlacki W, Pasierbek, Modzyk A. Pleural empyema in children – benefits of primary thoracoscopic treatment. Videosurgery and other miniinvasive techniques. 1. 2021;1: 264-272.
7. Betz V, von Ackeren V, Scharsack E, Stark B, Muller C, Loske G. Intrathorakale unterdruck-therapie des pleuraempyems unter einsatz einer offenporigen drainagefolie. Chirurgie. 2023;94:349-360.
8. Cevlan KC, Bathian G & Kava SÖ. Novel method for bronchial stump coverage for prevents postpneumonectomy bronchopleural fistula: pedicled thymopericardial fat flap. J Cardiothorac Surg. 2022;17: 286.
9. Federici S, Bédar B, Hayau J, Gonzalez M, Triponez F, Krueger T, Karenovics W, Perentes JY. Outcome of parapneumonic empyema managed surgically or by fibrinolysis: a multicenter study. J Thorac Dis. 2021;13(11):6381-6389. doi: 10.21037/jtd-21-1083.
10. Ferguson J, Kazimir M, Gailey M, Moore F, Schott E. Predictive Value of Pleural Cytology in the Diagnosis of Complicated Parapneumonic Effusions and Empyema Thoracis. Pulm Med. 2020;2020:7175451. doi: 10.1155/2020/7175451.
11. Fitzgerald DB, Polverino E, Waterer GW. Expert Review on Nonsurgical Management of Parapneumonic Effusion: Advances, Controversies, and New Directions. Semin Respir Crit Care Med. 2023;4(4):468-476. doi: 10.1055/s-0043-1769095.
12. Foley PF, Parrisk JS. Pleural Space Infections. Life. 2023;13:376.
13. Holdstock V, Twynam-Perkinst J, Bradnock T, Dickson E. et al. National case series of group A streptococcus pleural empyema in children: clinical and microbiological features. www.thelancet.com/infection. 2023;23:154-156.
14. Iguina MM, Danckers M. Thoracic Empyema. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024;1:101–102.
15. Krishna R, Antoine MH, Alahmadi MH, Rudrappa M. Pleural Effusion. 2024 Aug 31. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024;1:101–102.
16. Karandashova S, Flora G, Idell S, Komissarov A. From bedside to the bench-a call for novel approaches to prognostic evaluation and treatment of empyema. Frontiers in Pharmacology. 2022;12:806393.

17. Kumar A, Anand S. Lung Decortication. Start Pearls Publishing. 2023;1:33232045.
18. Lopez, P, Fitzgerald, D B, McVeigh, J A, Badiei, A, Muruganandan, S, Newton, R U, Peddle-McIntyre, C. J. (2023). Associations of physical activity and quality of life in parapneumonic effusion patients. ERJ Open Research. 2023;9(5):00209.
19. Lui JK, Billatos E, Schembri F. Evaluation and management of pleural sepsis. Respir Med. 2021;87:106553. doi: 10.1016/j.rmed.2021.106553.
20. Mainalli S, Yadav B, Koju N, Karki A. Percutaneous management of complicated empyema thoracis using pigtail, report of a case from university of Nepal: a case report. Annals of Medicine. Surgery. 2023;85:4112- 4117.
21. Monastererio M, Fernanader-Palacios, Garcia-Duque O, Cano-Contereras L, Freixinet-Gilart J. Vertical musculocutaneous trapezius flap for the closure of postpneumonectomy empyema. Cirugia y Cirujanos.2023; 91(5):615- 619.
22. Monopoli MP, Walczyk D, Campbell A, Elia G, Lynch I, Bombelli FB, Dawson KA. Physical-chemical aspects of protein corona: relevance to in vitro and in vivo biological impacts of nanoparticles. J Am Chem Soc. 2011;133(8):2525-34. doi: 10.1021/ja107583h.
23. Pathak V, Adhikari L, Zhou C. Effects of concurrent dosing on the efficacy of tissue plasminogen activator and deoxyribonuclease in the treatment of pleural infection. Cureus. 2023;15(10):e46683
24. Patino S H, Tarrazzi F, Tami C, Bellini A., Block M. Extended dwell time improves results of fibrinolytic therapy for complex pleural effusions. Cureus. 2020;12(8):9664.
25. Ranganatha R, Tousheed SZ, MuraliMohan BV, Zuhair M, Manivannan D, Harish BR, et al. Role of medical thoracoscopy in the treatment of complicated parapneumonic effusions. Lung India 2021;38:149-53.
26. Ratta A, Nascimben F, Angotti R, Todesco C, Carlini V, Fusi G. et al. Preural drainage vs video-assisted thoracoscopic debridement in children affected by pleural empyema. Pediatric Surgery International. 2023;39(1): 287.
27. Ricciardi S, Giovannullo D, Carleo F, Di Martino M. et al. Which surgery for stage II – III empyema patients ? Journal Clinical Medicine. 2023;12:136.
28. Shebl G, Paul M. Parapneumonic pleural effusions and thoracic empyema. Start Pearls Publishing. 2023;1:30485002.
29. Shen KR, Bribiesco A, Crabtree T, Denlinger C. et al. The American association for thoracic surgery consensus guidelines for the management of empyema. The Journal of thoracic cardiovascular surgery. 2017;153:130-146.
30. Stuben BO, Plitzko GA, Reeh M, Melling N, Jzbicki J, Bachmann , Tachezy M. Intrathoracic vacuum therapy for the therapy of pleural empyema – a systematic review and analysis of the literature Journal Thoracic Disease.2023;15(2):780-790.
31. Sundaralingam A, Banka R, Rahman NM. Management of Pleural Infection. Pulm Ther. 2021;(1):59-74. doi: 10.1007/s41030-020-00140-7.
32. Yang CY, Kuo YH, Chen M, Wang CL, Shih LJ, Liu YC, Hsueh PC, Lai YH, Chu CM, Wu CC, Wu KA. Pleural cytokines MIF and MIP-3 α as novel biomarkers for complicated parapneumonic effusions and empyema. Sci Rep. 2021;11(1):1763. doi: 10.1038/s41598-021-81053-6.
33. Yoshikawa S, Nakamura M, Ueda T. Two case reports of two interventional radiology techniques for the treatment of stage II empyema: hydrodissection and guidewire-dissection. Radiology case reports. 2023;8:711-2716.
34. Zheng WQ, Hu ZD. Pleural fluid biochemical analysis: the past, present and future. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine.2022;08:44.

Библиографическая ссылка:

Соломаха А.А. Новые медицинские технологии в хирургии гнойно-деструктивных заболеваний лёгких (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-10. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-10.pdf> (дата обращения: 23.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-10. EDN HPQEDQ*

Bibliographic reference:

Solomakha AA. Novye medicinskie tekhnologii v hirurgii gnojno-destruktivnyh zabolevanij lyogkih (obzor literatury) [New medical technologies in the surgery of purulent-destructive lung diseases (literature review)]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 23];3 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-10.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-10. EDN HPQEDQ

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ГАЛИТОЗА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Н.Р. МОЛЛАЕВА, В.Ю. ХАНАЛИЕВ, Г.М-А. БУДАЙЧИЕВ

*ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет»,
ул. Ленина, д. 1, г. Махачкала, 367000, Россия*

Аннотация. Галитоз является распространенной проблемой, оказывающей значительное влияние на социальное и психологическое состояние пациентов. **Целью исследования** является оценка влияния галитоза на качество жизни, уровень социальной тревожности и депрессии, а также изучение взаимосвязи между тяжестью галитоза и указанными параметрами. **Материал и методы исследования.** В исследование включены 450 участников: 300 с подтвержденным галитозом и 150 без признаков галитоза. Применялись методы органолептической оценки, измерение летучих сернистых соединений (*Halimeter*), опросники *WHOQOL-BREF*, *SPIN* и *BDI*. Анализ данных включал корреляционный и регрессионный анализ, а также тематический анализ результатов интервью. **Результаты и их обсуждение.** У участников с галитозом выявлены повышенные уровни социальной тревожности (*SPIN*: $32,4 \pm 8,3$) и депрессии (*BDI*: $18,5 \pm 6,8$), а также снижение качества жизни (*WHOQOL-BREF*: $49,2 \pm 9,3$). Сильные корреляции между тяжестью галитоза и ухудшением социальных и психологических показателей ($r = 0,78$, $p < 0,001$) подчеркивают комплексное воздействие галитоза. Отмечены выраженные профессиональные и личные ограничения, усиливающие социальную изоляцию. **Заключение.** Галитоз оказывает значительное негативное влияние на качество жизни, усиливая тревожность, депрессию и социальную изоляцию. Комплексный подход, включающий медицинскую помощь, психологическую поддержку и образовательные программы, может значительно улучшить состояние пациентов и их социальную адаптацию.

Ключевые слова: галитоз, качество жизни, социальная тревожность, депрессия, психологическая поддержка.

SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF THE IMPACT OF HALITOSIS ON QUALITY OF LIFE

N.R. MOLLAEVA, V.YU. KHANALIEV, G.M-A. BUDAICHIEV

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Dagestan State Medical University",
1 Lenin Street, Makhachkala, 367000, Russia*

Abstract. Halitosis is a common problem that significantly affects the social and psychological condition of patients. **The purpose of the study** is to assess the impact of halitosis on quality of life, levels of social anxiety and depression, as well as to examine the relationship between the severity of halitosis and these parameters. **Materials and methods.** The study included 450 participants: 300 with confirmed halitosis and 150 without signs of halitosis. Methods used included organoleptic assessment, measurement of volatile sulfur compounds (*Halimeter*), and questionnaires *WHOQOL-BREF*, *SPIN*, and *BDI*. Data analysis included correlation and regression analysis, as well as thematic analysis of interview results. **Results and discussion.** Participants with halitosis showed increased levels of social anxiety (*SPIN*: 32.4 ± 8.3) and depression (*BDI*: 18.5 ± 6.8), as well as reduced quality of life (*WHOQOL-BREF*: 49.2 ± 9.3). Strong correlations between the severity of halitosis and worsening social and psychological indicators ($r = 0.78$, $p < 0.001$) emphasize the complex impact of halitosis. Marked professional and personal limitations were noted, intensifying social isolation. **Conclusion.** Halitosis has a significant negative impact on quality of life, increasing anxiety, depression, and social isolation. A comprehensive approach including medical care, psychological support, and educational programs can significantly improve the condition of patients and their social adaptation.

Keywords: halitosis, quality of life, social anxiety, depression, psychological support.

Введение. Галитоз, или неприятный запах изо рта, является распространенной проблемой, которая затрагивает как медицинские, так и социальные аспекты жизни человека [4]. Помимо физиологических причин, связанных с состоянием полости рта и общим здоровьем, галитоз оказывает значительное влияние на психоэмоциональное состояние и качество межличностных взаимодействий [1]. Для многих людей эта проблема становится барьером в личной и профессиональной жизни, ограничивая их социальную активность и формируя чувство стыда или тревожности [2]. Социальные и психологические последствия

галитоза имеют сложную природу, так как они связаны не только с объективными проявлениями состояния, но и с восприятием этого явления самим человеком и окружающими [3]. Высокий уровень социальной тревожности и чувство изоляции часто становятся следствием страха осуждения, что негативно сказывается на самооценке и может привести к депрессии [8]. У пациентов с галитозом подобные проявления оказывают системное влияние, нарушая не только эмоциональное благополучие, но и качество жизни в целом [5]. Взаимосвязь между галитозом, психологическими расстройствами и социальными аспектами требует комплексного подхода [7]. Проблема не ограничивается медицинскими параметрами – она требует внимания к влиянию на социальное поведение и эмоциональное состояние пациентов [6].

Цель исследования – оценить влияние галитоза на социальные, психологические и профессиональные аспекты жизни, а также определить взаимосвязь между тяжестью галитоза, уровнем тревожности, депрессии и качеством жизни участников.

Материал и методы исследования. Для изучения социальных и психологических аспектов влияния галитоза на качество жизни было проведено исследование с участием 450 человек, из которых 300 составляли основную группу с подтвержденным диагнозом галитоза, а 150 – контрольную группу без признаков галитоза. Диагноз устанавливался с использованием органолептической оценки и измерения уровня *летучих сернистых соединений* (ЛСС) с помощью *Halimeter®*. Участники были равномерно распределены по полу и возрасту. Для оценки качества жизни применялся опросник *WHOQOL-BREF*, уровень социальной тревожности определялся с помощью шкалы *SPIN*, а депрессивные симптомы оценивались шкалой *BDI*. Анкетирование также включало вопросы о социальных барьерах, комментариях со стороны окружающих и избегании контактов. Для углубленного изучения эмоциональных переживаний и социальных трудностей проводились полуструктурированные интервью и фокус-группы, результаты которых анализировались с использованием тематического анализа. Корреляционный анализ позволил установить взаимосвязи между тяжестью галитоза, тревожностью, депрессией и снижением качества жизни. Также был проведен многомерный регрессионный анализ для оценки влияния тяжести галитоза и социально-экономических факторов на качество жизни, уровень социальной тревожности и депрессии. Все участники подписали информированное согласие, исследование было одобрено этическим комитетом и соответствовало Хельсинкской декларации.

Результаты и их обсуждение. Исследование включало 450 участников, разделенных на основную группу (300 человек) с подтвержденным диагнозом галитоза и контрольную группу (150 человек) без признаков галитоза. Для обеспечения репрезентативности выборки участники были равномерно распределены по полу и возрасту. Однако наблюдались существенные различия между группами по социально-экономическим показателям, что подчеркивает важность учета этих факторов при анализе данных. Возраст участников варьировался от 18 до 65 лет, со средним возрастом $35,2 \pm 10,7$ лет для всей выборки. Примерно равное соотношение мужчин и женщин в обеих группах обеспечивало отсутствие гендерного смещения. Анализ образовательного уровня выявил, что среди участников основной группы доля людей с высшим образованием была ниже (42,0 %), чем в контрольной группе (61,3 %), что может указывать на взаимосвязь между уровнем образования и вниманием к гигиене полости рта. Социально-экономический статус оказался еще одной важной характеристикой, поскольку среди участников основной группы значительно больше людей с низким уровнем дохода (65,4 %) по сравнению с контрольной группой (38,7 %). Это может быть связано с ограниченным доступом к стоматологическим услугам и более низкой осведомленностью о необходимости регулярного ухода за полостью рта. Такие факторы могли способствовать развитию галитоза в основной группе, что требует дополнительных исследований в этой области.

Таблица 1

Сравнительная характеристика социально-демографических и экономических показателей

Параметр	Основная группа (n = 300)	Контрольная группа (n = 150)	Общая выборка (n = 450)
Средний возраст (лет)	35,6 ± 10,4	34,2 ± 11,1	35,2 ± 10,7
Мужчины (%)	48,3	46,7	47,8
Женщины (%)	51,7	53,3	52,2
Высшее образование (%)	42,0	61,3	48,7
Низкий доход (%)	65,4	38,7	56,0

Полученные данные подчеркивают важность изучения социально-экономических факторов, влияющих на развитие галитоза. Более низкий уровень дохода и образования может ограничивать возможности доступа к профилактическим стоматологическим услугам, включая регулярные визиты к сто-

матологу, профессиональную чистку зубов и качественные средства для ухода за полостью рта. Такая аудитория может быть менее информирована о взаимосвязи между состоянием здоровья полости рта и системными заболеваниями, что повышает риск хронических проблем, таких как галитоз.

Для определения тяжести галитоза в исследовании применялись стандартизированные методы, включающие органолептическую оценку выдыхаемого воздуха и объективное измерение концентрации ЛСС с использованием галоген-анализатора *Halimeter®*. Такой подход позволил надежно оценить состояние полости рта участников и классифицировать галитоз по степени тяжести. Органолептическая оценка проводилась опытными специалистами, которые использовали шкалу от 0 до 5 для определения интенсивности запаха. Параллельно с этим измерялись уровни ЛСС, выраженные в частях на миллиард (*ppb*), которые являются общепризнанным объективным показателем наличия и тяжести галитоза. Участники основной группы показали значительно более высокие уровни ЛСС, чем контрольная группа, что отражает выраженность проблемы. На основании полученных данных галитоз в основной группе классифицировался следующим образом: легкая форма была выявлена у 28 % участников, средняя форма – у 54,3 %, а тяжелая форма – у 17,7 %. В контрольной группе только у 12,7 % участников была диагностирована легкая форма, у 2,7 % – средняя, и ни у одного не было тяжелой формы. Средние показатели ЛСС составили $205,7 \pm 45,8$ *ppb* в основной группе, что более чем в два раза превышало аналогичный показатель контрольной группы ($98,4 \pm 23,6$ *ppb*).

Таблица 2

Распределение участников по степени тяжести галитоза и среднему уровню летучих сернистых соединений

Уровень галитоза	Основная группа (n = 300)	Контрольная группа (n = 150)
Легкая форма %	28,0	12,7
Средняя форма %	54,3	2,7
Тяжелая форма %	17,7	0,0
Средний уровень ЛСС	$205,7 \pm 45,8$ <i>ppb</i>	$98,4 \pm 23,6$ <i>ppb</i>

Результаты показывают, что тяжелые формы галитоза регистрировались исключительно в основной группе, подчеркивая значительную выраженность этой проблемы у данной категории участников. Это может быть связано с различиями в качестве гигиены полости рта, наличием хронических заболеваний пародонта или нарушениями микробного баланса в ротовой полости. Контрольная группа, напротив, демонстрировала низкие уровни ЛСС, не превышающие пороговые значения, что указывает на отсутствие патологического галитоза и, возможно, более высокий уровень гигиены и профилактики.

Результаты анкетирования показали, что участники основной группы с подтвержденным галитозом имели значительно более низкие показатели по всем доменам, чем участники контрольной группы. Это подчеркивает важность проблемы, так как галитоз оказывает системное влияние на многие аспекты повседневной жизни. Особенно ярко различия проявились в психологическом и социальном доменах. Участники основной группы испытывали более сильный стресс, чувство стыда и тревожность, связанные с их состоянием, что отрицательно влияло на их самооценку и эмоциональное благополучие. Социальные отношения также значительно страдали, так как участники сообщали о трудностях в коммуникации и социальной изоляции, вызванных страхом негативной реакции окружающих. Физическое благополучие в основной группе также оказалось ниже, что может быть связано с сопутствующими заболеваниями полости рта и ограничениями в рационе, вызванными попытками контролировать галитоз. Домен «окружающая среда», связанный с доступом к ресурсам и общим уровнем комфорта, продемонстрировал снижение, что может быть обусловлено социально-экономическими особенностями основной группы.

Таблица 3

Влияние галитоза на различные аспекты качества жизни

Домен качества жизни	Основная группа (средний балл)	Контрольная группа (средний балл)	Разница (<i>p</i> -значение)
Физическое благополучие	$54,2 \pm 10,3$	$72,4 \pm 8,7$	< 0,001
Психологическое благополучие	$48,6 \pm 11,5$	$70,1 \pm 9,3$	< 0,001
Социальные отношения	$43,8 \pm 12,1$	$69,8 \pm 7,9$	< 0,001
Окружающая среда	$50,3 \pm 9,7$	$68,2 \pm 8,1$	< 0,001

Эти данные ясно демонстрируют, что участники основной группы сталкивались с серьезным снижением качества жизни по сравнению с контрольной группой. Наиболее уязвимыми оказались психологические и социальные аспекты, что объясняется прямым влиянием галитоза на восприятие себя и взаимодействие с окружающими. Это состояние приводило к значительному снижению уверенности в себе, повышенной тревожности и социальной изоляции, что, в свою очередь, отражалось на их общем благополучии.

Социальные аспекты галитоза оказались ключевыми в исследовании, так как состояние участников основной группы напрямую влияло на их взаимодействие с окружающими. Уровень социальной тревожности, измеренный с помощью шкалы *SPIN*, был значительно выше у участников основной группы по сравнению с контрольной. Высокие показатели тревожности отражали не только чувство дискомфорта, но и значительные барьеры в общении, вызванные страхом осуждения и негативной реакции окружающих. Социальная изоляция была одной из наиболее часто упоминаемых проблем в основной группе. Участники указывали, что из-за галитоза они избегали общения, особенно в профессиональной среде и в личной жизни. Эти ограничения оказывали серьезное влияние на их самооценку и эмоциональное состояние. Анализ интервью выявил ключевые триггеры социальной тревожности: опасения относительно запаха во время разговоров, отказ от близких контактов и чувство стыда в ситуациях, предполагающих физическую близость, таких как встречи или обеды с коллегами. Контрольная группа, напротив, практически не испытывала таких трудностей. Уровень социальной тревожности у этих участников был низким, а случаи социальной изоляции регистрировались только у небольшой доли респондентов, что подчеркивает роль галитоза как ключевого фактора в нарушении социальных взаимодействий.

Таблица 4

Влияние галитоза на уровень социальной тревожности и изоляции

Параметр	Основная группа (n = 300)	Контрольная группа (n = 150)
Средний балл <i>SPIN</i>	32,4 ± 8,3	18,7 ± 6,1
Изоляция (сообщалось, %)	67,3	12,0

Полученные данные демонстрируют значительную связь между галитозом и социальной тревожностью. Участники основной группы сообщали о негативных комментариях со стороны окружающих, изменении отношения коллег или друзей и о том, что их состояние становилось причиной социальной стигматизации. Такие переживания приводили к усилению социальной изоляции, особенно в профессиональной среде, где необходимость взаимодействовать с другими людьми является неотъемлемой частью работы.

Психологические аспекты галитоза выявились как одна из самых значительных проблем для участников основной группы. Шкала депрессивных состояний (*BDI*) показала, что у респондентов с галитозом уровень депрессивных симптомов был значительно выше по сравнению с контрольной группой. Почти половина участников основной группы страдала от умеренных депрессивных состояний, а у более чем пятой части были зарегистрированы тяжелые формы депрессии. В контрольной группе подобные показатели были значительно ниже, что подчеркивает прямую связь между галитозом и психологическими расстройствами. Эмоциональные переживания, связанные с галитозом, имели комплексный характер. Основными проявлениями были хроническое чувство стыда, боязнь негативной реакции со стороны окружающих и снижение уверенности в себе. Участники описывали, что галитоз вызывал у них чувство социальной неполноценности, приводящее к избеганию общения и отказу от активной социальной и профессиональной жизни. Тематический анализ интервью показал, что такие переживания усиливались в ситуациях, требующих близкого контакта, например, в семейных или рабочих обстановках.

Таблица 5

Частота депрессивных симптомов у участников с галитозом и без него

Категория	Основная группа (%)	Контрольная группа (%)
Умеренные депрессивные симптомы	48,2	15,4
Тяжелые депрессивные симптомы	22,7	3,0

Данные таблицы наглядно демонстрируют, что участники основной группы с галитозом значительно чаще сталкивались с депрессивными состояниями по сравнению с контрольной группой. Повышенный уровень депрессии можно объяснить длительным воздействием факторов, таких как социальная изоляция, тревожность и стигматизация. Эти аспекты в совокупности усиливали чувство внутренней уязвимости и приводили к снижению качества жизни.

Участники основной группы часто сообщали о значительных барьерах в социальной и профессиональной сферах, вызванных их состоянием. Галитоз становился причиной избегания публичных выступлений, отказа от социальных мероприятий и ограничивал их активность на рабочем месте. Это проявлялось в снижении уверенности в себе, ощущении собственной неполноценности и страхе негативной оценки со стороны коллег и начальства. В профессиональной сфере 63,7 % участников основной группы отметили, что галитоз стал причиной проблем, таких как избегание общения с клиентами, коллегами или отказ от должностей, связанных с активной коммуникацией. Такие ситуации не только снижали их карьерные возможности, но и оказывали негативное влияние на их эмоциональное состояние. В контрольной группе подобные проблемы наблюдались лишь у 8,7 % респондентов, что подтверждает специфическое влияние галитоза на профессиональную активность. В личной жизни галитоз также играл существенную роль. Более половины участников основной группы (52,1 %) отмечали ухудшение межличностных отношений. Чувство стыда и боязнь негативной реакции партнера или членов семьи заставляли их избегать близкого общения, что приводило к ухудшению семейных и дружеских связей. Для сравнения, в контрольной группе подобные проблемы встречались лишь у 5,3 % участников, что указывает на прямую зависимость между наличием галитоза и нарушением личной жизни.

Таблица 6

Влияние галитоза на профессиональную деятельность и личную жизнь

Сфера влияния	Основная группа (%)	Контрольная группа (%)
Проблемы в работе	63,7	8,7
Проблемы в личной жизни	52,1	5,3

Полученные данные показывают, что галитоз оказывает выраженное негативное влияние на социальную адаптацию участников основной группы. Профессиональные ограничения усугублялись чувством тревожности, что вело к снижению продуктивности и ограничению карьерных перспектив. В личной жизни проблемы, связанные с галитозом, вызывали чувство изоляции и конфликты с близкими, что дополнительно ухудшало качество жизни участников.

Корреляционный анализ предоставил важные данные о взаимосвязи тяжести галитоза с ключевыми психологическими и социальными параметрами, такими как уровень социальной тревожности, депрессия и общее качество жизни. Результаты показали высокую степень корреляции между тяжестью галитоза и этими аспектами, что подчеркивает комплексное влияние данного состояния на эмоциональное и социальное благополучие участников. Сильная положительная корреляция ($r = 0,78$, $p < 0,001$) между галитозом и социальной тревожностью указывает на то, что по мере увеличения тяжести галитоза уровень тревожности возрастает. Это подтверждает, что страх негативного восприятия и стигматизация являются основными факторами, вызывающими тревожность у людей с галитозом. Аналогично, выявлена умеренно сильная положительная корреляция между тяжестью галитоза и депрессией ($r = 0,65$, $p < 0,001$), что свидетельствует о том, что эмоциональное состояние участников ухудшается пропорционально степени выраженности галитоза. Отрицательная корреляция между галитозом и качеством жизни ($r = -0,72$, $p < 0,001$) демонстрирует, что увеличение тяжести галитоза существенно снижает уровень удовлетворенности жизнью. Особенно значительное влияние наблюдается в психологическом и социальном доменах, где участники основной группы сообщали о чувстве социальной изоляции, снижении уверенности в себе и ухудшении эмоционального фона.

Таблица 7

Корреляция тяжести галитоза с психологическими и социальными параметрами

Параметр	Коэффициент корреляции (r)	p -значение
Галитоз и тревожность	0,78	$< 0,001$
Галитоз и качество жизни	-0,72	$< 0,001$
Галитоз и депрессия	0,65	$< 0,001$

Эти данные подтверждают системное воздействие галитоза на психоэмоциональное состояние и социальные связи участников. Взаимосвязь между галитозом и тревожностью особенно важна, так как повышенный уровень социальной тревожности может препятствовать эффективному взаимодействию с окружающими и усугублять чувство изоляции.

Для уточнения влияния различных факторов на ключевые параметры качества жизни, тревожности и депрессии был проведен многомерный регрессионный анализ. Тяжесть галитоза, уровень дохода, образование, возраст и пол были включены в качестве независимых переменных. Зависимыми переменными выступали баллы *WHOQOL-BREF*, *SPIN* и *BDI*. Результаты анализа показали, что тяжесть галитоза является значимым предиктором по всем трем параметрам, даже после учета социально-экономических факторов.

Таблица 8

Результаты регрессионного анализа влияния тяжести галитоза и социально-экономических факторов

Зависимая переменная	Независимая переменная	β (коэффициент)	p -значение	R^2
<i>WHOQOL-BREF</i>	Тяжесть галитоза	-0,68	< 0,001	0,56
	Уровень дохода	-0,45	0,003	
<i>SPIN</i>	Тяжесть галитоза	0,72	< 0,001	0,62
	Уровень дохода	0,39	0,008	
	Образование	0,21	0,041	
<i>BDI</i>	Тяжесть галитоза	0,65	< 0,001	0,49
	Уровень дохода	0,33	0,014	

Эти результаты подчеркивают значимость тяжести галитоза как ключевого фактора, влияющего на качество жизни, тревожность и депрессию, даже при учете социально-экономических характеристик участников. Вместе с тем низкий уровень дохода и отсутствие высшего образования также показали значимый вклад, особенно в повышении уровня социальной тревожности. Это свидетельствует о том, что влияние галитоза на психоэмоциональное состояние имеет системный характер и не ограничивается влиянием социальных факторов.

Результаты анализа данных, полученных из фокус-групп и полуструктурированных интервью, выявили ключевые аспекты, затрагивающие социальную и эмоциональную жизнь участников с галитозом. Участники основной группы часто упоминали чувство неудобства, связанное с их состоянием, что проявлялось в избегании общения и внутренних переживаниях, влияющих на их самооценку. Одной из наиболее часто поднимаемых тем было чувство глубокого дискомфорта, связанного с осознанием наличия неприятного запаха. Этот аспект упоминали 85 % участников, отмечая, что такое восприятие со стороны окружающих вызывало у них значительное эмоциональное напряжение. Социальная изоляция, зарегистрированная у 67,3 % респондентов, проявлялась в отказе от участия в общественных мероприятиях и ограничении социальных контактов, что существенно снижало качество их повседневной жизни. Барьеры в коммуникации, на которые указали 73,2 % участников, представляли собой еще один важный аспект. Люди с галитозом часто сообщали о трудностях в ведении диалогов, особенно с незнакомыми людьми, из-за опасения осуждения или негативной реакции. Эти трудности усугубляли их стремление к уединению и становились причиной отчуждения в профессиональной и личной сферах.

Таблица 9

Социальные и эмоциональные проявления галитоза

Тема	Частота упоминаний %
Чувство стыда	85,0
Социальная изоляция	67,3
Барьеры в общении	73,2

Анализ данных свидетельствует о том, что участники воспринимают галитоз не только как физическую проблему, но и как значительный социальный и эмоциональный барьер. Эти переживания подчеркивают необходимость применения комплексных стратегий лечения, которые включали бы не только устранение первопричин галитоза, но и поддержку пациентов в преодолении их психологических трудностей.

Сравнительный анализ основной и контрольной групп выявил существенные различия по ряду ключевых показателей. Участники основной группы демонстрировали значительно более низкий уровень общего благополучия, что подтверждается результатами опросника *WHOQOL-BREF*. Их оценки качества жизни были заметно ниже по сравнению с контрольной группой. Социальная тревожность, измеренная с помощью шкалы *SPIN*, оказалась в два раза выше у основной группы, что указывает на выраженный страх перед взаимодействием с окружающими. Кроме того, уровень депрессивных симптомов в основной группе был значительно выше, чем в контрольной, что свидетельствует о сильном эмоциональном воздействии галитоза.

Таблица 10

Сравнение качества жизни, социальной тревожности и уровня депрессии

Параметр	Основная группа (n = 300)	Контрольная группа (n = 150)	Разница (p-значение)
Средний балл качества жизни (<i>WHOQOL-BREF</i>)	49,2 ± 9,3	70,5 ± 8,1	< 0,001
Уровень социальной тревожности (<i>SPIN</i>)	32,4 ± 8,3	18,7 ± 6,1	< 0,001
Уровень депрессии (<i>BDI</i>)	18,5 ± 6,8	9,2 ± 4,3	< 0,001

Участники с галитозом сообщали о снижении удовлетворенности жизнью во всех ее аспектах, в то время как респонденты из контрольной группы редко сталкивались с тревожностью или депрессией, вызванной какими-либо социальными факторами.

Согласно данным опросников и интервью, люди с галитозом значительно чаще сталкивались с негативной реакцией со стороны окружающих. В основной группе участники отмечали случаи избегания контактов, изменения поведения собеседников и даже прямые указания на проблему неприятного запаха. Эти ситуации существенно усугубляли их чувство стыда и усиливали стремление к социальной изоляции.

Таблица 11

Негативное восприятие и социальная стигматизация

Характеристика восприятия	Основная группа (n = 300)	Контрольная группа (n = 150)
Замечания со стороны окружающих (%)	52,7	8,0
Избегание контактов (%)	48,3	5,3
Социальная стигматизация (%)	63,0	4,7

Результаты показывают, что основная группа значительно чаще сталкивалась с негативным восприятием своего состояния. Такие реакции окружающих вызывали у участников чувство отверженности, которое еще больше осложняло их психологическое состояние. В контрольной группе подобные проблемы практически отсутствовали, что подчеркивает влияние галитоза на социальное положение и эмоциональное благополучие.

Галитоз оказывает значительное влияние на качество жизни, и его последствия требуют комплексного подхода к лечению и поддержке пациентов. Выявленные различия между основной и контрольной группами подчеркивают важность учета социально-экономических факторов, таких как доступ к стоматологическим услугам и уровень образования, которые напрямую связаны с развитием галитоза. При этом различия в уровне образования и дохода между группами могут играть роль конфундирующих факторов. Например, низкий доход может ограничивать доступ к регулярным профилактическим стома-

тологическим услугам, что увеличивает риск хронических заболеваний полости рта, включая галитоз. Кроме того, недостаточный уровень образования может снижать осведомленность пациентов о гигиене полости рта и современных способах профилактики. Эти факторы могли способствовать как развитию галитоза, так и ухудшению качества жизни, независимо от тяжести состояния. Для минимизации влияния таких факторов в дальнейшем потребуются проведение дополнительных исследований с учетом их корреляции при статистическом анализе.

Результаты регрессионного анализа подтвердили, что тяжесть галитоза остается ключевым фактором, влияющим на снижение качества жизни, повышение уровня социальной тревожности и депрессии, даже при учете социально-экономических характеристик, таких как доход и образование. Это подчеркивает, что галитоз оказывает системное воздействие на эмоциональное состояние и социальное поведение участников, не зависящее исключительно от их социально-экономического положения. В то же время такие факторы, как низкий уровень дохода и отсутствие высшего образования, также показали значительное влияние, усиливая тревожность и усугубляя снижение качества жизни.

Участники основной группы, сталкивающиеся с тяжелыми формами галитоза, часто испытывают социальную изоляцию, тревожность и депрессию, что указывает на необходимость психосоциальной поддержки. Сильные корреляции между тяжестью галитоза, тревожностью и снижением качества жизни свидетельствуют о том, что данное состояние имеет как физическое, так и эмоциональное воздействие. Профессиональные ограничения и ухудшение личных отношений усугубляют чувство стыда и социальной изоляции, что требует разработки стратегий по восстановлению уверенности пациентов, таких как когнитивно-поведенческая терапия и тренинги по улучшению коммуникации. Важно учитывать роль социальной стигматизации в усилении психологического давления на пациентов. Образовательные инициативы для общества могут помочь снизить негативное восприятие галитоза, а также улучшить адаптацию пациентов. Комплексное лечение должно включать не только медицинские методы устранения галитоза, но и программы поддержки, направленные на улучшение эмоционального состояния и социальной активности пациентов.

Выводы. Галитоз оказывает многогранное влияние на социальную, психологическую и профессиональную сферы жизни, снижая качество жизни, усиливая тревожность и депрессию. Комплексный подход к лечению, включающий устранение физических причин, психологическую поддержку и снижение социальной стигматизации, является необходимым для улучшения состояния пациентов.

Литература

1. Кандрукевич О.В., Городецкая О.С. Галитоз: медицинские и социальные аспекты // Общество. 2022. № 4-2(27). С. 86-90.
2. Карнаухов И.С., Честных Е.В., Карташева Ю.Н. Современное представление о галитозе // Тверской медицинский журнал. 2021. № 5. С. 1-9.
3. Качановская О.П. Галитоз - медицинская и социальная проблема // Медсестра. 2018. № 11. С. 36-38.
4. Максимова Е.В., Стецюк Н.С., Шелихова Е.О. Галитоз как медико-социальная проблема // Крымский терапевтический журнал. 2020. № 1. С. 32-37.
5. Briceag R, Caraiane A, Raftu G, Emotional and Social Impact of Halitosis on Adolescents and Young Adults: A Systematic Review. // Medicina (Kaunas). 2023. №59(3). P. 564.
6. Troger B., Almeida H.L. Jr, Duquia R.P. Emotional impact of halitosis. // Trends Psychiatry Psychother. 2014. №36(4). P. 219-221.
7. Vali A., Roohafza H., Keshteli A.H. Relationship between subjective halitosis and psychological factors.// Int Dent J. 2015. №65(3). P. 120-126.
8. Xu J., Gu Q., Lu H., Fan J., Ye W. Personality and psychological profile for patients with and without halitosis: A case-control study. // Oral Dis. 2024. №30(3). P. 1724-1732.

References

1. Kandrukevich OV, Gorodetskaya OS. Galitoz: meditsinskie i sotsial'nye aspekty [Halitosis: medical and social aspects]. Obshchestvo. 2022; 4-2(27): 86-90. Russian.
2. Karnaukhov IS, Chestnykh EV, Kartasheva YuN. Sovremennoe predstavlenie o galitoe [Modern understanding of halitosis]. Tverskoj meditsinskij zhurnal. 2021; 5: 1-9. Russian.
3. Kachanovskaya OP. Galitoz - meditsinskaya i sotsial'naya problema [Halitosis - a medical and social problem]. Medsestra. 2018; 11: 36-38. Russian.
4. Maksimova EV, Stetsyuk NS, Shelikhova EO. Galitoz kak mediko-sotsial'naya problema [Halitosis as a medical and social problem]. Krymskij terapevticheskij zhurnal. 2020; 1: 32-37. Russian.

5. Briceag R, Caraiane A, Raftu G, et al. Emotional and Social Impact of Halitosis on Adolescents and Young Adults: A Systematic Review. *Medicina (Kaunas)*. 2023;59(3):564.
6. Troger B, Almeida HL Jr, Duquia RP. Emotional impact of halitosis. *Trends Psychiatry Psychother*. 2014;36(4):219-221.
7. Vali A, Roohafza H, Keshteli AH, et al. Relationship between subjective halitosis and psychological factors. *Int Dent J*. 2015;65(3):120-126.
8. Xu J, Gu Q, Lu H, Fan J, Ye W. Personality and psychological profile for patients with and without halitosis: A case-control study. *Oral Dis*. 2024;30(3):1724-1732.

Библиографическая ссылка:

Моллаева Н.Р., Ханалиев В.Ю., Будаичиев Г.М.-А. Социальные и психологические аспекты влияния галитоза на качество жизни // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-11. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-11.pdf> (дата обращения: 28.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-11. EDN ZFETAT*

Bibliographic reference:

Mollaeva NR, Khanaliev VYu, Budaichiev GMA. Social'nye i psihologicheskie aspekty vliyaniya galitoza na kachestvo zhizni [Social and psychological aspects of the impact of halitosis on quality of life]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 28];3 [about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-11.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-11. EDN ZFETAT

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА И ПАРОДОНТИТОМ

А.И. СТЕПАНОВА, С.Н. ГОНТАРЕВ, И.С. ГОНТАРЕВА

*ФГАОУ ВО «Белгородский государственный национальный исследовательский университет»,
ул. Победы, д. 85, г. Белгород, 308015, Россия*

Аннотация. Сахарный диабет 1-го типа и пародонтит являются распространенными хроническими заболеваниями в детском возрасте, однако их сочетанное влияние на состояние пародонта в детском возрасте недостаточно изучено. **Цель исследования** – оценка состояния пародонта у детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонтитом. **Материалы и методы.** Состояние пародонта клинически обследовано у 80 детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонтитом и 50 здоровых детей. Индекс зубного налета рассчитывался по упрощенному индексу гигиены, индекс гингивита – по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу, кровоточивость при зондировании – с помощью папиллярного индекса кровоточивости, потери прикрепления – по индексу пародонтальных заболеваний. **Результаты и их обсуждение.** У 25,7% детей с сахарными диабетом 1-го типа и пародонтитом был низкий уровень соблюдения гигиены полости рта, а 43,4% никогда раньше не посещали стоматолога. У детей с пародонтитом и сахарным диабетом 1-го типа был значительно более высокий индекс зубного налета и индекс гингивита, а также более сильное кровотечение при зондировании, чем у контрольной группы ($p < 0,001$). **Заключение.** Заболевания пародонта у детей с сахарным диабетом 1-го типа протекают более выражено, чем у здоровых пациентов.

Ключевые слова: пародонтит, сахарный диабет 1-го типа, дети.

ASSESSMENT OF PERIODONTAL STATUS IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES AND PERIODONTITIS

A.I. STEPANOVA, S.N. GONTAREV, I.S. GONTAREVA

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “Belgorod State National Research University”, 85 Pobedy Street, Belgorod, 308015, Russia

Abstract. Type 1 diabetes mellitus and periodontitis are common chronic diseases in childhood; however, their combined impact on periodontal health in children remains insufficiently studied. **The purpose of the study** is to assess the periodontal status in children with type 1 diabetes mellitus and periodontitis. **Materials and Methods:** The periodontal condition was clinically examined in 80 children with type 1 diabetes mellitus and periodontitis and 50 healthy children. The plaque index was calculated using the Simplified Oral Hygiene Index, the gingivitis index was assessed using the Papillary-Marginal-Alveolar Index, bleeding on probing was measured using the Papillary Bleeding Index, and attachment loss was assessed with the Periodontal Disease Index. **Results and Discussion:** Among children with type 1 diabetes mellitus and periodontitis, 25.7% had a low level of oral hygiene, and 43.4% had never visited a dentist before. Children with both periodontitis and type 1 diabetes mellitus had significantly higher plaque and gingivitis indices, as well as more severe bleeding on probing compared to the control group ($p < 0.001$). **Conclusion:** Periodontal disease in children with type 1 diabetes mellitus is more severe than in healthy patients.

Keywords: periodontitis, type 1 diabetes mellitus, children.

Введение. Пародонтит – это воспалительное поражение окружающих тканей зуба, приводящее к нарушению и ослаблению связочного аппарата зуба, что может привести к патологической сдвигаемости и расшатыванию зубов [1]. Распространённость пародонтита в детском возрасте варьирует от 10 до 15%, что оказывает влияние на состояние здоровья и качество жизни стоматологических пациентов. Основным фактором риска развития пародонтита является сахарный диабет, в том числе первого типа, при котором риск развития обсуждаемого заболевания увеличивается в несколько раз по сравнению со здоровыми детьми. Сахарный диабет, оказывая влияние на метаболизм организма, вызывает микробно-индуцированное воспаление пародонта в детском возрасте и развитие пародонтита [2, 4].

Показано, что сахарный диабет 1-го типа и пародонтит являются распространенными хроническими заболеваниями в детском возрасте. Данные свидетельствуют о двусторонней связи между пародонтитом и сахарным диабетом: диабет повышает риск развития пародонтита, а пародонтит влияет на

гликемический контроль и усугубляет осложнения диабета. Тяжесть обоих заболеваний зависит от различных факторов риска, таких как метаболический контроль и продолжительность сахарного диабета, а также от возраста пациента, его социального поведения, уровня гигиены полости рта. Так, сахарный диабет ускоряет процессы развития пародонтита в детском возрасте, активируя гипервоспалительную реакцию и ухудшая микробиоту полости рта [3]. Гипергликемия является основной причиной клинических симптомов: повышенный уровень сахара в крови может вызвать полиурию, потерю веса, несмотря на повышенный аппетит, нечеткость зрения, чрезмерную жажду, постоянную усталость и диабетический кетоацидоз. Диагностика основывается на симптомах наряду с пероральным тестом на толерантность к глюкозе, хотя оценка метаболического контроля также может быть достигнута путем измерения уровня HbA1c.

Доказана взаимосвязь сахарного диабета 1-го типа и пародонтита на развитие диабетических осложнений в детском возрасте. Кроме того, уровень сахара и глюкозы в крови у детей с сахарным диабетом может изменяться под воздействием пародонтальной терапии, что приводит к ухудшению гликемического статуса [5]. Влияние пародонтальных инфекций на сахарный диабет потенциально объясняется результирующим повышением уровня системных провоспалительных медиаторов, что усиливает резистентность к инсулину. Взаимосвязь между сахарным диабетом и пародонтитом повышает понимание влияния сахарного диабета на здоровье полости рта, однако их сочетанное влияние на состояние пародонта в детском возрасте недостаточно изучено.

Цель исследования – оценка состояния пародонта у детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонтитом.

Материалы и методы исследования. Состояние пародонта клинически обследовано у 80 детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонтитом и 50 здоровых детей.

Критерии включения: сахарный диабет 1-го типа, пародонтит, согласие родителей на участие ребенка в исследовании и стоматологическом обследовании. Критерии исключения: потребность в антибактериальной профилактике, недавняя системная антибактериальная терапия.

Пародонтологическое обследование включало в себя клиническую оценку состояния пародонта с использованием индексов, используемых в стоматологической практике. Индекс зубного налета рассчитывался по упрощенному индексу гигиены, индекс гингивита – по папиллярно-маргинально-альвеолярному индексу, кровоточивость при зондировании – с помощью папиллярного индекса кровоточивости, потери прикрепления – по индексу пародонтальных заболеваний. Потеря клинической прикрепленности представляет собой расстояние от соединения цемента и эмали до дна пародонтального кармана. Кровоточивость при зондировании регистрировали как наличие или отсутствие в течение 30 секунд после зондирования.

Статистическая обработка данных проведена с помощью программы «Statistica 10.0». Для выявления статистически значимых связей использовались критерии χ^2 и t-Стьюдента.

Таблица 1

Посещение стоматолога и гигиена полости рта у детей сравниваемых групп

Показатели	Пациенты с сахарным диабетом 1-го типа и пародонтитом (%)	Здоровые пациенты (%)	p
Возраст первого посещения стоматолога			
≤4 года	23,8	40,6	<0,001
>4 лет	32,8	50,4	<0,01
Никогда раньше не посещал стоматолога	43,4	9,0	<0,001
Последний визит к стоматологу			
<6 месяцев	16,8	46,4	<0,01
6-12 месяцев	38,3	34,6	<0,01
>12 месяцев	44,9	19,0	<0,001
Чистка зубов			
≥2 раз/день	25,7	41,4	<0,01
Один раз в день	33,7	31,3	<0,001
Время от времени/никогда	40,6	27,3	<0,01

Результаты и их обсуждение. При сравнении пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом и здоровыми детьми обнаружено статистически значимое различие в возрасте первого посещения и последнего визита к стоматологу. Так, наблюдалась значительная разница в сравниваемых группах при первом посещении стоматолога ($p < 0,001$), при этом только 20 пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом (23,8 %) посещали стоматолога в возрасте 4 лет и младше в сравнении с 25 здоровыми детьми (40,6%). Постоянную чистку зубов 2 раз в день соблюдают 20 детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом, однако 40,6% детей чистят зубы время от времени (табл. 1).

У детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом показатель индекса зубного налета оказался выше по сравнению со здоровыми пациентами ($p < 0,001$). Также у пациентов с обсуждаемыми заболеваниями выше оказался индекс гингивита и чаще наблюдалась кровоточивость при зондировании, чем у детей контрольной группы (табл. 2).

Таблица 2

Пародонтологические характеристики пациентов сравниваемых групп

Показатели	Пациенты с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом	Здоровые пациенты	p
Индекс зубного налета	1,7±0,5	1,1±0,2	<0,001
Индекс гингивита	1,8±1,0	0,8±0,4	<0,001
Кровотечение при зондировании	0,3±0,1	0,2±0,1	<0,001
Клиническая потеря прикрепления, мм	2,4±0,4	2,1±0,2	<0,01

Показатель потери клинической прикрепленности не имел статистически значимых различий в сравниваемых группах. После проведения скорректированного анализа по всем параметрам пародонта более высокий индекс гингивита был единственным параметром, достоверно связанным с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом.

Дети с сахарным диабетом, в том числе 1-го типа, сталкиваются со многими стоматологическими проблемами, в том числе осложнениями здоровья полости рта [6, 7]. Сообщается, что у детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом риск кровотечения дёсен увеличивается на 35-57% по сравнению со здоровыми детьми. Показано, что у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и пародонитом наблюдается повышенная воспалительная реакция дёсен на бактериальную инфекцию по сравнению с пациентами без сахарного диабета и проявлений пародонтита [9]. Кроме того, у пациентов с сахарным диабетом и стоматологической инфекцией обнаружено большое количество грамотрицательных бактерий по сравнению со здоровыми детьми [8].

Считается, что сахарный диабет 1-го типа вызывает снижение скорости слюноотделения, что также может привести к таким опасным осложнениям, как кариес и кандидоз полости рта. Гипосаливация, слабая иммунная защита и высокий уровень сахара в крови являются основными факторами риска развития кандидоза полости рта. Ослабленная иммунная система не только делает организм человека восприимчивым к инфекциям, но и негативно влияет на заживление ран.

Сахарный диабет 1-го типа имеет двустороннюю связь со здоровьем пародонта, а именно: сахарный диабет способствует воспалению пародонта посредством различных патофизиологических механизмов, которые влияют на иммунные клетки, метаболизм коллагена и липидов, в то время как пародонтит может оказывать серьёзное негативное влияние на контроль уровня сахара в крови. Высокий уровень сахара в крови может привести к образованию конечных продуктов гликирования, которые усиливают выработку воспалительных цитокинов. Таким образом, скорость резорбции костной ткани пародонта быстро увеличивается.

До сих пор ведутся споры о том, как диабет 1-го типа влияет на здоровье полости рта у детей. С одной стороны, снижение функций слюнных желез и повышение уровня глюкозы в слюне приводят к тому, что среда полости рта становится более кариесогенной. С другой стороны, пациентам с диабетом следует придерживаться строгой безсахарной диеты, которая оказывает серьёзное кариеспротекторное действие. Связь между диабетом 2-го типа и здоровьем полости рта более очевидна, однако влияние диабета 1-го типа до сих пор вызывает споры. Есть данные о том, что СД 1-го типа снижает или не оказывает существенного влияния на распространённость кариеса, а также увеличивает количество зубного камня и индексов гингивита [10].

Заключение. Заболевания пародонта у детей с сахарным диабетом 1-го типа протекают более выражено, чем у здоровых пациентов. Пациентам детского возраста с сахарным диабетом 1-го типа и па-

родонтизом следует чаще посещать стоматологов, соблюдать гигиену полости рта и проходить стоматологические осмотры.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: написание работы не имело спонсорской поддержки

Литература

1. Агарков Н.М., Гонтарева И.С. Изменения интерлейкинов у детей, больных хроническим пародонтизом // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2019. Т. 42. № 3. С. 349–355.
2. Агарков Н.М., Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С., Замулин Д.О. Диагностика хронического пародонтита у детей по информативным иммунологическим показателям // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2019. Т. 42. № 4. С. 459–469. Scientific Bulletin of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy. 2019;42(4):459-469. Russian.
3. Агарков Н.М., Копылов А.Е., Лев И.В. Биологический возраст как фактор риска офтальмологических осложнений при сахарном диабете 2-го типа // Научные результаты биомедицинских исследований. 2023. Т. 9, № 3. С. 383–392.
4. Гонтарев С.Н., Агарков Н.М., Макконен К.Ф., Гонтарева И.С., Замулин Д.О., Камынина О.Д. Современные методы диагностики и терапии хронического периодонтита и пародонтита у детей // Белгород, 2019.
5. Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С., Федотова Н.Н., Агарков Н.М., Кича Д.И., Камынина О.Д., Штелле А.А., Котова М.А., Сорокоумов Г.Л. Динамика и прогнозирование заболеваемости детей хроническим пародонтизом // Вестник Медицинского стоматологического института. 2019. № 3 (50). С. 21–27.
6. Peytremann-Bridevaux, I., Bordet, J., Burnand, B. Diabetes care in Switzerland: Good, but perfectible: A population-based cross-sectional survey. // BMC Health Services Research. 2013. №13. P. 232 doi:10.1186/1472-6963-13-232
7. Plessas, A., Robertson, D. P., Hodge, P. J. Radiographic bone loss in a Scottish non-smoking type 1 diabetes mellitus population: A bitewing radiographic study. // Journal of Periodontology, 2011. №89. P. 1043–1051. doi:10.1002/JPER.16-0788
8. Salvi G. E., Franco L. M., Braun T. M., Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. // Journal of Clinical Periodontology. 2010. №37(1). P. 9–16. doi: 10.1111/j.1600-051x.2009.01500.x.
9. Sanz, M., Beighton, D., Curtis, M. A., Cury, J. A., Dige, I., Dommisch, H., Könönen, E. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. // Journal of Clinical Periodontology. 2017. №44(18). P. 5–11. doi:10.1111/jcpe.12682
10. Kamran S., Moradian H., Yazdan Bakhsh E. Comparison of the Mean DMF Index in Type I Diabetic and Healthy Children. // J Dent (Shiraz). 2019. №20(1). P. 61-65. doi:10.30476/DENTJODS.2019.44565

References

1. Agarkov NM, Gontareva IS. Izmeneniya interleukinov u detey, bol'nykh khronicheskim parodontitom [Changes in interleukins in children with chronic periodontitis]. Scientific Bulletin of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy. 2019;42(3):349-355. Russian.
2. Agarkov NM, Gontarev SN, Gontareva IS, Zamulin DO. Diagnostika khronicheskogo parodontita u detey po informativnym immunologicheskim pokazatelyam [Diagnosis of chronic periodontitis in children based on informative immunological indicators]. Scientific Bulletin of Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy. 2019;42(4):459-469. Russian.
3. Agarkov NM, Kopylov AE, Lev IV. Biologicheskii vozrast kak faktor riska oftal'mologicheskikh oslozhneniy pri sakharном diabete 2-go tipa [Biological age as a risk factor for ophthalmological complications in type 2 diabetes mellitus]. Scientific Results of Biomedical Research. 2023;9(3):383-392. Russian.
4. Gontarev SN, Agarkov NM, Makonnen KF, Gontareva IS, Zamulin DO, Kamynina OD Sovremennyye metody diagnostiki i terapii khronicheskogo periodontita i parodontita u detey [Modern methods of diagnosis and therapy of chronic periodontitis and periodontal disease in children]. Belgorod, 2019. Russian.
5. Gontarev SN, Gontareva IS, Fedotova NN, Agarkov N, Kicha DI, Kamynina OD, Shtelle AA, Kotova MA, Sorokoumov GL. Dinamika i prognozirovaniye zabolevaemosti detey khronicheskim parodontitom [Dynam-

ics and forecasting of chronic periodontitis morbidity in children]. Bulletin of the Medical Stomatological Institute. 2019;3(50):21-27. Russian.

6. Peytremann-Bridevaux I, Bordet J, Burnand B. Diabetes care in Switzerland: Good, but perfectible: A population-based cross-sectional survey. BMC Health Services Research. 2013;13:232 doi:10.1186/1472-6963-13-232

7. Plessas, A, Robertson, D, Hodge, P J. Radiographic bone loss in a Scottish non-smoking type 1 diabetes mellitus population: A bitewing radiographic study. Journal of Periodontology, 2018;89:1043–1051. doi:10.1002/JPER.16-0788

8. Salvi G E, Franco L M, Braun T M, et al. Pro-inflammatory biomarkers during experimental gingivitis in patients with type 1 diabetes mellitus: a proof-of-concept study. Journal of Clinical Periodontology. 2010;37(1):9–16. doi: 10.1111/j.1600-051x.2009.01500.x.

9. Sanz, M, Beighton, D, Curtis, M A, Cury, J A, Dige, I, Dommsch, H, Könönen, E. Role of microbial biofilms in the maintenance of oral health and in the development of dental caries and periodontal diseases. Consensus report of group 1 of the Joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology. 2017;44(18):5–11. doi:10.1111/jcpe.12682

10. Kamran S, Moradian H, Yazdan Bakhsh E. Comparison of the Mean DMF Index in Type I Diabetic and Healthy Children. J Dent (Shiraz). 2019;20(1):61-65. doi:10.30476/DENTJODS.2019.44565

Библиографическая ссылка:

Степанова А.И., Гонтарев С.Н., Гонтарева И.С. Оценка состояния пародонта у детей с сахарным диабетом 1-го типа и пародонтитом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 1-12. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-12.pdf> (дата обращения: 30.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-12. EDN APQGHN*

Bibliographic reference:

Stepanova AI, Gontarev SN, Gontareva IS. Ocenka sostoyaniya parodonta u detej s saharnym diabetom 1-go tipa i parodontitom [Assessment of periodontal status in children with type 1 diabetes and periodontitis]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 30];3 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/1-12.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-1-12. EDN APQGHN

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФАКТИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ В КОМПЛЕКСЕ МЕР ПРОФИЛАКТИКИ АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЖЕНЩИН СТАРШЕГО ВОЗРАСТА

Е.А. ТАФЕЕВА*, Д.Н. ФРОЛОВ**, Э.Х. ЯНГИРОВА**, О.А. ФРОЛОВА**

*Казанский государственный медицинский университет, ул. Бутлерова, д. 49, г. Казань, 420012, Россия,
e-mail: tafeeva@mail.ru

**Казанская государственная медицинская академия, ул. Бутлерова, д. 36, г. Казань, 420012, Россия

Аннотация. Цель исследования – гигиеническая оценка фактического питания и физической активности женщин старшего возраста как маркера риска возникновения алиментарно-зависимых заболеваний. **Материал и методы исследования.** Проведено анкетирование 390 женщин, которых разделили на три возрастные группы: I группа – предпенсионный от 49 до 59 лет; II группа – активный пенсионный возраст от 60 лет до 69 лет; III группа – старший пенсионный возраст от 70-79 лет. Фактическое питание анализировали на основе рекомендаций по оценке количества потребляемой пищи методом 24 часового (суточного) воспроизведения питания. На основании справочника таблиц содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов проанализирован нутриентный состав и энергопотребление. Хронометражно-табличным способом изучен бюджет времени в течение суток с целью определения энергетических затрат респондентов. **Результаты и их обсуждение.** В общей структуре населения Республики Татарстан за последние десять лет доля лиц пожилого возраста выросла на 7,3 %, доля населения трудоспособного возраста сократилась на 4,7 %. Пищевое поведение женщин после 49 лет характеризуется снижением количества приемов пищи, недостатком овощей и фруктов (не считая картофеля), а образ жизни – низкой физической активностью. Анализ потребления энергии и макроэлементов показал: калорийность рационов выше физических затрат у 35,9 % женщин. С возрастом снижается уровень физической активности ($p = 0,007$) и повышается вероятность увеличения индекса массы тела ($p = 0,013$). Меньше рекомендуемых значений с продуктами питания поступает витаминов A, C и β -каротина. Регулярный прием витаминно-минеральных комплексов с возрастом снижается. **Заключение.** Необходима разработка и реализация адресных образовательных программ по вопросам здорового питания для различных групп населения с акцентом на роль традиционных продуктов в обеспечении макро и микронутриентами, а также рекомендаций по увеличению физической нагрузки на всех этапах жизни.

Ключевые слова: факторы риска, фактическое питание, физическая активность, алиментарно-зависимые заболевания, женщины старшего возраста.

HYGIENIC ASSESSMENT OF ACTUAL NUTRITION AND PHYSICAL ACTIVITY AS PART OF A COMPLEX OF MEASURES FOR THE PREVENTION OF DIET-RELATED DISEASES IN OLDER WOMEN

E.A. TAFEEVA*, D.N. FROLOV**, E.KH. YANGIROVA**, O.A. FROLOVA**

*Kazan State Medical University, 49 Butlerova St., Kazan, 420012, Russia, e-mail: tafeeva@mail.ru

**Kazan State Medical Academy, 36 Butlerova St., Kazan, 420012, Russia

Abstract. The purpose of the study is a hygienic assessment of actual nutrition and physical activity among older women as a risk marker for the development of diet-related diseases. **Material and Methods.** A survey was conducted among 390 women, divided into three age groups: Group I – pre-retirement age from 49 to 59 years; Group II – active retirement age from 60 to 69 years; Group III – older retirement age from 70 to 79 years. Actual nutrition was analyzed based on recommendations for assessing the amount of food consumed using the 24-hour dietary recall method. The nutrient composition and energy consumption were analyzed using reference tables of the content of basic nutrients and energy value of food products. The time budget throughout the day was studied using a time-keeping and tabular method to determine the energy expenditures of the respondents. **Results and Discussion.** Over the past ten years, the share of the elderly population in the Republic of Tatarstan has increased by 7.3%, while the share of the working-age population has decreased by 4.7%. The dietary behavior of women over 49 years is characterized by a reduced number of meals, a lack of vegetables and fruits (excluding potatoes), and a lifestyle with low physical activity. The analysis of energy and macronutrient intake showed that the caloric content of the diet exceeds physical expenditure in 35.9% of women. With

age, the level of physical activity decreases ($p = 0.007$), and the likelihood of an increase in body mass index rises ($p = 0.013$). Intake of vitamins A, C, and β -carotene with food is below recommended values. The regular intake of vitamin and mineral complexes decreases with age. **Conclusion.** It is necessary to develop and implement targeted educational programs on healthy eating for various population groups, with an emphasis on the role of traditional foods in providing macro- and micronutrients, as well as recommendations for increasing physical activity at all stages of life.

Keywords: risk factors, actual nutrition, physical activity, diet-related diseases, older women.

Введение. В настоящее время для всех стран мира характерна тенденция старения населения. Старость не является определенной биологической стадией, поскольку хронологический возраст варьирует в культурном и историческом плане. Функциональный потенциал с возрастом уменьшается, а темпы его снижения определяются воздействием факторов риска на протяжении всей жизни [5, 7, 10, 11, 17].

Среди многочисленных неблагоприятных факторов риска, влияющих на здоровье, основополагающее место занимает неправильный образ жизни. По данным *Всемирной организации здравоохранения* (ВОЗ) вклад образа жизни в формирование показателей здоровья максимальный (50–55 %), окружающая среда, генетические факторы, уровень и качество медицинского обслуживания обуславливают остальные 45–50 %. [19, 22, 26, 27].

Питание является управляемым фактором риска развития многих заболеваний. Поэтому в современных условиях роста распространенности *алиментарно-зависимых заболеваний* (АЗЗ), мониторинг фактического питания, анализ пищевых привычек с целью разработки эффективных профилактических мероприятий являются значимыми научно-практическими направлениями [1, 8, 13, 25, 30].

Нарушения структуры питания, пищевого статуса, недостаточная физическая активность приводят к постоянно увеличивающемуся числу АЗЗ таких, как сердечно-сосудистые, онкологические, сахарный диабет, ожирение, подагра, остеопороз, заболевания желудочно-кишечного тракта и др., которые являются основной причиной смертности населения в развитых странах. В настоящее время такие АЗЗ, как болезни системы кровообращения и злокачественные новообразования обуславливают более 50 % случаев смертности в РФ. Многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о значительном вкладе в развитие АЗЗ таких факторов, как избыточная масса тела и ожирение [12, 18, 28].

Пищевое поведение, включающее в себя в том числе и привычки питания, является важнейшей составной частью образа жизни. При этом на его формирование оказывают влияние как личностные особенности, так и культурные традиции, социальные-экономические, географические факторы. Изменение характера питания может как способствовать развитию АЗЗ, так и быть эффективным способом повышения неспецифической резистентности и оздоровления организма человека, а значит способствовать повышению продолжительности жизни [4, 9].

Важным способом борьбы с АЗЗ является целенаправленная деятельность по сокращению воздействия факторов риска развития этих болезней, повышение приверженности населения принципам здорового питания и образа жизни в целом. В результате значительного роста доли пожилых людей, при разработке профилактических мероприятий и расстановке приоритетов важное значение имеет мониторинг фактического питания, изменения в пищевом поведении и образе жизни лиц старшей возрастной группы.

За последнее десятилетие в *Республике Татарстан* (РТ) отмечается сокращение доли трудоспособного населения (на 4,7%) и увеличение (на 7,3%) доли лиц старше трудоспособного возраста. Постарение населения – это процесс, который в настоящее время происходит во всем мире. Оценивая гендерную разницу жителей РТ после трудоспособного возраста, следует отметить, что количество женщин в 2,4 раза больше, чем мужчин (в 2022 г.). Большинство пожилого населения – это женщины, что определило цель и актуальность данного исследования [6, 31].

Цель исследования – гигиеническая оценка фактического питания и физической активности женщин старшего возраста как маркера риска возникновения алиментарно-зависимых заболеваний.

Материалы и методы исследования. В ходе поперечного кросс-секционного исследования проведено анкетирование 390 женщин старшего возраста, которые были разделены на три группы. В группу I вошли 164 женщины в возрасте 49–59 лет (после репродуктивный возраст), в группу II – 152 женщины в возрасте 60–69 лет (активный пенсионный возраст), в группу III – 74 женщины в возрасте 70–79 лет (старший пенсионный возраст). Анкета включала в себя сведения о возрасте, антропометрических показателях, наличии или отсутствии хронических заболеваний, вопросы, связанные с физической активностью, режимом и привычками питания, уровень образования, доходов, семейный статус. Надежность анкеты по показателю α -Кронбаха составила 0,82. Фактическое питание оценивалось на основе разработанного в соответствии с рекомендациями № С1-19/14–17 (1996 г.) по оценке количества потребляемой пищи методом 24 часового (суточного) воспроизведения питания адаптированного дневника питания. На основании справочника таблиц содержания основных пищевых веществ и энергетической ценности пищевых продуктов (И.М. Скурихин, В.А. Тутельян, 2005 г.), разработанной компьютерной программы, нами проанализирован нутриентный состав и энергопотребление респондентов. Для определения энерге-

тических затрат респондентов оценивался бюджет времени в течение суток хронометражно-табличным методом (Доценко В.А., 2006 г.). Критерием включения в исследование являлись: пол, соответствующий возраст, проживание на территории РТ не менее 5 лет, отсутствие острых и обострение хронических заболеваний, беременность, дееспособность, наличие навыков самообслуживания. Отклик на обследование составил 84 %, в результате несоответствия критериям включения и (или) отказа от исследования. Исследование проведено с соблюдением этических принципов Хельсинской декларации; все респонденты, участвующие в исследовании, подписали добровольное информированное согласие, получено заключение этического комитета Казанской государственной медицинской академии от 25.01.2024, № 04/01.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программного продукта *MS Office Excel*. Обработка результатов исследования включала применение методов параметрической и непараметрической статистики. Уровень статистической значимости принимался равным 0,05; *доверительный интервал* (ДИ) – 95 %.

Результаты и их обсуждение. Большинство опрошенных (67,5 %; 95 % ДИ 62,9-72,1) уверены, что знают принципы здорового питания и самостоятельно могут оценить свой рацион. Для женщин после 60 лет (II и III группы) характерно более ответственное отношение к собственному здоровью, а также более сформированное представление о культуре питания.

Оценивая количество приемов пищи в течение дня, установлено, что у респондентов I возрастной группы рекомендуемое количество приемов пищи (три и более раз в день) только у 42,7 % (95 % ДИ 35,1-50,3), во II группе таковых – 38,1 % (95 % ДИ 30,4-45,8), в III группе – только 35,3 % (95 % ДИ 24,4-46,2). Количество приемов пищи с возрастом уменьшается. Разнообразие рациона – одна из основ здорового питания. Снижение количества приемов пищи приводит к перееданию и снижает возможность использовать в меню различные группы продуктов питания, а значит получить достаточное количество макро- и микроэлементов [8, 9, 21].

Менее пяти порций овощей и фруктов в день в питании у 80,4 % (95 % ДИ 74,3-86,5) респондентов III группы, во II группе – 74,6 % (95 % ДИ 67,7-87,5) и в I группе – у 60,2 % (95 % ДИ 49,1-71,3). Недостаточный уровень потребления фруктов и овощей является ведущим фактором риска случаев смертности от ишемической болезни сердца, инсульта, новообразований и болезней желудочно-кишечного тракта [10, 11].

Для контроля и реальной возможности изменения пищевого статуса рекомендуют, как минимум, один раз в месяц определять *индекс массы тела* (ИМТ). В I группе удельный вес женщин, определяющих массу тела менее 1 раза в месяц, составил 38,6 % (95 % ДИ 31,1-46,1), во II группе – 56 % (95 % ДИ 48,1-63,9), в III группе – 79,1 % (95 % ДИ 69,8-89,0). ИМТ изменяется не только при нарушениях пищевого поведения, но и служит сигналом о развитии различных заболеваний. Определение и выявление тенденций изменения ИМТ является важным фактором профилактики АЗЗ и дает возможность начать лечение на ранних стадиях развития болезни и изменить свой пищевой статус [20, 26].

Недостаток физической активности, совместно с нарушениями пищевого поведения, приводят к изменениям массы тела человека. Согласно опросу, меньше 100 мин./нед. физической активности наблюдается у 56,4 % (95 % ДИ 45,1-67,7) женщин III группы, 53,1 % (95 % ДИ 45,2-61,0) – II группы и только у 34,7 % (95 % ДИ 27,4-42,0) опрошенных I группы. Физическая активность 2-3 раза в неделю во время досуга, на работе и при выполнении домашней работы характерна для 40,2 % (95 % ДИ 32,7-47,7) респондентов I группы и только для 26,1 % (95 % ДИ 16,1-36,1) женщин III возрастной группы и 34,4 % (95 % ДИ 26,8-42,0) II группы. С возрастом снижается уровень физической активности ($p = 0,007$) и повышается вероятность увеличения массы тела, приводящей к различным АЗЗ.

При оценке количества физических нагрузок в зависимости от наличия АЗЗ не удалось выявить значимых различий ($p = 0,228$), но респонденты с АЗЗ отметили, что физические нагрузки менее 100 мин./нед. испытывают в 40,2 % случаев.

В результате снижающейся с каждым годом физической активностью и ростом числа негативных факторов риска пищевого поведения, масса тела женщин после 49 лет увеличивается. При оценке связи ИМТ и возраста опрошенных установлена статистически значимая связь ($p = 0,013$). В I группе 34,8 % (95 % ДИ 27,5-42,1) представительниц женского населения имели рекомендованное значение (от 18,5 до 24,9) ИМТ; 61,1 % (95 % ДИ 53,6-68,6) женщин данной возрастной категории имеют избыточную массу тела (47,7 %; 95 % ДИ 41,1-55,3) и ожирение (13,4 %; 95 % ДИ 8,2-18,6). Во II группе возрастает число респондентов с избыточной массой тела (48,4 %; 95 % ДИ 40,5-56,3) и ожирением (18,7 %; 95 % ДИ 12,5-24,9). Нормальная величина ИМТ фиксировалась только у 29,9 % (95 % ДИ 22,6-37,2) женщин в возрасте 60-69 лет. В III возрастной группе снижается количество лиц с нормальным ИМТ (27,8 %; 95 % ДИ 17,8-37,8) и увеличивается частота представительниц с избыточной массой тела (47,5 %; 95 % ДИ 36,1-58,9) и ожирением (22,1 %; 95 % ДИ 12,6-31,6).

При анализе ИМТ в зависимости от семейного положения не удалось выявить значимых различий ($p = 0,308$). Большинство опрошенных считает, что ИМТ зависит от доходов семьи и невозможности сбалансировать свой рацион при недостатке финансовых средств. При анализе зависимости ИМТ от до-

ходов респондентов не удалось установить статистически значимых различий ($p = 0,472$), но наиболее высокие показатели ИМТ были отмечены при самых низких и высоких доходах опрошенных на одного члена семьи. Значения ИМТ в зависимости от наличия или отсутствия АЗЗ представлены в табл. 1.

Таблица 1

Индекс массы тела в зависимости от наличия или отсутствия алиментарно-зависимого заболевания

Показатель	ИМТ (кг/м ²)		p
	*M	*Q ₁ –Q ₃	
Наличие алиментарно-зависимого заболевания (*n=209)	28	25–31	p = 0,036**
Отсутствие алиментарно-зависимого заболевания (*n=181)	25	23–28	

Примечание: * – M – среднее значение; *Q₁–Q₃ – разница между верхним и нижним квартилем; n – объем выборки. ** различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Таким образом, большинство женщин пострепродуктивного периода имеют факторы риска здоровью, коррективкой которых приведет к снижению риска развития АЗЗ и росту продолжительности здоровой жизни респондентов.

При анализе калорийности рационов методом 24-часового воспроизведения питания и хронометража бюджета времени у женщин, было установлено, что энергопотребление в течение дня выше энергозатрат. Калорийность рациона больше энергетических затрат от 14 до 35 % (табл. 2).

Таблица 2

Показатели энергопотребления женщин

Показатели	Возрастная группа		
	I *n = 164	II *n = 152	III *n = 74
Энергопотребление (ккал/сут.), *M (SD)	2189,63 (681,3)	2037 (742,6)	1954 (602,7)
**Норма (ккал)	1700–2300	1700–1950	1800–1900
Энергозатраты (ккал/сут.), *M (SD)	1870 (708,9)	1820 (580,1)	1700 (825,4)
Калорийность рациона выше энергозатрат, %	28,8	31,2	47,8
**Калорийность рациона ниже нормы, %	21,3	33,4	18,5

Примечание: * – M – выборочная средняя; SD – стандартное отклонение; n – объем выборки.

** – Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.0253–21.

Установлено, что рационы питания женщин старшего возраста во всех группах являются несбалансированными по белкам, жирам и углеводам (табл. 3). Удельный вес белковых калорий составил от 14,3 до 18 % ($N = 12,5–14$ %). Потребление белка превышало рекомендуемые значения в 53 % случаях, при этом доля белка животного происхождения составила 58 %.

Следует отметить, что 38 % (95 % ДИ 33,2 - 42,8) изученных рационов характеризовались превышением необходимого количества потребляемых жиров. При норме обеспечения калорийности суточного рациона за счет жиров в 30 %, в проведенном исследовании жиры обеспечивали 32–46 % калорийности рациона. Среднее содержание жиров в суточном рационе женщин составило 81,3 г, при норме от 57 до 77 г, при этом 29 % (95 % ДИ 24,5–33,5) рационов обследованных содержит более 80 г жиров.

Таблица 3

Макронутриенты в питании обследуемых

Нутриенты	Возрастная группа		
	I * <i>n</i> = 164	II * <i>n</i> = 152	III * <i>n</i> = 74
Белки, г, * <i>M</i> (<i>SD</i>)	82,6 (14,3)	85,3 (22,9)	71,6 (18,4)
**Норма белка, г	60–72	60–67	63–67
Жиры, г, * <i>M</i> (<i>SD</i>)	87,1 (9,8)	81,7 (12,4)	75,2 (10,3)
**Норма жиров, г	57–77	57–65	60–63
Углеводы, г, * <i>M</i> (<i>SD</i>)	218,1 (64,3)	212,8 (56,4)	230,4 (89)
**Норма углеводов, г	238–331	238–278	252–266
Пищевые волокна, г * <i>M</i> (<i>SD</i>)	8,6 (2,4)	6,8 (1,9)	5,7 (1,7)
**Норма пищевых волокон, г	20–25		

Примечание: * – *M* – выборочная средняя; *SD* – стандартное отклонение; *n* – объем выборки.

** – Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.0253–21.

Фактическое питание женщин старшего возраста является несбалансированным по углеводам. Отмечается повышенное содержание в суточном рационе моно- и дисахаридов (45,5 %) на фоне пониженного поступления сложных углеводов. Так, потребление пищевых волокон составило в среднем 7 г в сутки, что в три раза меньше рекомендуемого значения (25 г в сутки). По данным опроса 71,7 % респондентов употребляют менее 4 раз в день овощи и фрукты, что и приводит к низкому содержанию пищевых волокон в рационе. Содержание овощей и фруктов (не считая картофеля) в меню женщин, в среднем составило 280 ± 102 г/сут. (рекомендуемые значения: 400–500 г). Недостаточное количество фруктов и овощей в меню является ведущим фактором риска смертности от болезней системы кровообращения и новообразований [9–11].

Таблица 4

Витамины в питании обследуемых

Нутриенты * <i>M</i> (<i>SD</i>)	Возрастная группа		
	I * <i>n</i> = 164	II * <i>n</i> = 152	III * <i>n</i> = 74
Витамин А, мкг рет. экв.	623 (10,4)	597 (20)	520 (23)
**Норма витамина А, мкг рет. экв./сут.	800		
Витамин Е, мг ток.экв.	18,3 (4,8)	16,7 (5,7)	17,1 (6,2)
**Норма витамина Е, мг ток.экв./сут.	15		
β-каротин, мг	3,48 (0,7)	3,12 (0,1)	2,1(0,3)
**Норма β-каротина, мг/сут.	5		
Тиамин, мг	1,26 (0,3)	1,32(0,7)	1,12 (0,6)
**Норма тиамина, мг/сут.	1,5		
Рибофлавин, мг	1,67 (0,7)	1,64 (0,3)	1,69 (0,5)
**Норма рибофлавина, мг/сут.	1,8		
Ниацин, мг	18,6 (4,5)	18,8 (2,9)	17,4 (3,1)
**Норма ниацина, мг/сут.	20		
Витамин С, мг	36,8 (3,2)	27,5 (6)	21,4 (8,6)
**Норма витамина С, мг/сут.	100		

Примечание: * – *M* – выборочная средняя; *SD* – стандартное отклонение; *n* – объем выборки.

** – Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.0253–21.

Поступление витаминов-антиоксидантов с суточным рационом питания женщин старшего возраста в среднем, является недостаточным (табл. 4). Содержание витамина А в рационе питания женщин ниже нормы на 27,5 %, β-каротина – на 42%. Суточное потребление витамина С в 3,5 раза меньше нормы.

Изученные рационы характеризуются недостаточным количеством витамина А в 58 % (95 % ДИ 53,1-62,9) случаях, β -каротина у 71 % (95 % ДИ 66,5-75,5) респондентов, аскорбиновой кислоты – у 86 % женщин. Недостаток витаминов-антиоксидантов может привести к росту заболеваемости болезнями, в патогенезе которых значительную роль играет окислительный стресс, и уменьшению продолжительности жизни.

Проведенные на основе МР 2.3.1.0253-21 расчеты вероятностного риска для здоровья недостаточного потребления пищевых веществ свидетельствуют о том, что дефицит витамина С у женщин пострепродуктивного возраста с вероятностью 84% приведет к заболеваниям алиментарного характера.

Существенных различий в поступлении витаминов в разных возрастных группах выявлено не было. В каждой из изученных групп были дефицитные рационы питания. Сочетанный (два и более из изученных витаминов), недостаток в меню женщин пострепродуктивного периода встречается в 78 % (95 % ДИ 73,9-82,1) случаев.

Проведенный анализ показал, что с возрастом снижается доля женщин, употребляющих витаминно-минеральные комплексы и (или) биологически активные добавки с целью профилактики недостаточности микронутриентов. Так, если в I группе доля женщин, принимающих витаминно-минеральные комплексы 2 раза в год, составляет 21,9% (95%ДИ 15,7-28,1), то в III – только 8,3 % (95 % ДИ 2,0-14,6) ($p = 0,038$).

Для РТ, как и для большинства регионов России, характерна тенденция демографического старения населения. Улучшение качества жизни, успехи в области здравоохранения постепенно привели нас к росту продолжительности жизни, увеличению среднего возраста населения и доли пожилых людей.

Проведенное исследование показало, что образ жизни большинства респондентов не отвечает принципам здоровьесбережения. Пищевое поведение женщин после 49 лет характеризуется снижением количества приемов пищи, недостатком овощей и фруктов (не считая картофеля), а образ жизни – низкой физической активностью. Анализ потребления энергии и макроэлементов респондентов показал, что калорийность рационов выше физических затрат у 35,9 % (95 % ДИ 31,1-40,7) женщин. Потребление белка во всех группах превышает рекомендуемые значения. Повышенное содержание в рационах питания белка животного происхождения, жиров, сахаров на фоне недостаточного поступления пищевых волокон являются причиной увеличения массы тела и ожирения, способствуют развитию АЗС. Значительно меньше с продуктами питания поступает витамина А, β -каротина и витамина С. Регулярный прием витаминно-минеральных комплексов и (или) биологические активных добавок с возрастом снижается.

Изменение привычек питания населения (увеличение потребления овощей и фруктов, снижение потребления животных жиров) на фоне достаточного уровня физической активности приводит к снижению смертности от АЗС. Так, по данным исследований, увеличение потребления овощей и фруктов, в среднем на 150 г/сут., может снизить риск смерти от *сердечно-сосудистых заболеваний* (ССЗ) на 6-22%, а потребление полиненасыщенных жирных кислот приводит к снижению риска смерти от всех причин и риска смерти от ССЗ [8]. Физическая активность снижает риск развития ССЗ, сахарного диабета и новообразований, играет важную роль в профилактике хронических заболеваний и контроле за массой тела, положительно сказывается на психическом здоровье и позволяет на протяжении всей жизни укреплять здоровье дыхательной системы и опорно-двигательного аппарата. Недостаточная физическая активность – фактор риска саркопении и остеопороза, снижения подвижности и функциональной самостоятельности [22, 28]. С целью профилактики АЗС заболеваний необходимо использовать обогащенные макро- и микронутриентами продукты питания, биологически активные добавки к пище, в том числе витаминно-минеральные комплексы. Изменение образа жизни женщин старшего возраста, включая характер питания будет способствовать улучшению качества жизни и увеличению продолжительности жизни [15, 3, 24].

Многочисленными научными исследованиями, проведенными в разных регионах РФ, показаны негативные тенденции в структуре питания населения. Авторы отмечают нерегулярность питания, отмечают несоответствие продуктового набора принципам здорового питания. Питание населения страны характеризуется избыточным потреблением хлеба и хлебобулочных изделий, картофеля, отмечается недостаточное потребление продуктов с высокой биологической ценностью, таких как молоко и молочные продукты, свежие фрукты и овощи. Характер питания населения РФ способствует развитию АЗС [23, 21, 14, 16, 2].

Еще в 1989 г. ВОЗ рекомендовала снизить суточное потребление добавленных сахаров до 10% от общего поступления энергии. Обновленная версия руководства ВОЗ содержит рекомендацию для всех групп населения, включая детей, снижение добавленных сахаров до 5%. В настоящее время добавленные сахара являются одним из ключевых факторов роста заболеваемости АЗС (ожирение, ССЗ, сахарный диабет 2 типа и др.). При этом, необходимо учитывать, что значительная часть добавленных сахаров содержится в таких продуктах, как безалкогольные напитки, соусы и т.п., которые не рассматриваются в качестве источников поступления сахара [26,30]. Более 50 % респондентов имеют избыточную массу тела и ожирение. Полученные данные согласуются с исследованиями ВОЗ, которые утверждают, что

распространенность избыточной массы тела и ожирения в Европе достигла масштабов эпидемии и продолжает расти. Ожирение является фактором риска АЗЗ и неинфекционных хронических заболеваний [20,29].

Основным сдерживающим фактором соблюдения режима питания для лиц старшего возраста является отсутствие смысла и нехватка денег. При выборе продуктов для лиц пенсионного возраста значимым фактором является ценовая характеристика [21, 14, 16].

Заключение. Профилактика преждевременной смертности, интеграция пожилых в социальную жизнь обществ, эффективная медицинская и реабилитационная помощь для старших групп населения являются важнейшими задачами социальной политики не только отдельного региона, но и страны в целом.

Рациональное питание для многих россиян не стало повседневной практикой, большинство ссылаются на отсутствие здоровых пищевых привычек, что зависит исключительно от их культуры в области здорового образа жизни. При планировании профилактических мероприятий необходимо учитывать демографическую ситуацию и рост численности населения старше 60 лет.

Прием пищи, это не только физиологическая потребность, но и важная часть культуры и традиций. Изменение пищевого поведения, повышение мотивированности к здоровому образу жизни имеют важное значение для снижения смертности и увеличения продолжительности активной, здоровой жизни. Поддержка физической активности в самых различных условиях и на всех этапах жизни приносит дополнительную пользу для здоровья. Необходима разработка и реализация адресных образовательных программ по вопросам здорового питания для различных групп населения (начиная с детского возраста и заканчивая старческим периодом) с акцентом на роль традиционных продуктов питания, их вклад в обеспеченность макро и микронутриентами, а также рекомендаций о включении в ежедневный рацион основных групп пищевых продуктов с целью профилактики АЗЗ, улучшения качества жизни и продолжительности здоровой жизни в регионах.

Литература

1. Алексеенко С.П., Мусиенко С.А., Моцкус А.В., Карпущенко Г.В., Машдиева М.С. Гигиеническая оценка фактического питания населения Ростовской области // Здоровье населения и среда обитания. 2023. Т. 31, № 4. С. 55–62. doi: 10.35627/2219-5238/2023-31-4-55-62.
2. Баглушкина С.Ю., Ефимова Н.В., Тармаева И.Ю. Структура питания взрослого населения и риск заболеваемости, связанный с нарушением питания // Здоровье населения и среда обитания. 2015. №6 (267). С. 23-25.
3. Батурин А.К., Мартинчик А.Н., Камбаров А.О. Структура питания населения России на рубеже XX и XXI столетий // Вопросы питания. 2020. № 4 (89). С. 60-70. doi:10.24411/0042-8833-2020-10042.
4. Бойцов С.А., Деев А.Д., Шальнова С.А. Смертность и факторы риска неинфекционных заболеваний в России: особенности, динамика, прогноз // Терапевтический архив. 2017. Т. 89, № 1. С. 5-13. doi:10.17116/terarkh20178915-13.
5. Горбунова В.В. Старение населения и его влияние на социально-экономическое развитие современного российского общества // Научное обозрение. Экономические науки. 2019. № 1. С. 11-15.
6. Демографический ежегодник Республики Татарстан. 2022: статистический сборник. Татарстанстат. – Казань: Издательский центр Татарстанстата, 2022. 163 с.
7. Донцов В.И. Изменения смертности и скорости старения во второй половине XX столетия в России // Здравоохранение Российской Федерации. 2019. Т. 63. № 1. С. 42-47. doi:10.18821/0044-197X-2019-63-1-42-47.
8. Драпкина О. М., Карамнова Н. С., Концевая А. В., Горный Б. Э., Дадаева В. А., Дроздова Л. Ю., Еганян Р. А., Елиашевич С. О., Измайлова О. В., Лавренова Е. А., Лищенко О. В., Скрипникова И. А., Швабская О. Б., Шишкова В. Н. Алиментарно-зависимые факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и привычки питания: диетологическая коррекция в рамках профилактического консультирования. Методические рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2021. Т. 20, № 5. С. 273-334. doi:10.15829/1728-8800-2021-2952.
9. Дроздова Л. Ю., Иванова Е. С., Лищенко О. В. Современные подходы к мотивационному консультированию с целью коррекции факторов риска и повышения приверженности: обзор литературы // Профилактическая медицина. 2019. № 22(2). С. 101-106. doi:10.17116/profmed201922021101.
10. Калачикова О.Н., Короленко А.В., Боброва А.Г. Демографическое развитие России и Беларуси в XXI веке в контексте внедрения концепции активного долголетия // Проблемы развития территории. 2021. Т. 25, № 1. С. 29-51. doi:10.15838/ptd.2021.1.111.2.
11. Калининская А.А., Васильев М.Д., Лазарев А.В., Кизеев М.В., Смирнов А.А. Анализ заболеваемости населения старше трудоспособного возраста в Российской Федерации и ее региональные особенности // Менеджер здравоохранения. 2023. № 2. С. 59–67. doi: 10.21045/1811-0185-2023-2-59-67.

12. Карамнова Н. С., Шальнова С. А., Деев А. Д. Тарасов В. И., Баланова Ю. А., Имаева А. Э., Муромцева Г. А., Капустина А. В., Евстифеева С. Е., Драпкина О. М. Характер питания взрослого населения по данным эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2018. Т. 17, № 4. С. 61-66. doi:10.15829/1728-8800-2018-4-61-66.
13. Кешабянц Э.Э., Денисова Н.Н., Андропова М.С., Смирнова Е.А. Потребление мяса и мясных продуктов в Российской Федерации: ретроспективный анализ и реалии сегодняшнего дня // Здоровье населения и среда обитания. 2023. Т. 31, № 2. С. 47–55. doi: 10.35627/2219-5238/2023-31-2-47-55.
14. Кешабянц Э.Э., Денисова Н.Н., Мартинчик А.Н., Смирнова Е.А. Потребление молочных продуктов населением Российской Федерации: ретроспективный анализ // Здоровье населения и среда обитания. 2023. Т. 31, № 12. С. 73-81. doi: 10.35627/2219-5238/2023-31-12-73-81.
15. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Рисник Д.В., Никитюк Д.Б., Тутельян В.А. Обеспеченность населения России микронутриентами и возможности ее коррекции. Состояние проблемы // Вопросы питания. 2017. Т. 86, № 4. С. 113–124.
16. Кузьмин С.В. Русаков В.Н., Сетко А.Г. Оценка состояния фактического питания населения Российской Федерации // Гигиена и санитария. 2024. Т. 103, №1. С. 58-66. doi: 10.47470/0016-9900-2024-103-1-58-66.
17. Лапшина Н.Е., Негашева М.А., Окушко Р.В. Влияние некоторых биосоциальных факторов на темпы старения и продолжительность жизни женщин (на примере изучения долгожителей г. Тирасполь) // Вестник Московского университета. Серия 16: Биология. 2014. № 4. С. 20-24. doi: 10.3103/S0096392514040087.
18. Мызникова И.А., Стёпкин Ю.И., Ненахов И.Г. К вопросу об организации гигиенического обучения населения в Российской Федерации (исторические аспекты) // Здоровье населения и среда обитания. 2023. Т. 31, № 3. С. 25–33. doi:10.35627/2219-5238/2023-31-3-25-33.
19. Новик И.И., Писарик В.М., Craig B.J., Rakovac I. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний: гендерный аспект // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. 2020. № 4 (105). С. 16-26.
20. Ожирение и избыточная масса тела. ВОЗ. Информационный бюллетень. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 06.04.2024).
21. Покида А.Н., Зыбуновская Н.В. Культура питания российского населения (по результатам социологического исследования) // Здоровье населения и среда обитания. 2022. №2. С.13-22. doi:10.35627/2219-5238/2022-30-2-13-22.
22. Рекомендации ВОЗ по вопросам физической активности и малоподвижного образа жизни: краткий обзор. Женева: Всемирная организация здравоохранения, 2020. 24с.
23. Самодурова Н. Ю., Мамчик Н. П., Истомин А. В., Клепиков О.В., Соколенко Г.Г. Определение территорий риска по уровню алиментарно-зависимых заболеваний с учетом региональных особенностей структуры питания населения // Вестник РГМУ. 2018. № 5. С. 42-47. doi: 10.24075/vtgm.2018.056.
24. Фролова О.А., Тафеева Е.А., Фролов Д.Н., Вячина И.Н. Потребление витаминов населением трудоспособного возраста (на примере Республики Татарстан) // Гигиена и санитария. 2019. Т. 98, № 5. С. 546–549. doi:10.18821/0016-9900-2019-98-5-546-54..
25. Фролова О.А., Тафеева Е.А., Фролов Д.Н., Бочаров Е.П. Алиментарно-зависимые заболевания населения и гигиеническая характеристика факторов риска их развития на территории Республики Татарстан // Гигиена и санитария. 2018. № 5. С. 470-473. doi: 10.18821/0016-9900-2018-97-5-470-473.
26. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation (WHO Technical Report Series; 916). Geneva. 2003. 149p. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/924120916X> (дата обращения: 06.04.2024).
27. Leon D.A., Jdanov D.A., Shkolnikov V.M. Trends in life expectancy and age-specific mortality in England and Wales, 1970–2016, in comparison with a set of 22 high-income countries: an analysis of vital statistics data // Lancet Public Health 2019. № 4. P. e575–582. doi: 10.1016/S2468-2667(19)30177-X
28. The physical activity. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity> (дата обращения: 06.04.2024).
29. WHO European Regional Obesity Report. 2022. 206p. URL: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf>
30. World Health Organization. Healthy diet. Fact sheets. WHO. URL: <http://www.who.int/publications/m/item/healthy-diet-factsheet394> (дата обращения: 06.04.2024).
31. Zarulli V., Lindahl-Jacobsen R., Vaupel J. W. The onset of the old-age gender gap in survival // Demographic research. 2020. № 42. P. 727-740. doi: 10.4054/DemRes.2020.42.25.

References

1. Alekseenko SP, Musienko SA, Motskus AV, Karpushchenko GV, Mashdieva MS. Gigienicheskaja ocenka fakticheskogo pitaniya naselenija Rostovskoj oblasti [Hygienic assessment of actual nutrition of the population of the Rostov Region]. Public Health and Life Environment. – PH&LE. 2023;31(4):55–62. doi: 10.35627/2219-5238/2023-31-4-55-62. Russian.
2. Baglushkina SYu., Yefimova NV., Tarmayeva IYu. Struktura pitaniya vzroslogo naselenija i risk zabolevaemosti, svyazannyj s narusheniem pitaniya [The structure of the adult nutrition and risk of illness connected with infringement of nutrition]. Public Health and Life Environment – PH&LE. 2015; 6(267):23-25. Russian.
3. Baturin AK, Martinchik AN, Kambarov AO. Struktura pitaniya naselenija Rossii na rubezhe HH i HHI stoletij [The transit of Russian nation nutrition at the turn of the 20th and 21st centuries]. Voprosy Pitaniya. 2020;89(4):60–70. doi:10.24411/0042-8833-2020-10042. Russian.
4. Bojcov SA., Deev AD., Shal'nova SA. Smernost' i faktory riska neinfekcionnyh zabolevanij v Rossii: osobennosti, dinamika, prognoz [Mortality and risk factors for noncommunicable diseases in Russia: features, dynamics, prognosis]. Terapevticheskij arhiv. 2017; 89 (1):5-13. doi:10.17116/terarkh20178915-13. Russian.
5. Gorbunova VV. Starenie naselenija i ego vlijanie na social'no-jekonomicheskoe razvitie sovremennogo rossijskogo obshhestva [Population aging and its impact on the socio-economic development of modern Russian society]. Nauchnoe obozrenie. Ekonomicheskie nauki. 2019; 1:11-15. Russian.
6. Demograficheskij ezhegodnik Respubliki Tatarstan. 2022: statisticheskij sbornik. Tatarstanstat [Demographic yearbook of the Republic of Tatarstan. 2022: statistical collection. Tatarstanstat]. Kazan: Tatarstanstat Publishing Center, 2022. 163 p. Russian.
7. Doncov VI. Izmenenija smernosti i skorosti starenija vo vtoroj polovine HH stoletija v Rossii [Changes in mortality and aging rate in the second half of the twentieth century in Russia]. Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii. 2019;63(1):42-47. doi:10.18821/0044-197X-2019-63-1-42-47. Russian.
8. Drapkina OM, Karamnova NS, Kontsevaya AV, Gorny BE, Dadaeva VA, Drozdova LYu, Yeganyan RA, Eliashevich SO, Izmailova OV, Lavrenova EA, Lischenko OV, Skripnikova IA, Shvabskaya OB, Shishkova VN. Alimentarno-zavisimye faktory riska hronicheskikh neinfekcionnyh zabolevanij i privychki pitaniya: dietologicheskaja korrekcija v ramkah profilakticheskogo konsultirovanija. Metodicheskie rekomendacii [Alimentary-dependent risk factors for chronic non-communicable diseases and eating habits: dietary correction within the framework of preventive counseling. Methodological Guidelines]. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2021;20(5):273-334. doi:10.15829/1728-8800-2021-2952. Russian.
9. Drozdova LYu, Ivanova ES, Lischenko OV. Sovremennye podhody k motivacionnomu konsultirovaniju s cel'ju korrekcii faktorov riska i povyshenija priverzhennosti: obzor literatury [Modern approaches for conducting motivational counseling for correction of the risk factors and adherence improving: literature review]. The Russian Journal of Preventive Medicine. 2019;22(2):101-106. doi:10.17116/profmed201922021101. Russian.
10. Kalachikova ON, Korolenko AV, Bobrova AG. Demograficheskoe razvitie Rossii i Belarusi v XXI veke v kontekste vnedrenija koncepcii aktivnogo dolgoletija [Demographic development of Russia and Belarus in the XXI century in the context of the introduction of the concept of active longevity]. Problemy razvitiya territorii. 2021;25(1):29-51. doi: 10.15838/ptd.2021.1.111.2. Russian.
11. Kalininskaya AA, Vasiliev MD, Lazarev AV, Kizeev MV, Smirnov AA. Analiz zabolevaemosti naselenija starshe trudosposobnogo vozrasta v Rossijskoj Federacii i ee regional'nye osobennosti [Analysis of morbidity of the population older than working age in the Russian Federation and its regional features]. Menedzher zdravookhraneniya. 2023;2:59-67. doi: 10.21045/1811-0185-2023-2-59-67. Russian.
12. Karamnova NS, Shalnova SA, Deev AD, Tarasov VI, Balanova YuA, Imaeva AE, Muromtseva GA, Kapustina AV, Evstifeeva SE, Drapkina OM. Harakter pitaniya vzroslogo naselenija po dannym jepidemiologicheskogo issledovanija JeSSE-RF [Nutrition characteristics of adult inhabitants by ESSE-RF study]. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2018;17(4):61-66. doi:10.15829/1728-8800-2018-4-61-66. Russian.
13. Keshabyants EE, Denisova NN, Andronova MS, Smirnova EA. Potreblenie mjaso i mjasnyh produktov v Rossijskoj Federacii: retrospektivnyj analiz i realii segodnjashnego dnja [Consumption of meat and processed meats in the Russian Federation: A retrospective analysis and current realities]. Public Health and Life Environment. – PH&LE. 2023;31(2):47–55. doi: 10.35627/2219-5238/2023-31-2-47-55. Russian.
14. Keshabyants EE, Denisova NN, Martinchik AN, Smirnova EA. Potreblenie molochnyh produktov naseleniem Rossijskoj Federacii: retrospektivnyj analiz [Consumption of Dairy Products in the Russian Federation: A Retrospective Analysis]. Public Health and Life Environment – PH&LE. 2023;31(12):73-81. doi: 10.35627/2219-5238/2023-31-12-73-81. Russian.
15. Kodentsova VM, Vrzhesinskaya OA, Risnik DV, Nikityuk DB, Tutelyan VA. Obespechennost' naselenija Rossii mikronutrientami i vozmozhnosti ee korrekcii. Sostojanie problem [Micronutrient status of population of the Russian Federation and possibility of its correction. State of the problem]. Voprosy Pitaniya. 2017;86(4):113-124. Russian.
16. Kuzmin SV, Rusakov VN, Setko AG. Ocenka sostojanija fakticheskogo pitaniya naselenija Rossijskoj Federacii [Assessment of the state of actual nutrition in the population of the Russian Federation]. Hygiene and Sanitation. 2024;103(1):58-66. doi: 10.47470/0016-9900-2024-103-1-58-66. Russian.
17. Lapshina NE, Negasheva MA, Okushko RV. Vlijanie nekotoryh biosocial'nyh faktorov na tempy starenija i prodolzhitel'nost' zhizni zhenshhin (na primere izuchenija dolgozhitelej g. Tiraspol') [The influence of

some biosocial factors on the aging rate and life expectancy of women (on the example of a study of centenarians in Tiraspol)]. Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 16: Biologiya. 2014;4:20-24. doi: 10.3103/S0096392514040087. Russian.

18. Myznikova IA, Stepin YuI, Nenakhov IG. K voprosu ob organizatsii gigienicheskogo obucheniya naseleniya v Rossijskoj Federatsii (istoricheskie aspekty) [On the issue of organizing hygienic education of the population in the Russian Federation: Historical aspects]. Public Health and Life Environment – PH&LE. 2023;31(3):25–33. doi:10.35627/2219-5238/2023-31-3-25-33. Russian.

19. Novik II, Pisarik VM, Craig BJ, Rakovac I. Rasprostranennost' faktorov riska neinfekcionnyh zabolevanij: gendernyj aspekt [Prevalence of risk factors for non-communicable diseases: gender aspect]. Voprosy organizatsii i informatizatsii zdavookhraneniya. 2020;4(105):16-26. Russian.

20. Ozhirenie i izbytochnaja massa tela. VOZ. Informacionnyj bjulleten' [Obesity and overweight. WHO. Fact sheets]. Russian. Available from: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

21. Pokida AN, Zybunovskaya NV. Kul'tura pitaniya rossijskogo naseleniya (po rezul'tatam sociologicheskogo issledovaniya) [Food Culture of the Russian Population: Results of a Sociological Survey]. Public Health and Life Environment – PH&LE. 2022;(2):13-22. doi:10.35627/2219-5238/2022-30-2-13-22. Russian.

22. Rekomendatsii VOZ po voprosam fizicheskoy aktivnosti i malopodvizhnogo obraza zhizni: kratkij obzor. [WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour: at a glance]. Geneva, WHO. 2020. 24p.

23. Samodurova NYu, Mamchik NP, Istomin AV, Klepikov OV, Sokolenko GG. Opredelenie territorij riska po urovnju alimentarno-zavisimyh zabolevanij s uchetom regional'nyh osobennostej struktury pitaniya naseleniya [Identification of districts at risk of nutrient-related diseases based on the local diet]. Bulletin of RSMU. 2018;5:42-47. doi: 10.24075/vrgmu.2018.056. Russian.

24. Frolova OA, Tafeeva EA, Frolov DN, Vyachina IN. Potreblenie vitaminov naseleniem trudosposobnogo vozrasta (na primere Respubliki Tatarstan) [The consumption of vitamins by the population of working age (on the example of Republic of Tatarstan)]. Gigiena i Sanitariya. 2019;98(5):546-549. doi:10.18821/0016-9900-2019-98-5-546-54. Russian.

25. Frolova OA, Tafeeva EA, Frolov DN, Bocharov EP. Alimentarno-zavisimye zabolevaniya naseleniya i gigienicheskaja harakteristika faktorov riska ih razvitiya na territorii Respubliki Tatarstan [Alimentary-dependent diseases of the population and the hygienic characteristic of the factors of the risk of their development in the territory of the Republic of Tatarstan]. Gigiena i Sanitariya. 2018;97(5):470-473. doi: 10.18821/0016-9900-2018-97-5-470-473. Russian.

26. Diet, nutrition, and the prevention of chronic diseases. Report of a joint WHO/FAO expert consultation (WHO Technical Report Series; 916). Geneva. 2003. 149p. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/924120916X> (дата обращения: 06.04.2024).

27. Leon D.A., Jdanov D.A., Shkolnikov V.M. Trends in life expectancy and age-specific mortality in England and Wales, 1970–2016, in comparison with a set of 22 high-income countries: an analysis of vital statistics data // Lancet Public Health 2019. № 4. P. e575–582. doi: 10.1016/S2468-2667(19)30177-X

28. The physical activity. World Health Organization. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity> (дата обращения: 06.04.2024).

29. WHO European Regional Obesity Report. 2022. 206p. URL: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf>

30. World Health Organization. Healthy diet. Fact sheets. WHO. URL: <http://www.who.int/publications/m/item/healthy-diet-factsheet394> (дата обращения: 06.04.2024).

31. Zarulli V., Lindahl-Jacobsen R., Vaupel J. W. The onset of the old-age gender gap in survival // Demographic research. 2020. № 42. P. 727-740. doi: 10.4054/DemRes.2020.42.25.

Библиографическая ссылка:

Табеева Е.А., Фролов Д.Н., Янгирова Э.Х., Фролова О.А. Гигиеническая оценка фактического питания и физической активности в комплексе мер профилактики алиментарно-зависимых заболеваний у женщин старшего возраста // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 2-1. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/2-1.pdf> (дата обращения: 26.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-2-1. EDN MFVQIK *

Bibliographic reference:

Tafeeva EA, Frolov DN, Yangirova EK, Frolova OA. Gigienicheskaya ocenka fakticheskogo pitaniya i fizicheskoy aktivnosti v komplekse mer profilaktiki alimentarno-zavisimyh zabolevanij u zhenshchin starshego vozrasta [Hygienic assessment of actual nutrition and physical activity as part of a complex of measures for the prevention of diet-related diseases in older women]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 26];3 [about 10 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/2-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-2-1. EDN MFVQIK

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY

УДК: 613.9:617.7-053.5-084

DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-2-2

EDN POVUTB **



ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ВОСПИТАНИЕ РОДИТЕЛЕЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ МЛАДШИХ КЛАССОВ (краткое сообщение)

Р.Д. ДЕВРИШОВ*, И.В. ХОРОШЕВА*, Н.А. СКОБЛИНА**, С.В. МАРКЕЛОВА**, О.Ф. ЖУКОВ***,
В.А. ЛУКЪЯНЕЦ*, А.Р. АУБЕКIROV*

*ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, ул. Бакинская, д. 121, г. Астрахань, 414000, Россия,
e-mail: memorydb@yandex.ru

**ФГАОУ ВО РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет),
ул. Островитянова, д. 1, стр. 6, г. Москва, 117513, Россия, e-mail: skoblina_dom@mail.ru

***ФГБНУ «Институт коррекционной педагогики»,
ул. Погодинская, д. 8, корп. 1, г. Москва, 119121, Россия, e-mail: ofzhukov@mail.ru

Аннотация. Цель исследования – изучение особенностей образа жизни учеников младших классов, разработка методов и средств гигиенического воспитания, направленных на сохранение здоровья и профилактику болезней органа зрения. **Материалы и методы исследования.** Участие приняли 410 родителей школьников 1-4-х классов из трех регионов Российской Федерации. Вопросы анкеты касались особенностей выбора мебели для школьника, организации и освещения рабочего места в домашних условиях, а также использования электронных устройств дома. **Результаты и их обсуждение.** Наличие у письменного стола регулировки в зависимости от роста ребенка отмечают только 26,0 % родителей младших школьников из города Астрахани, четверть (24,8 %) анкетированных родителей московских школьников и 32,0 % респондентов-родителей учеников младших классов из Ульяновска. Менее четверти родителей, принимавших участие в анкетировании, обращают внимание на маркировку, стандарт изготовления изделия, его функциональное назначение и другие характеристики данных товаров детского ассортимента. Около 15,0 % опрошенных родителей не следят за рабочей позой школьников при работе с гаджетами. **Заключение.** Учитывая то, что моделью поведения для младших школьников являются родители, разрабатываемые мероприятия по гигиеническому воспитанию обязательно должны соотноситься с интересами членов семьи.

Ключевые слова: младшие школьники, родители, режим дня, здоровый образ жизни, гигиеническое воспитание

HYGIENIC EDUCATION OF PARENTS IN THE PREVENTION OF EYE DISEASES IN PRIMARY SCHOOL STUDENTS (short message)

R.D. DEVRISHOV*, I.V. KHOROSHEVA*, N.A. SKOBLINA**, S.V. MARKELOVA**, O.F. ZHUKOV***,
V.A. LUKYANETS*, A.R. AUBEKIROV*

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Astrakhan State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation", 121 Bakinskaya Street, Astrakhan, 414000, Russia,
E-mail: memorydb@yandex.ru

**Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "N.I. Pirogov Russian National Research Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation (Pirogov University)", Building 6, 1 Ostrovityanova Street, Moscow, 117513, Russia, E-mail: skoblina_dom@mail.ru

***Federal State Budgetary Scientific Institution "Institute of Correctional Pedagogy of the Russian Academy of Education", Building 1, 8 Pogodinskaya Street, Moscow, 119121, Russia, E-mail: ofzhukov@mail.ru

Abstract. The purpose of the study is to investigate the lifestyle characteristics of primary school students and to develop methods and means of hygienic education aimed at preserving health and preventing eye diseases. **Materials and methods.** The study involved 410 parents of students in grades 1-4 from three regions of the Russian Federation. The questionnaire addressed features of choosing furniture for the student, organization and lighting of the workspace at home, as well as the use of electronic devices at home. **Results and discussion.** Only 26.0% of parents of primary school children from Astrakhan, a quarter (24.8%) of surveyed parents of Moscow schoolchildren, and 32.0% of respondents—parents of primary school students from Ulyanovsk—reported that the writing desk had height adjustment according to the child's growth. Less than a quarter of parents participating in the survey pay attention to labeling, manufacturing standards, functional purpose, and other

characteristics of these children's products. About 15.0% of surveyed parents do not monitor the working posture of schoolchildren when using gadgets. **Conclusion.** Considering that parents are role models for primary school children, the developed hygienic education measures must necessarily correspond to the interests of family members.

Keywords: primary school students, parents, daily routine, healthy lifestyle, hygienic education

Введение. Укрепление здоровья детей и подростков – одно из ключевых направлений в рамках Десятилетия детства в Российской Федерации (2018-2027 годы) [4, 8].

Вместе с тем, реализуемые в настоящее время, в целях охраны здоровья обучающихся, мероприятия недостаточно эффективны, вследствие увеличения образовательной нагрузки, практически неограниченной интеграции в учебный процесс различных электронных устройств. В то же время, изменения отмечаются и в привычном образе жизни школьников. В частности, сокращается длительность прогулок на открытых пространствах, время, отводимое для физических нагрузок и занятий спортом, продолжительность ночного и дневного сна [2, 6, 8, 9].

Обозначенные факторы выступают в качестве предрасполагающих к формированию функциональных отклонений и нарушений, что в дальнейшем, при отсутствии эффективных профилактических мероприятий, может привести к заболеваниям органа зрения, костно-мышечной системы и других систем организма ребенка [3, 5].

Цель исследования – изучение особенностей образа жизни учеников младших классов, разработка методов и средств гигиенического воспитания, направленных на сохранение здоровья и профилактику болезней органа зрения.

Материалы и методы исследования. В исследовании применялся метод анкетирования в режиме онлайн. Респондентами выступили 410 родителей школьников 1-4-х классов из трех регионов Российской Федерации: 196 родителей из города Астрахани, 117 – из Москвы, 97 – из Ульяновска, что согласно методике К.А. Отделовой обеспечивало критический уровень значимости $p \leq 0,05$.

Вопросы анкеты касались особенностей выбора мебели для школьника, организации и освещения рабочего места в домашних условиях, а также использования электронных устройств дома [7].

Критерии включения: родители младших школьников, информированное согласие, подписанное добровольно, правильно оформленная анкета. **Критерии исключения:** иная возрастная группа, отказ на участие в анкетировании, анкета, оформленная с ошибками.

Статистический анализ данных проводился с использованием компьютерных программ *Statistica 13 PL* и *Microsoft Excel 2019*.

Результаты и их обсуждение. Полученные данные позволили установить взаимосвязь между родительским контролем и уровнем приверженности *здоровому образу жизни* (ЗОЖ) у младших школьников.

В Астрахани, среди опрошенных, только 26,0 % родителей учеников начальных классов указывают на возможность регулирования положения письменного стола в зависимости от роста ребенка. Около четверти – 24,8 % родителей из Москвы и 32,0 % респондентов из Ульяновска также отметили данный аспект.

При этом, расположение стола относительно окна, независимо от регионов, в которых проводилось исследование, не соответствовало гигиеническим рекомендациям в 20 % случаев.

В то же время конструктивные особенности рабочего стула ребенка характеризуются функцией регулировки высота и спинки, что отмечают более половины родителей астраханских (51,5 %) и московских (55,0 %) школьников, а также большая часть опрошенных родителей (70,1 %) младших школьников из города Ульяновска.

При выборе письменного стола и стула большинство родителей младших школьников, независимо от региона исследования, указали удобность при сидении. Обозначенный критерий выбрали 78,1 % респондентов-родителей астраханских младших школьников, 73,5 % анкетированных родителей школьников из Москвы и 72,2 % опрошенных родителей школьников из Ульяновска. Вместе с тем, менее четверти родителей, принимавших участие в анкетировании, обращают внимание на маркировку, стандарт изготовления изделия, его функциональное назначение и другие характеристики данных товаров детского ассортимента. На указанный пункт ориентируются 13,3 % родителей учеников младших классов астраханских школ, 23,1 % родителей московских школьников и 15,5 % родителей младших школьников из Ульяновска.

При оценке рабочего положения учеников начальной школы при использовании различных гаджетов дома, было выявлено, что дети предпочитают при использовании смартфона, ноутбука или планшета, сидеть или лежать на диване либо на спине, либо на животе. Указанное положение тела во время использования электронных устройств отмечают 60,7 % родителей младших школьников из Астрахани и более половины опрошенных родителей младших школьников из Москвы и Ульяновска (52,2 % и 52,6 % соответственно). Обращает на себя внимание и то, что около 15,0 % опрошенных родителей не следят за

рабочей позой школьников при работе с гаджетами, так как считают, что данный навык у детей уже сформирован. В то же время аргументированно объяснить какова степень сформированности данного навыка у школьников, родители, как правило, не могут.

При этом, гимнастику для глаз, при подготовке домашнего задания, не выполняют 13,3 % астраханских младших школьников, 36,0 % школьников из Москвы и 34,0 % школьников из Ульяновска.

Некоторые результаты исследования выявили низкий уровень осведомленности и недостаток навыков рациональной организации режима дня как среди младших школьников, так и среди их родителей.

Перечисленные особенности организации отдельных компонентов режима дня младших школьников являются неблагоприятными факторами, которые могут привести к развитию функциональных отклонений, в том числе и патологии органа зрения.

Заключение. Учитывая то, что первоочередной моделью поведения для младших школьников являются родители, следует разрабатывать мероприятия по гигиеническому воспитанию, которые также будут направлены на повышение уровня осведомленности в вопросах формирования ЗОЖ членов семьи школьника, что диктует необходимость своевременной разработки эффективных профилактических программ как индивидуальной, так и групповой направленности, с учетом возраста участника и его интересов [1,10]

Литература

1. Александрова И.Э., Соколова С.Б., Храмцов П.И. Требования к разработке и оценке эффективности здоровьесберегающих образовательных технологий // Школьные технологии. 2022. № 1. С. 90-96. DOI: 10.52422/22202641_2022_1_90
2. Валина С.Л., Зайцева Н.В., Штина И.Е. Гигиеническая оценка влияния факторов образовательного процесса и образа жизни на состояние здоровья учащихся профильных школ в условиях промышленного мегаполиса // Гигиена и санитария. 2020. Т. 99, № 8. С. 822-828.
3. Ефимова Н.В., Мыльникова И.В. О влиянии факторов окружающей среды и образа жизни на формирование синдрома вегетативной дисфункции у школьников // Гигиена и санитария. 2019. Т. 98, № 1. С. 76-81.
4. Кучма В.Р., Рапопорт И.К., Сухарева Л.М. Здоровье детей и подростков в школьном онтогенезе как основа совершенствования системы медицинского обеспечения и санитарно-эпидемиологического благополучия обучающихся // Здоровоохранение Российской Федерации. 2021. Т. 65, № 4. С. 325-333. DOI: 10.47470/0044-197X-2021-65-4-325-333
5. Кучма В.Р., Соколова С.Б., Рапопорт И.К. Влияние поведенческих факторов риска на формирование отклонений в состоянии здоровья обучающихся // Гигиена и санитария. 2022. Т. 101, № 10. С. 1206-1213. DOI: 10.47470/0016-9900-2022-101-10-1206-1213
6. Милушкина О.Ю., Скоблина Н.А., Девришов Р.Д. Риск от влияния факторов внутришкольной среды и внешкольных факторов на здоровье школьников // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2023. № 1. С. 46-62. DOI: 10.24412/2312-2935-2023-1-46-62
7. Пивоваров Ю.П., Скоблина Н.А., Милушкина О.Ю. Использование интернет-опросов в оценке осведомленности об основах здорового образа жизни // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2020. № 2. С. 398-413. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00055
8. Попов В.И., Настаушева Т.Л., Жданова О.А. Состояние здоровья и физическая активность детей в период обучения в школе // Здоровоохранение Российской Федерации. 2021. Т. 65, № 3. С. 238-244.
9. Ушаков И.Б., Попов В.И., Скоблина Н.А. Длительность использования мобильных электронных устройств как современный фактор риска здоровью детей, подростков и молодежи // Экология человека. 2021. № 7. С. 43-50. DOI: 10.33396-1728-0869-2021-7-43-50
10. Milushkina O.Yu., Skoblina N.A., Pivovarov Yu.P. Routine use of mobile electronic devices by schoolchildren and students and its correction by hygienic education. // Health Risk Analysis. 2022. № 4. P. 64-71. DOI: 10.21668/health.risk/2022.4.06.eng

References

1. Aleksandrova IJe, Sokolova SB, Hramcov PI. i soavt. Trebovaniya k razrabotke i ocenke jeffektivnosti zdorov'esberegajushhih obrazovatel'nyh tehnologij [Requirements for the development and evaluation of the effectiveness of health-saving educational technologies]. Shkol'nye tehnologii. 2022;1:90-96. DOI: 10.52422/22202641_2022_1_90
2. Valina SL, Zajceva NV, Shtina IE. i soavt. Gigienicheskaja ocenka vlijaniya faktorov obrazovatel'nogo processa i obraza zhizni na sostojanie zdorov'ja uchashhihsja profil'nyh shkol v uslovijah promyshlennogo megapolisa [Hygienic assessment of the influence of factors of the educational process and lifestyle on the health status of students in specialized schools in an industrial metropolis]. Gigiena i sanitarija.

2020;99(8):822-828. DOI: <https://doi.org/10.47470/0016-9900-2020-99-8-822-828>

3. Efimova NV, Myl'nikova IV. O vlijanii faktorov okruzhajushhej sredy i obraza zhizni na formirovanie sindroma vegetativnoj disfunkcii u shkol'nikov [On the influence of environmental factors and lifestyle on the formation of autonomic dysfunction syndrome in schoolchildren]. *Gigiena i sanitarija*. 2019;98:76-81. DOI: <https://doi.org/10.18821/0016-9900-2019-98-1-76-81>

4. Kuchma VR, Rapoport IK, Suhareva LM. i soavt. Zdorov'e detej i podrostkov v shkol'nom ontogeneze kak osnova sovershenstvovanija sistemy medicinskogo obespechenija i sanitarno-jepidemiologicheskogo blagopoluchija obuchajushhihsja [The health of children and adolescents in school ontogenesis as a basis for improving the system of medical care and sanitary and epidemiological well-being of students]. *Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii*. 2021;65: 325-333. DOI: 10.47470/0044-197X-2021-65-4-325-333

5. Kuchma VR, Sokolova SB, Rapoport IK i soavt. Vlianie povedencheskih faktorov riska na formirovanie otklonenij v sostojanii zdorov'ja obuchajushhihsja [The influence of behavioral risk factors on the formation of deviations in the health status of students]. *Gigiena i sanitarija*. 2022;101:1206-1213. DOI: 10.47470/0016-9900-2022-101-10-1206-1213

6. Milushkina OJu, Skoblina NA, Devrishov RD. i soavt. Risk ot vlijanija faktorov vnutrishkol'noj sredy i vneshkol'nyh faktorov na zdorov'e shkol'nikov [The risk from the influence of factors of the intra-school environment and extracurricular factors on the health of schoolchildren]. *Sovremennye problemy zdavoohranenija i medicinskoj statistiki*. 2023;1:46-62. DOI: 10.24412/2312-2935-2023-1-46-62

7. Pivovarov JuP, Skoblina NA, Milushkina OJu. i soavt. Ispol'zovanie internet-oprosov v ocenke osvedomlennosti ob osnovah zdorovogo obraza zhizni [The use of online surveys in assessing awareness of the basics of a healthy lifestyle]. *Sovremennye problemy zdavoohranenija i medicinskoj statistiki*. 2020;2:398-413. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00055

8. Popov VI, Nastausheva TL, Zhdanova OA. Sostojanie zdorov'ja i fizicheskaja aktivnost' detej v period obuchenija v shkole [The state of health and physical activity of children during school]. *Zdravoohranenie Rossijskoj Federacii*. 2021;65:238-244. DOI: <https://doi.org/10.47470/0044-197X-2021-65-3-238-244>

9. Ushakov IB, Popov VI, Skoblina NA. i soavt. Dlitel'nost' ispol'zovanija mobil'nyh jelektronnyh ustrojstv kak sovremennyj faktor riska zdorov'ju detej, podrostkov i molodezhi [Duration of use of mobile electronic devices as a modern risk factor for the health of children, adolescents and youth]. *Jekologija cheloveka*. 2021;7:43-50. DOI: 10.33396-1728-0869-2021-7-43-50

10. Milushkina OYu, Skoblina NA, Pivovarov YuP. et al. Routine use of mobile electronic devices by schoolchildren and students and its correction by hygienic education. *Health Risk Analysis*. 2022;4:64-71. DOI: 10.21668/health.risk/2022.4.06.eng

Библиографическая ссылка:

Девришов Р.Д., Хорошева И.В., Скоблина Н.А., Маркелова С.В., Жуков О.Ф., Лукьянец В.А., Аубекиров А.Р. Гигиеническое воспитание родителей в профилактике заболеваний органа зрения обучающихся младших классов (краткое сообщение) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 2-2. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/2-2.pdf> (дата обращения: 29.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-2-2. EDN POVUTB*

Bibliographic reference:

Devrishov RD, Khorosheva IV, Skoblina NA, Markelova SV, Zhukov OF, Lukyanets VA, Aubekirov AR. Gigenicheskoe vospitanie roditelej v profilaktike zabolevanij organa zreniya obuchayushchihsya mladshih klassov (kratkoe soobshchenie) [Hygienic education of parents in the prevention of eye diseases in primary school students (short message)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 29];3 [about 4 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/2-2.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-2-2. EDN POVUTB

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



МОРФОГЕНЕЗ ПЕЙЕРОВЫХ БЛЯШЕК ТОНКОЙ КИШКИ ЧЕЛОВЕКА (обзор литературы)

Е.Н. МОРОЗОВА, В.Н. МОРОЗОВ, А.В. СОЛИН

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

Аннотация. *Цель исследования* – обобщить данные литературы о морфогенезе пейеровых бляшек тонкой кишки человека. *Материалы и методы исследования.* Поиск литературы по тематике представленной статьи был проведен с использованием баз данных *elibrary* и *Pubmed* до 30.09.2024 года включительно. *Результаты и их обсуждение.* В ходе филогенеза у позвоночных животных с целью защиты от чужеродных веществ в тонкой кишке появилась лимфоидная ткань, которая у представителей разных классов имеет свои особенности. Эмбриогенез бляшек тонкой кишки начинается с 8-9 или 11 недели внутриутробного развития. К 40 неделе количество их достигает 37. После рождения макро- и микроскопическое строение бляшек изменяются, что связано с началом работы пищеварительной системы, и разнообразием антигенного материала, поступающего через неё, а также инволюцией лимфоидной ткани после полового созревания. Особенности строения, кровоснабжения, иннервации и лимфооттока пейеровых бляшек тонкой кишки непосредственно связаны с морфо-функциональными структурами тонкой кишки как органа пищеварительной системы. *Заключение.* Интеграция пейеровых бляшек в стенку тонкой кишки оказывает влияние на их морфогенез в ходе эмбриогенеза и постэмбрионального периода развития.

Ключевые слова: пейеровы бляшки, филогенез, эмбриогенез, онтогенез, морфогенез.

MORPHOGENESIS OF PEYER'S PATCHES IN THE HUMAN SMALL INTESTINE (literature review)

E.N. MOROZOVA, V.N. MOROZOV, A.V. SOLIN

Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education "Belgorod State National Research University", 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia

Abstract. *The purpose of the study* is to summarize the literature data on the morphogenesis of Peyer's patches in the human small intestine. *Materials and Methods.* The literature search on the topic of the article was conducted using the *elibrary* and *Pubmed* databases until September 30, 2024. *Results and Discussion.* During phylogenesis, vertebrate animals developed lymphoid tissue in the small intestine to protect against foreign substances, which varies among different classes. The embryogenesis of Peyer's patches begins at the 8th-9th or 11th week of intrauterine development. By the 40th week, their number reaches 37. After birth, the macro- and microscopic structure of the patches change, which is related to the onset of digestive system function and the diversity of antigenic material entering through it, as well as the involution of lymphoid tissue after puberty. The characteristics of the structure, blood supply, innervation, and lymphatic drainage of Peyer's patches in the small intestine are directly related to the morpho-functional structures of the small intestine as a digestive organ. *Conclusion.* The integration of Peyer's patches into the wall of the small intestine affects their morphogenesis during embryogenesis and the post-embryonic developmental period.

Keywords: Peyer's patches, phylogenesis, embryogenesis, ontogenesis, morphogenesis.

Введение. Изучение морфогенеза лимфоидных органов лежит в основе понимания принципов формирования изменений в них при освоении отрасли медицины – иммунологии [11]. Изменение их структуры в период пре- и постнатального развития организма нарушает иммунный ответ на антигены, что вызывает развитие аллергических, аутоиммунных и онкологических заболеваний. Поэтому Л.П. Титовым и соавт. (2009) была сформирована общая концепция развития органов иммунной системы: а) структурные компоненты иммунной системы в ходе эмбриогенеза закладываются рано; б) паренхима лимфоидных органов – лимфоидная ткань; в) после рождения лимфоидные органы способны к иммунному ответу, так как являются зрелыми; г) масса лимфоидных органов увеличивается у детей и подростков; д) органы характеризуются возрастными изменениями (масса и количество лимфоцитов у детей и взрослых отличаются в 2-3 раза); е) лимфоидная ткань рано замещается соединительной и жировой тканями, то есть характерна ранняя инволюция [10].

Следует учитывать, что наряду с общими принципами становления иммунной системы, каждый ее орган имеет свои особенности развития, связанные с местом расположения, строением и выполняемой функцией [16].

В процессе эволюции организм человека постоянно контактирует с чужеродными веществами. Поэтому огромный интерес для исследователей представляет изучение особенностей развития местного иммунитета, особенно лимфоидной ткани слизистых оболочек [13, 29]. Тонкая кишка – орган пищеварительной системы, в котором длительно происходят процессы пищеварения и всасывания веществ разной природы, а также формируются скопления лимфоидной ткани, имеющие связь с первичными лимфоидными органами [21].

Исходя из вышеизложенного **целью обзора** явилось обобщить данные литературы о морфогенезе пейеровых бляшек (ПБ) тонкой кишки человека.

Материалы и методы исследования. Поиск литературы по тематике представленной статьи был проведен с использованием баз данных *elibrary* и *Pubmed* до 30.09.2024 года включительно. Источники литературы анализировались вне зависимости от даты, языка и типа публикации (полнотекстовый или реферативный). Также в найденных публикациях были изучены списки цитируемой литературы для расширения объема исследования. Поиск осуществлялся по ключевым словам: Пейеровы бляшки, групповые лимфатические узелки, иммунный аппарат тонкой кишки, лимфоидная ткань, ассоциированная со слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта, *Peyer's patches*, *aggregated lymphatic nodules*, *gut-associated lymphoid tissue*.

Результаты и их обсуждение. Филогенез пейеровых бляшек. М.М. Дубровин и соавт. (2001) утверждают, что большой объем информации по поводу развития ПБ заимствован из исследований на животных [3]. Последовательность возникновения структурных компонентов иммунной системы в эмбриогенезе может быть связана с возникновением отдельных видов клеток в ходе эволюции. По данным И.М. Пестовой (1976) и *M. Sincora et al.* (2011) системы естественного иммунитета обнаружены у беспозвоночных, а их адаптация к окружающей среде появляется только у позвоночных животных [8, 31] (табл. 1).

Таблица 1

Этапы филогенетического становления лимфоидной ткани тонкой кишки в ряду позвоночных

Позвоночные животные		Морфологические особенности развития лимфоидной ткани тонкой кишки
Иглокожие и мантийные		скопление иммунных клеток в непосредственной близости от эпителия кишечника
Миноги		возникновение лимфоидной ткани в слизистой оболочке кишечника
Хрящевые рыбы		лимфомиелоидная ткань диффузно расположена в соединительной ткани кишечника
Костные рыбы		лимфоидная ткань сконцентрирована в соединительной ткани кишечника
Амфибии	хвостатые	лимфоидная ткань тесно связана с миелоидной и располагается в соединительной ткани кишечника
	Бесхвостые	лимфоидная ткань не отделена от миелоидной и располагается в кишечнике, где отмечается ее агрегация в лимфомиелоидные тельца
Птицы		лимфоидная ткань отделена от миелоидной и представлена лимфоидными узелками в кишечнике
Млекопитающие		в тонкой кишке появляются оформленные в виде пейеровых бляшек скопления лимфоидной ткани

Как видно из таблицы, в процессе эволюции сформировалась сложная и многоэтапная система развития иммунного аппарата тонкой кишки. Ее лимфоидная ткань представляет собой быстро прогрессирующий в филогенезе позвоночных структурный компонент организма. Исходя из этого, антиген, попавший из внешней среды в организм, вызывает защитную реакцию со стороны лимфоидной ткани тонкой кишки. У представителей разных классов позвоночных, наряду с общими морфологическими особенностями, лимфоидная ткань тонкой кишки имеет свои индивидуальные особенности [6, 8].

Онтогенез пейеровых бляшек тонкой кишки человека. Данные, касающиеся филогенеза ПБ позвоночных животных, не всегда однозначно применимы к человеческому организму. К. Баер (конец XIX в.) отметил, что ранние этапы в эмбриогенезе необходимы для формирования общих принципов организации бляшек у позвоночных, за которыми следуют более специфичные [3]. Изучая процессы дифференцировки лимфоидной ткани от момента ее образования и до самого высокого уровня ее организации в период наибольшей активности М.Р. Сапин (1987) выделил несколько этапов [9] (рис. 1).

Эмбриональный период. По данным *L.H. Makala et al.* (2002-2003) у человека ПБ начинают развиваться в пренатальный период как скопления лимфатических узелков, которые постепенно выявляются от илео-цекального угла в сторону начала тонкой кишки [28].



Рис. 1. Этапы становления лимфоидной ткани тонкой кишки в онтогенезе человека по М.Р. Сапину, 1987

По данным А.В. Туманова (2004), *G. Eberl et al.* (2009) в процессе эмбрионального развития ПБ проходят три стадии: I – индукция зачатка мезенхимального происхождения, II – образование микроокружения, III – заселение зачатка органа зрелыми *T*- и *B*-лимфоцитами [11, 22].

Т.А. Минина и др. (1991) утверждают, что зачатки ПБ, содержащие лимфоциты, впервые выявляются на 8-9 неделе внутриутробного развития в виде групп атипичных ворсинок в проксимальном отделе подвздошной кишки, а позже и в ее дистальных отделах. В период 8-40 недель число бляшек возрастает от 10 к 37, а линейные размеры (длина/ширина) увеличиваются от 0,7/0,3 к 8,3/2,2 мм. Первичные лимфатические узелки появляются на 14 неделе, а к 40 неделе их становится 3500, при этом поверхностная площадь бляшек со стороны просвета кишки достигает 620 мм² [7].

М.Р. Сапин (1987) выявил зачатки бляшек с макрофагами на 11 неделе [9]. В 3 месяца по данным И.Н. Хилковой (1964) и М.В. Карзова (1992), под эпителием слизистой оболочки тонкой кишки определяются единичные лимфоциты, в ряде случаев организованные вокруг сосудов [6, 15]. С 14 недели от 5 до 30 малых и средних лимфоцитов (*T*- и *B*-клетки) выявляются в подслизистой основе конечного отдела подвздошной кишки, а на 15 неделе – во всей подвздошной кишке и в каудальном отделе тощей кишки. С 18-й недели ПБ – скопления лимфоцитов, в которых с 19-й недели появляются узелковые дендритные клетки [6, 15].

S.A. Bhide et al. (2001) утверждают, что макроскопически ПБ становятся видимыми на 15,5 неделе внутриутробного развития [18], а по данным И.Н. Хилковой (1964) скопления лимфоцитов разных размеров (особенность – малые лимфоциты располагались около или в просвете сосудов), ретикулоцитов и клеток с признаками митоза (будущая пейерова бляшка) в соединительной ткани слизистой оболочки тонкой кишки выявляются на 16 неделе эмбриогенеза [15]. При этом *T.S. MacDonald et al.* (1990) считают, что данные структуры определяются только к 20-й неделе в виде лимфатических узелков диаметром 120-180 мкм, содержащих лимфоциты [27].

В 20 недель как утверждает К.М. Батуев (1971) в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе подвздошной кишки выявляется до 5 овальных/круглых бляшек (из 4-7 узелков с лимфоцитами) [1]. В 20-24 недели *G.S. Cornes* (1965) и *K. Hoorweg* (2008) выявили ПБ вокруг сосудов в стенке всей тонкой кишки [21, 25]. И.Н. Хилкова (1964) считает, что контуры лимфатических узелков в бляшках (размер – 150-330 мкм, форма – круглая/грушевидная/конусовидная) нечеткие и содержат ретикулярную ткань (к 20 неделе – с небольшими петлями, к 24 неделе – широкопетлистая сеть), а под фолликуло-ассоциированным эпителием и вокруг сосудов определяются клетки с фигурами митоза [15]. К 24 неделе, согласно исследованиям М.В. Карзова (1992), в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе в бляшках определяются 4-10 лимфатических узелков, состоящих из лимфоцитов (в центре расположены плотно, на периферии – рыхло), а в межузелковых зонах между лимфоцитами (мигрируют из тимуса) выявляются сосуды. Фолликуло-ассоциированные эпителиоциты содержат оксифильную цитоплазму [6]. В данный срок эмбриогенеза по данным *J.S. Cornes* (1965) визуализируется до 45 ПБ (8 – в тощей кишке, а 37 – в подвздошной кишке) [21]. На 28 неделе эмбриогенеза И.Н. Хилкова (1964) утверждает, что ПБ видны макроскопически (размер – до 375 мкм) и содержат клетки лимфоидного ряда, эозинофилы, нейтрофилы. К 32-36 неделе встречаются участки с узелками (с четкими границами, форма – овальная, яйцевидная, размер – до 300 мкм), расположенными в два ряда, занимающие слизистую оболочку и подслизистую основу. Лимфоциты определяются в межузелковых зонах (большие и малые), а также в фолликуло-ассоциированном эпителии [15].

Постэмбриональный период. А) Макроскопическое строение. ПБ тонкой кишки – возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки образования. В детском и юношеском возрасте ПБ имеют неровную поверхность, приподнятые края и возвышаются над слизистой оболочкой. По данным К.М. Батуева (1971) с возрастом (от 20-30 лет до 60 лет и старше) неровность поверхности сглаживается [1], что объясняет сложность их визуализации макроскопически после 30 лет. Вышеуказанную особенность ПБ, по-видимому, можно объяснить возрастной инволюцией лимфоидной ткани, описанной выше. Типичное расположение ПБ – свободный край кишки, нетипичное – по линии прикрепления брыжейки к кишке. Форма, размеры и количество бляшек в тонкой кишке зависят от возраста людей [9] (табл. 2). К.М. Батуев (1971) считает, что механическое воздействие пищевой кашицы на стенку кишки влияет на форму ПБ. Продольное расположение ПБ по мнению автора уменьшает сопротивление химусу, а также влияет на процессы всасывания [1].

Б) Микроскопическое строение. ПБ тонкой кишки – скопления лимфоидной и ретикулярной ткани, расположенные в слизистой оболочке и подслизистой основе. И.Н. Хилкова (1964) утверждает, что у новорожденных ПБ представляют скопление лимфоцитов в слизистой оболочке, что объясняется началом самостоятельной работы пищеварительной системы. В первые месяцы размер ПБ увеличивается до 450-525 мкм, они становятся округлой или неправильной формы [15]. К.М. Батуев (1971) и M.F. Cesta (2006) у ребенка 8 месяцев выявили центры размножения в лимфатических узелках ПБ [1, 20].

У детей 1-5 лет размер (поперечник) ПБ достигает 900 мкм, а лимфатический узелок имеет центр размножения и периферическую зону (от просвета отделена ворсинками и криптами). До 3 лет преобладают размер первых, чем вторых, а у детей старше центры размножения выявляются не во всех узелках ПБ (автор объясняет это тем, что они появляются только при наличии контакта с антигеном) [1].

А.И. Забобонин (1990) утверждает, что вплоть до подросткового возраста, несмотря на крупный размер лимфатических узелков ПБ, они имеют свои особенности (высота вторичных лимфатических узелков ПБ подвздошной кишки больше, чем аналогичная в тощей кишке в ½ раза), а форма ПБ изменяется от овально-вытянутой (до 3 лет) до овоидной/круглой (4-12 лет) или преобладает поперечный размер (12-13 лет), что объясняется возрастными изменениями в лимфоидной ткани [4].

Таблица 2

Длина тонкой кишки, форма, размеры и количество пейеровых бляшек в разные возрастные периоды постэмбрионального развития человека (по М.Р. Сапину, 1987)

Возраст человека	Длина тонкой кишки (см)	Форма бляшки	Количество бляшек (штук)	Размер бляшек (мм)		Расстояние между бляшками (см)
				длина	ширина	
Грудной	312	чечевицеобразная, овальная	13-31	3-28	1-7	0,5-10
3-13 лет		овальная	30-48	до 80	до 25	0,5-75
14-19 лет	629	овальная (34,7 %), чечевицеобразная (27 %), удлинненно-овальная (6,7 %)	33-37	3-50	3-17	
20-30 лет	657	чечевицеобразная (39,5 %), овальная (37,5 %), округлая (6,5 %), удлинненно-овальная (4,9 %), другие (1,92 %)	24, реже 37-39	5-170	4-20	16,7
30-60 лет	648	овальная (36,7 %), чечевицеобразная (34,7 %), другие (3,34 %)	24	3,5	6,3	16,8-21,2

Размеры (высота) вторичных лимфатических узелков приближаются к таковым у центров размножения (грудной период – 612,5/312 мкм, 3-13 лет – 900/885 мкм, 14-19 лет – 936,5/756 мкм), а начиная с 20-25 лет уменьшаются практически в два раза (20-30 лет – 496/291 мкм, 31-60 лет – 461/213 мкм), что может быть связано с наличием возрастной инволюции в лимфоидных образованиях [9, 21].

А.И. Забобонин (1990) установил, что межузелковые зоны имеются в ПБ во все возрастные периоды, при этом процентное содержание в них лимфоидной ткани на площади среза тонкой кишки разное (у новорожденных – 84 %, у детей – 55 % (1-3 года) и 40 % (4-7 лет), взрослых – 12 % (21-35 лет), старческий возраст – 6 %) [4].

К.М. Батуев (1971) выявил два типа лимфатических узелков в ПБ: с ретикулярным ободком (являются морфологически и функционально зрелыми, периферия узелка содержит скопление ретикулярных волокон – волокнистый ободок или капсула толщиной 75-300 мкм, может прерываться в области купола) или без данного ободка. Первый тип узелков преобладает на периферии ПБ у лиц молодого воз-

раста или старше 50 лет [1].

Согласно данным Л.А. Грабежева и др. (2011) в ПБ усиливаются процессы апоптоза в лимфоцитах с возрастом, что обусловлено увеличением синтеза белка *P53*, а пролиферативная активность данных клеток снижается из-за уменьшения синтеза белка *Ki67* [23].

Представления о микроскопическом строении бляшек (после рождения). В ходе анализа литературных данных подход к особенностям строения ПБ человека менялся и современный взгляд можно представить в виде схемы (рис. 2).

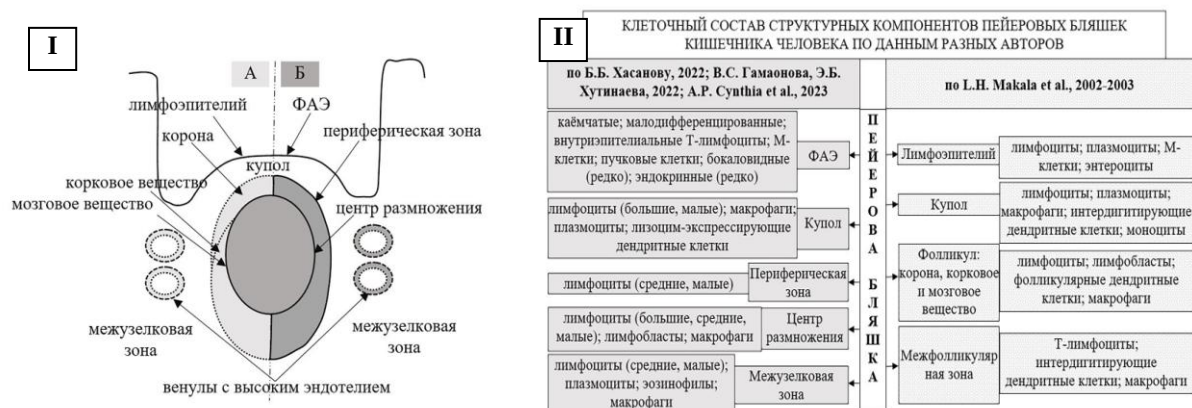


Рис. 2. Особенности строения ПБ по L.N. Makala et al., 2002-2003 (А) и по Б.Б. Хасанову, 2022; В.С. Гамаоновой, Э.Б. Хутинаевой, 2022; А.Р. Cynthia et al., 2023 (Б), где ФАЭ – (фолликуло-ассоциированный эпителий, однослойный призматический каёмчатый эпителий) (I), а также клеточный состав структурных компонентов ПБ кишечника человека по данным разных авторов (II)

Особенности структурных компонентов ПБ кишечника. Согласно данным E. Gullberg et al. (2006), J. Camille et al. (2010) ФАЭ (фолликуло-ассоциированный эпителий, однослойный призматический каёмчатый эпителий), по сравнению с типичным эпителием кишечника способен меньше синтезировать слизь и ферментов. Под ним отсутствует прослойка из миофибробластов, а базальная мембрана имеет больше пор. В структуре эпителия располагаются производные эпителия – антигенпредставляющие *микроскладчатые клетки* (М-клетки), производные энтероцитов. В складках данных клеток, со стороны собственной пластинки слизистой оболочки, расположены лимфоциты. М-клетки переносят антиген и практически не повреждают его благодаря разным способам транспорта – эндо-, фаго-, пино- и макропиноцитозу (не синтезируют молекулы комплекса *чисто совместимости* (МНС) класса II, содержат мало лизосом). Данные клетки также определяются в эпителии куполоассоциированных ворсинок, расположенных над межузелковыми зонами ПБ [19, 24]. По данным N. Kobayashi et al. (2019) источником развития эпителицитов кишечника являются стволовые клетки крипт [26].

Особенности подэпителиальной зоны. По данным J. Camille et al. (2010) среди Т-клеток в ПБ преобладают $CD4+/CD25+$ (10 %) и $CD8+/CD25+$ (5 %). При этом клетки $CD4+$ и $CD8+$ после инкубации с β -лактоглобулином были ориентированы на профиль *Th1*, синтезирующий *IFN γ* [19].

Особенности во всех зонах. По данным L.N. Makala et al. (2002-2003) фибробластические ретикулярные клетки присутствуют в лимфоэпителии, куполе, фолликуле и межузелковой зоне [28].

Особенности центров размножения. Б.Б. Хасанов (2022) в своей работе утверждает, что у молодых лиц (детей, подростков) площадь вторичных лимфатических узелков больше, чем первичных, а в зрелом и пожилом возрасте их соотношение одинаковое [14].

Особенности лимфатических узелков. Б.Б. Хасанов (2022) отмечает, что у молодых лиц (детей, подростков) лимфатические узелки имеют четкие границы и их продольная ось вытянута перпендикулярно продольной оси просвета кишки, у остальных возрастных категорий – граница узелков нечеткая, а продольная ось вытянута и совпадает с таковой у просвета кишки [14].

По данным В.С. Гамаоновой и др. (2022) стромальный компонент (ретикулярные волокна, эластические волокна, коллагеновые волокна) ПБ в ходе их развития имеет свои особенности [2], которые можно обобщить и представить полученные данные в виде табл. 3.

По данным L.N. Makala et al. (2002-2003) много ретикулярных и коллагеновых волокон выявляется в куполе и межузелковой зоне ПБ [28].

Таблица 3

Особенности стромального компонента пейеровых бляшек тонкой кишки человека в ходе индивидуального развития (по В.С. Гамаоновой и др., 2022)

Аntenатальный период		Постнатальный период	
ранний	поздний	Новорожденный, ребенок	Зрелый, старческий* возраст
Ретикулярные волокна			
Равномерная сеть	Переплетающие волокна по периферии узелков, ветвящиеся концы которых заходят и оканчиваются в самих узелках	Утолщение волокон (начало дистрофических изменений – основание фолликула)	По ходу волокна неравномерно расширены, формируют густую сеть (дистрофические изменения везде, особенно в основании узелков)
Эластические волокна			
Формируют сеть	Преобладают на периферии узелков	Много тонких дугообразных волокон	Дистрофические изменения, особенно в основании узелков (извилистый ход, утолщаются или неравномерно расширены*)
Коллагеновые волокна			
С возрастом их число увеличивается			

Особенности кровоснабжения. Согласно материалам, изложенным в работе Б.Б. Хасанова (2022), артериолы от артерий подслизистой основы, входящие в ПБ, проникают в межузелковую зону и распадаются, образуя капиллярную сеть в области купола. Последние могут формировать анастомозы с сосудами капиллярной сети крипт, сливаясь в посткапиллярные венулы в межузелковой зоне [14]. По данным L.H. Makala et al. (2002-2003) стенка венул в межузелковой зоне выстлана высоким эндотелием. Через них осуществляется рециркуляция лимфоцитов [28]. Согласно данным D.K. Bhalla et al. (1981) в области герминативных центров также было выявлено множество капилляров [17].

Особенности иннервации. L. Vulchanova et al. (2007) отмечают, что нервные волокна выявляются вокруг центра размножения (внутри него отсутствуют), в межузелковой зоне и куполе. В последнем они проникают из нервного сплетения в области ворсинок [33]. Согласно исследованиям R.H. Stead (1992) ПБ слабо иннервированы. При этом известно, что около 75 % тканевых базофилов располагаются вблизи периферических нервов в собственной пластинке слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, а их стимуляция активирует данные клетки. Также отмечается, что эозинофилы и плазмциты, расположенные здесь, также взаимодействуют с нервами, а внутриэпителиальные лейкоциты могут подвергаться воздействию медиаторов, которые синтезируются данными нервами [32].

Особенности лимфооттока. По данным O. Ohtani и Y. Ohtani (2008) вблизи венул с высоким эндотелием слепо начинаются лимфатические капилляры, образующие сплетение, в которое также впадают лимфатические сосуды ворсинок межузелковых зон. Сосуды данного сплетения сливаясь, образуют околузелковый синус, имеющий прерывистую стенку для проходящих здесь кровеносных сосудов. В области основания лимфатического узелка от синуса отходят лимфатические сосуды, впадающие в аналогичные, но расположенные в подслизистой основе [30].

Значение микрофлоры для морфогенеза ПБ в постнатальном эмбриогенезе. Взаимоотношение микрофлоры кишечника и стенки желудочно-кишечного тракта можно охарактеризовать как мутуализм. Известно, что микрофлора кишечника занимает пристеночное положение и выполняет следующее: гамма-аминомасляная кислота от бактерий и аналогичная, но эндогенного синтеза влияют на эпителиоциты кишечника через нервные окончания, а эпителиоциты в свою очередь воздействуют на нервные окончания, что регулирует работу ЦНС; ацетат бактерий уменьшает апоптоз эпителиоцитов кишечника и регулирует дифференцировку бокаловидных клеток; бутират бактерий влияет на размножение стволовых клеток кишечника, то есть регенерацию эпителия (в том числе и источник М-клеток); синтез бактериями лиганда, влияющий на размножение лимфоцитов, а также фактора, активирующего В-лимфоциты влияет на количество лимфоцитов в стенке кишечника [5]; фактор роста опухоли, синтезируемый лактобактериями увеличивает популяцию Th1 в ПБ [12].

Заключение. Пейеровы бляшки тонкой кишки в ходе эволюции впервые появляются у позвоночных животных, что свидетельствует об усовершенствовании системы иммунной защиты. У человека бляшки закладываются в эмбриональном периоде и проходят этапы развития, характерные для позво-

ночных животных. Как функциональная система они начинают развиваться, в основном, в постнатальном периоде онтогенеза при действии на организм чужеродных агентов, обеспечивая гомеостаз внутренней среды. Возрастная инволюция является характерной особенностью бляшек, что подтверждает их принадлежность к органам иммунной системы. Интеграция пейеровых бляшек в стенку тонкой кишки оказывает влияние на морфогенез бляшек в ходе эмбриогенеза и постэмбрионального периода развития. Выявленные особенности организации пейеровых бляшек человека служат морфологической основой для понимания развития патологических состояний с их участием.

Литература

1. Батуев К.М. Морфология лимфоидных фолликулов тонкой кишки человека // Вопросы морфологии. 1971. № 5. С. 53–57.
2. Гамаюнова В.С., Хутинаева Э.Б. Структура лимфоидных узелков пейеровых бляшек // Молодой ученый. 2022. № 22(417). С. 552–554.
3. Дубровин М.М., Дубровина Е.С., Румянцев А.Г. Развитие иммунной системы плода // Педиатрия. 2001, № 4. С. 67–72.
4. Забобонин А.И. Микроскопическая анатомия лимфоидных бляшек тонкой кишки у детей и взрослых // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. 1990. Т. 99, № 8. С. 64–69.
5. Зиганшина М.М., Халтурина Е.О., Зыкова Е.С., Обухова П.С., Сухих Г.Т. Механизмы формирования толерантности к микрофлоре в барьерных системах кишечника: особенности иммунного реагирования в первой барьерной системе // Успехи физиологических наук. 2020. Т. 51, № 4. С. 40–50. DOI: 10.31857/S0301179820040074.
6. Карзов М.В. Закономерности строения и морфогенеза лимфоидных бляшек тонкой кишки человека и лабораторных животных в ante- и постнатальном периодах онтогенеза и после введения биологически активных веществ: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Киев. 1992. 45 с..
7. Минина Т.А., Хлыстова Е.С. Эмбриональное развитие групповых лимфатических узелков (Пейеровых бляшек) подвздошной кишки человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1991. Т. 100, № 6. С. 66–70.
8. Пестова И.М. Краткий очерк эволюции лимфоидной ткани и ее иммуноклеточной реактивности у позвоночных // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1976. № 3. С. 26–38.
9. Сапин М.Р. Иммунные структуры пищеварительной системы (Функциональная анатомия). М.: Медицина, 1987. 224 с..
10. Титов Л.П., Кирильчик Е.Ю., Канашкова Т.А. Особенности строения, развития и функционирования иммунной системы детского возраста // Медицинские новости. 2009. № 5. С. 7–16.
11. Туманов А.В. Развитие вторичных лимфоидных органов // Иммунология. 2004. №2. С. 120–128.
12. Хавкин А.И. Микробиоценоз кишечника и иммунитет // РМЖ. 2003. № 3. С. 122.
13. Хайтов Р.М., Пинегин Б.В. Новые данные о строении и функционировании иммунной системы желудочно-кишечного тракта // Анналы хирургической гепатологии. 2003. № 1. С. 112–117.
14. Хасанов Б.Б. Современные представления о структурно-функциональных особенностях пейеровых бляшек // Достижения науки и образования. 2022. № 5. <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennyye-predstavleniya-o-strukturno-funktsionalnyh-osobennostyah-peyerovyh-blyashek> (дата обращения: 05.11.2024).
15. Хилкова И.Н. Развитие обобщенных лимфоидных фолликулов плода человека // Проблемы функциональной морфологии. 1964. Т. 45. С. 25–39.
16. Юлдашев А.Ю., Кахаров З.А., Юлдашев М.А. Закономерности развития и становления иммунной системы слизистой оболочки тонкой кишки // Морфология. 2008. Т. 134, № 6. С. 42–45.
17. Bhalla D.K., Murakami T., Owen R.L. Microcirculation of intestinal lymphoid follicles in rat Peyer's patches // Gastroenterology. 1981. Vol. 81, N 3. P. 481–491.
18. Bhide S.A., Wadekar K.V., Koushik S.A. Peyer's patches are precocious to the appendix in human development // Dev Immunol. 2001. Vol. 8, N 2. P. 159–166. DOI: 10.1155/2001/71685.
19. Camille J., Jean-Pierre H., Frédérick B. Peyer's Patches: The Immune Sensors of the Intestine // International Journal of Inflammation. 2010. 2010. P. 823710. DOI: 10.4061/2010/823710.
20. Cesta M.F. Normal structure, function and histology of mucosa-associated lymphoid tissue // Toxicologic Pathology. 2006. Vol. 34, N 5. P. 599–608.
21. Cornes J.S. Number, size and distribution of Peyer's patches in the human small intestine // Gut. 1965. Vol. 6, N 6. P. 225–233.
22. Eberl G., Lochner M. The development of intestinal lymphoid tissue at the interface of self and microbiota // Mucosal immunology. 2009, N 2. P. 478–485.
23. Grabezhev L.A., Sevostjanova N.N., Kolmakov A.N., Konovalov S.S., Polyakova V.O., Kvetnoy I.M. Age-related features of expression of cell renewal factors in the intestinal Peyer's patches // Bull Exp Biol Med. 2011. Vol. 150, N 4. P. 465–467. DOI: 10.1007/s10517-011-1169-3.

24. Gullberg E., Söderholm J.D. Peyer's patches and M cells as potential sites of the inflammatory onset in Crohn's disease // *Ann N Y Acad Sci.* 2006. 1072. P. 218-232. DOI: 10.1196/annals.1326.028 /.
25. Hoorweg K., Cupedo T. Development of human lymph nodes and peyer's patches // *Seminars in Immunology.* 2008. Vol. 20, N 3. P. 164–170.
26. Kobayashi N., Takahashi D., Takano S., Kimura S., Hase K. The Roles of Peyer's Patches and Microfold Cells in the Gut Immune System: Relevance to Autoimmune Diseases // *Front Immunol.* 2019. 10. P. 2345. DOI: 10.3389/fimmu.2019.02345.
27. MacDonald T.S., Spencer J. Ontogeny of the mucosal immune response // *Springer Seminars in Immunopathology.* 1990. Vol. 12, N 2-3. P. 129–137.
28. Makala L.H., Suzuki N., Nagasawa H. Peyer's patches: organized lymphoid structures for the induction of mucosal immune responses in the intestine // *Pathobiology.* 2002-2003. Vol. 70, N 2. P. 55-68. DOI: 10.1159/000067305.
29. Mebius R.E. Organogenesis of lymphoid tissue // *Nat. Rev. Immunol.* 2003. N 3. P. 292–303.
30. Ohtani O., Ohtani Y. Organization and developmental aspects of lymphatic vessels // *Arch Histol Cytol.* 2008. Vol. 71, N 1. P. 1-22. DOI: 10.1679/aohc.71.1.
31. Sincora M., Stepanova K., Butler J.E. Ileal peyer's patches are not necessary for systemic B cell development and maintenance and do not contribute significantly to the overall B cell pool in swine // *The J. of Immunology.* 2011. Vol. 187, N 10. P. 5150–.
32. Stead R.H. Innervation of mucosal immune cells in the gastrointestinal tract // *Reg Immunol.* 1992. Vol. 4, N 2. P. 91-99.
33. Vulchanova L., Casey M.A., Crabb G.W., Kennedy W.R., Brown D.R. Anatomical evidence for enteric neuroimmune interactions in Peyer's patches // *J Neuroimmunol.* 2007. Vol. 185, N 1-2. P. 64-74. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2007.01.014.

References

1. Batuev KM. Morfologiya limfoidnyh follikulov tonkoj kishki cheloveka [Morphology of lymphoid follicles of the human small intestine]. *Voprosy morfologii.* 1971;5:53–57. Russian.
2. Gamaonova VS, Hutinaeva EB. Struktura limfoidnyh uzelkov pejerovyh blyashek [The structure of lymphoid nodules of peyer's patches]. *Molodoj uchenyj.* 2022;22(417):552-554. Russian.
3. Dubrovin MM, Dubrovina ES, Rumyansev AG. Razvitie immunoj sistemy ploda [Development of fetal immune system]. *Pediatrics.* 2001;4:67–72. Russian.
4. Zabobonin AI. Mikroskopicheskaya anatomiya limfoidnyh blyashek tonkoj kishki u detej i vzroslyh [Microscopic anatomy of small-intestinal lymphoid patches in children and adults]. *Arkh Anat Gistol Embriol.* 1990;99(8):64–69. Russian.
5. Ziganshina MM, Xalturina EO, Zy'kova ES, Obuxova PS, Suxix GT. Mexanizmy` formirovaniya tolerantnosti k mikroflоре v bar`erny`x sistemax kishechnika: osobennosti immunnogo reagirovaniya v pervoj bar`ernej sisteme [Mechanisms of formation of tolerance to microflora in intestinal barrier systems: features of immune response within the first barrier system]. *Uspekhi Fiziologicheskikh Nauk.* 2020;51(4):40-50. DOI: 10.31857/S0301179820040074. Russian.
6. Karzov MV. Zakonomernosti stroeniya i morfogeneza limfoidnyh blyashek tonkoj kishki cheloveka i laboratornyh zhivotnyh v ante- i postnatal'nom periodah ontogeneza i posle vvedeniya biologicheski aktivnyh veshchestv [Patterns of structure and morphogenesis of lymphoid patches of the small intestine of humans and laboratory animals in the ante- and postnatal periods of ontogenesis and after the introduction of biologically active substances]. *DSc abstract.* Kiev. 1992. 45 p. Russian.
7. Minina TA, Khlystova ES. Embrional'noe razvitie gruppovykh limfoidnykh uzelkov (pejerovykh blyashek) podvzdoshnoy kishki cheloveka [Embryonal development of grouped lymphoid nodules (Peyer's patches) in the human ileum]. *Arkh Anat Gistol Embriol.* 1991;100(6):66-70. Russian.
8. Pestova IM. Kratkij ocherk evolyucii limfoidnoj tkani i ee immunokletочноj reaktivnosti u pozvonochnyh [A brief outline of the evolution of lymphoid tissue and its immunocellular reactivity in vertebrates]. *Arkh Anat Gistol Embriol.* 1976;3:26–38. Russian.
9. Sapin MR. Immunnye struktury pishchevaritel'noj sistemy (Funkcional'naya anatomiya) [Immune structures of the digestive system (Functional anatomy)]. M.: Medicina, 1987. 224 p. Russian.
10. Titov LP, Kiril'chik EYu, Kanashkova TA. Osobennosti stroeniya, razvitiya i funkcionirovaniya immunoj sistemy detskogo vozrasta [Features of the structure, development and functioning of the immune system of the child's body]. *Meditsinskie novosti.* 2009;5:7–16. Russian.
11. Tumanov AV. Razvitie vtorichnyh limfoidnyh organov [Development of secondary lymphoid organs]. *Immunology.* 2004;2:120–128. Russian.
12. Xavkin AI. Mikrobiocenoz kishechnika i immunitet [Intestinal microbiocenosis and immunity]. *RMJ.* 2003;3:122. Russian.
13. Haitov RM, Pinegin BV. Novye dannye o stroenii i funkcionirovanii immunoj sistemy zheludочно-kishechnogo trakta [New Data in the Structure and Function of the Digestive Tract Immune System]. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2003;1:112–117. Russian.
14. Hasanov BB. Sovremennye predstavleniya o strukturno-funkcional'nyh osobennostyah pejerovyh

blyashek [Modern concepts of structural and functional features of peyer's patches]. Dostizheniya nauki i obrazovaniya. 2022;5. <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-predstavleniya-o-strukturno-funktsionalnyh-osobennostyah-peyerovyh-blyashek> (date of application: 05.11.2024). Russian.

15. Hilkova IN. Razvitiye obobshchennykh limfoidnykh follikulov ploda cheloveka [Development of aggregated lymphoid follicles of the human fetus]. Problemy funktsional'noy morfologii. 1964;45:25–39. Russian.

16. Yuldashev AYu, Kaharov ZA, Yuldashev MA. Zakonomernosti razvitiya i stanovleniya immunoj sistemy slizistoj obolochki tonkoj kishki [The regularities of development and formation of the mucosal immune system of the small intestine]. Morphology. 2008;134(6):42–45. Russian.

17. Bhalla DK, Murakami T, Owen RL. Microcirculation of intestinal lymphoid follicles in rat Peyer's patches. Gastroenterology. 1981;81(3):481–491.

18. Bhide SA, Wadekar KV, Koushik SA. Peyer's patches are precocious to the appendix in human development. Dev Immunol. 2001;8(2):159–166. DOI: 10.1155/2001/71685.

19. Camille J, Jean-Pierre H, Frédéric B. Peyer's Patches: The Immune Sensors of the Intestine. International Journal of Inflammation. 2010;2010:823710. DOI: 10.4061/2010/823710.

20. Cesta MF. Normal structure, function and histology of mucosa-associated lymphoid tissue. Toxicologic Pathology. 2006;34(5):599–608.

21. Cornes JS. Number, size and distribution of Peyer's patches in the human small intestine. Gut. 1965;6(6):225–233.

22. Eberl G, Lochner M. The development of intestinal lymphoid tissue at the interface of self and microbiota. Mucosal immunology. 2009;2:478–485.

23. Grabezhev LA, Sevostjanova NN, Kolmakov AN, Konovalov SS, Polyakova VO, Kvetnoy IM. Age-related features of expression of cell renewal factors in the intestinal Peyer's patches. Bull Exp Biol Med. 2011;150(4):465–467. DOI: 10.1007/s10517-011-1169-3.

24. Gullberg E, Söderholm JD. Peyer's patches and M cells as potential sites of the inflammatory onset in Crohn's disease. Ann N Y Acad Sci. 2006;1072:218–232. DOI: 10.1196/annals.1326.028.

25. Hoorweg K, Cupedo T. Development of human lymph nodes and peyer's patches. Seminars in Immunology. 2008;20(3):164–170.

26. Kobayashi N, Takahashi D, Takano S, Kimura S, Hase K. The Roles of Peyer's Patches and Microfold Cells in the Gut Immune System: Relevance to Autoimmune Diseases. Front Immunol. 2019;10: 2345. DOI: 10.3389/fimmu.2019.02345.

27. MacDonald TS, Spencer J. Ontogeny of the mucosal immune response. Springer Seminars in Immunopathology. 1990;12(2-3):129–137.

28. Makala LH, Suzuki N, Nagasawa H. Peyer's patches: organized lymphoid structures for the induction of mucosal immune responses in the intestine. Pathobiology. 2002-2003;70(2):55–68. DOI: 10.1159/000067305.

29. Mebius RE. Organogenesis of lymphoid tissue. Nat. Rev. Immunol. 2003;3:292–303.

30. Ohtani O, Ohtani Y. Organization and developmental aspects of lymphatic vessels. Arch Histol Cytol. 2008;71(1):1–22. DOI: 10.1679/aohc.71.1.

31. Sincora M, Stepanova K, Butler JE. Ileal peyer's patches are not necessary for systemic B cell development and maintenance and do not contribute significantly to the overall B cell pool in swine. The J. of Immunology. 2011;187(10):5150–5161.

32. Stead RH. Innervation of mucosal immune cells in the gastrointestinal tract. Reg Immunol. 1992;4(2):91–99.

33. Vulchanova L, Casey MA, Crabb GW, Kennedy WR, Brown DR. Anatomical evidence for enteric neuroimmune interactions in Peyer's patches. J Neuroimmunol. 2007;185(1-2):64–74. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2007.01.014.

Библиографическая ссылка:

Морозова Е.Н., Морозов В.Н., Солин А.В. Морфогенез пейеровых бляшек тонкой кишки человека (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 3-1. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-1.pdf> (дата обращения: 07.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-1. EDN ZFQNVV*

Bibliographic reference:

Morozova EN, Morozov VN, Solin AV. Morfogenez pejerovyh blyashek tonkoj kishki cheloveka (obzor literatury)[Morphogenesis of peyer's patches in the human small intestine (literature review)]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 07];3 [about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-1. EDN ZFQNVV

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ МЕТАСТАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ МЕЛАНОМОЙ ХОРИОИДЕИ

М.Д. БАРКОВ^{*,**}, А.А. КОЗЫРЕВА^{*}, Д.Г. ХРИПУНОВА^{*}, А.В. ЕВСЕЕВ^{*}, Т.И. СУББОТИНА^{**}

^{*}ГУЗ «Тульская городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. Д.Я. Ваныкина»
ул. Первомайская, 13, г. Тула, 300035, Россия

^{**}Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет», пр-т Ленина, д. 92, г. Тула, 300012, Россия

Аннотация. Цель исследования – изучить морфологические и иммуногистохимические особенности метастатического поражения печени при меланоме хориоидеи для улучшения диагностики данного патологического состояния. **Материалы и методы исследования.** Проведено постмортальное исследование случая метастатического поражения печени меланомой хориоидеи. Использованы гистологические и иммуногистохимические методы, включая окрашивание гематоксилин-эозином и иммуногистохимический анализ с маркерами *Melan-A* и *S-100*. Также проведено макроскопическое и микроскопическое исследование ткани печени, большого сальника и глазного яблока. **Результаты и их обсуждение.** Выявлены ключевые морфологические особенности, такие как гепатомегалия, нарушение гистоархитектуры печени, наличие атипичных веретеновидных клеток с выраженным полиморфизмом и накоплением меланиновых пигментов. Иммуногистохимический анализ подтвердил меланоцитарное происхождение опухоли, что позволило дифференцировать её от других патологических состояний, таких как гепатоцеллюлярная карцинома и наследственные гипербилирубинемии. **Заключение.** Полученные результаты подчеркивают важность применения современных морфологических и иммуногистохимических методов для точной диагностики и дифференциальной диагностики метастатического поражения печени при меланоме хориоидеи. Это особенно актуально в случаях, когда первичный очаг опухоли не очевиден или отсутствуют данные о ранее перенесенной меланоме. Дальнейшие исследования могут быть направлены на изучение молекулярно-генетических особенностей метастатической меланомы хориоидеи для разработки более эффективных стратегий диагностики и лечения.

Ключевые слова: аутопсия, злокачественное новообразование, гепатомегалия, иммуногистохимия.

MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL ASPECTS OF METASTATIC LIVER INVOLVEMENT BY CHOROIDAL MELANOMA

M.D. BARKOV^{*,**}, A.A. KOZYREVA^{*}, D.G. KHRIPUNOVA^{*}, A.V. EVSEEV^{*}, T.I. SUBBOTINA^{**}

^{*} State Healthcare Institution "Tula City Clinical Emergency Hospital named after D.Ya. Vanykin",
13 Pervomayskaya St., Tula, 300035, Russia

^{**} Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Tula State University,"
92 Lenin Ave., Tula, 300012, Russia

Abstract. The purpose of the study was to investigate the morphological and immunohistochemical features of metastatic liver involvement in choroidal melanoma to improve the diagnosis of this pathological condition. **Materials and methods.** A postmortem study of a case of metastatic liver involvement by choroidal melanoma was conducted. Histological and immunohistochemical methods were used, including hematoxylin and eosin staining and immunohistochemical analysis with *Melan-A* and *S-100* markers. Macroscopic and microscopic examination of liver tissue, greater omentum, and eyeball was also performed. **Results and discussion.** Key morphological features were identified, such as hepatomegaly, disruption of liver histoarchitecture, presence of atypical spindle-shaped cells with pronounced polymorphism and accumulation of melanin pigments. Immunohistochemical analysis confirmed the melanocytic origin of the tumor, which allowed its differentiation from other pathological conditions such as hepatocellular carcinoma and inherited hyperbilirubinemias. **Conclusion.** The obtained results emphasize the importance of using modern morphological and immunohistochemical methods for accurate diagnosis and differential diagnosis of metastatic liver involvement in choroidal melanoma. This is especially relevant in cases where the primary tumor site is not obvious or there is no history of previously diagnosed melanoma. Further studies may focus on the molecular-genetic features of metastatic choroidal melanoma to develop more effective diagnostic and treatment strategies.

Keywords: autopsy, malignant neoplasm, hepatomegaly, immunohistochemistry.

Введение. Меланома хориоидеи представляет собой злокачественное новообразование меланоцитарного происхождения, которое относится к группе меланом увеального тракта. Это одна из наиболее агрессивных опухолей, характеризующаяся ранним и множественным метастазированием, что значительно ухудшает прогноз для пациентов [3, 4]. Увеальная меланома, включая меланому хориоидеи, является наиболее частым первичным злокачественным новообразованием глаза у взрослых, составляя до 85 % всех случаев внутриглазных опухолей [5, 6].

Одной из ключевых особенностей меланомы хориоидеи является ее высокая склонность к гематогенному метастазированию, причем печень выступает основным органом-мишенью. По данным исследований, метастазы в печень обнаруживаются у 40-50 % пациентов с увеальной меланомой, что значительно осложняет течение заболевания и снижает выживаемость, приводя к развитию печеночной недостаточности [1, 2, 7, 8]. Метастатическое поражение печени часто сопровождается гепатомегалией, нарушением функции органа и накоплением меланиновых пигментов в паренхиме, что создает значительные трудности в дифференциальной диагностике с другими патологическими состояниями, такими как наследственные гипербилирубинемии, гепатоцеллюлярная карцинома и первичная меланома печени [9, 10].

Диагностика метастатического поражения печени при меланоме хориоидеи требует комплексного подхода, включающего клинические, инструментальные и морфологические методы. Особое значение в установлении точного диагноза играют иммуногистохимические исследования, которые позволяют подтвердить меланоцитарное происхождение опухоли с помощью специфических маркеров, таких как *Melan-A* и *S-100* [11, 12].

Цель исследования – изучить морфологические и иммуногистохимические особенности метастатического поражения печени при меланоме хориоидеи для улучшения диагностики данного патологического состояния.

Материалы и методы исследования. Вскрытие было выполнено в условиях патологоанатомического отделения по стандартной методике. Для исследования аутопсийного материала применялись гистологические и иммуногистохимические методы. Фрагменты печени, большого сальника и глазного яблока фиксировались в 10 % забуференном формалине в течение 72 часов, с последующей заливкой в парафин. Из парафиновых блоков изготавливались срезы толщиной 5 мкм, которые были окрашены гематоксилин-эозином. В последующем, репрезентативный фрагмент печени с опухолью был окрашен иммуногистохимически с использованием антител к *S-100*, *Melan-A*, *CK7*, *CK8/18*. Микроскопическое исследование секционного материала проводилось на световом микроскопе *Leica DM1000*, микрофотографии были выполнены камерой *Leica EC3*.

Результаты и их обсуждение. При аутопсийном исследовании обращали на себя внимание резко увеличенная печень размерами 40×50×16×13 см, массой 8000 г, дряблой консистенции, черно-коричневого цвета, с крупнобугристой поверхностью, а также множественные точечные не снимающиеся наложения черного цвета на большом сальнике (рис. 1). На разрезе ткань печени грязно-коричневого цвета, со светло-коричневыми прослойками, зеленовато-желтыми слизистыми вкраплениями (рис. 2).



Рис. 1. Общий вид органов до эвисцерации



Рис. 2. Поверхность печени на разрезе

При микроскопическом исследовании гистоархитектура печени нарушена за счет диффузного роста атипичных клеток веретеновидного строения с высоким ядерно-цитоплазматическим соотношением, различной степенью клеточного и ядерного полиморфизма, видимыми ядрышками и диффузным накоплением темно-коричневого пигмента. Опухолевые клетки формируют гнезда, тяжи, на отдельных участках – с солидным типом роста. Наблюдаются множественные фиброзные перегородки и очаги некрозов. Сохранные гепатоциты в состоянии паренхиматозной белковой и крупно- и мелкокапельной жировой дистрофии (рис. 3, 4).

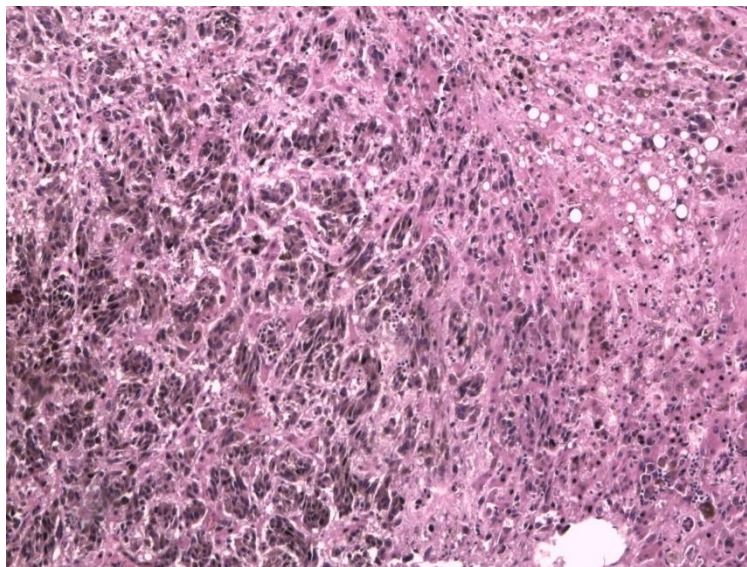


Рис. 3. Микропрепарат печени. В правой части препарата гепатоциты в состоянии жировой дистрофии. В левой части – ткань опухоли с пигментом. Гематоксилин-эозин, $\times 100$

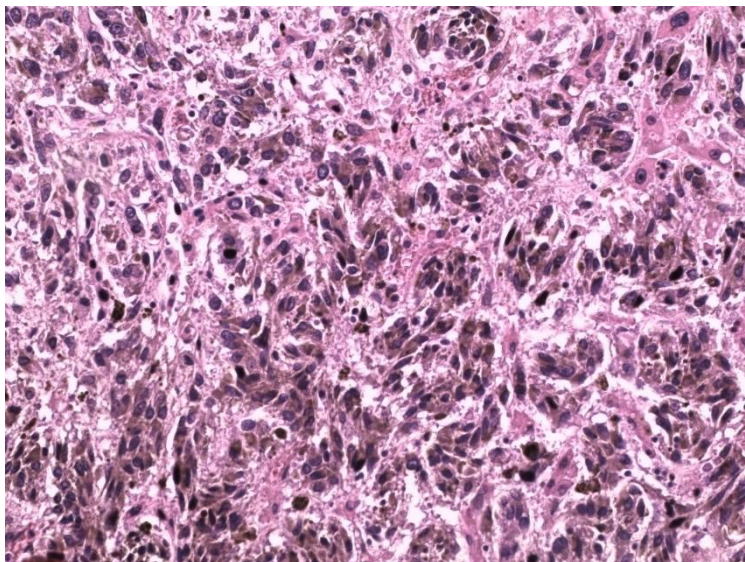


Рис. 4. Микропрепарат печени. Опухолевые клетки, образующие гнездные структуры с накоплением пигмента. Гематоксилин-эозин, $\times 200$

Большой сальник представлен участками зрелой жировой ткани, наблюдаются очаги роста вышеописанной опухоли с обильным количеством темно-коричневого пигмента (рис. 5).

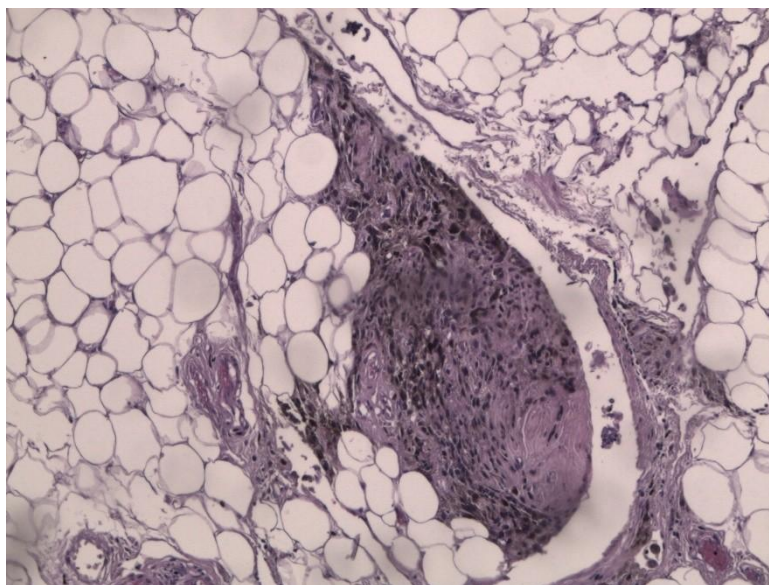


Рис. 5. Микропрепарат большого сальника. Метастаз опухоли печени в жировой клетчатке. Гематокислин-эозин, $\times 100$

Для уточнения гистогенеза опухолевой ткани было принято решение провести иммуногистохимическое исследование ткани печени: было выявлено позитивное цитоплазматическое окрашивание меланоцитарных маркеров S100 и *MelanA* в клетках опухоли (рис. 6, 7) и отрицательная реакция на эпителиальные маркеры *CK7* и *CK8/18* (рис. 8, 9).



Рис. 6. Микропрепарат печени. Окрашивание опухолевых клеток в правой и левой частях препарата. Гепатоциты по центру не окрашены.
S-100, $\times 100$.

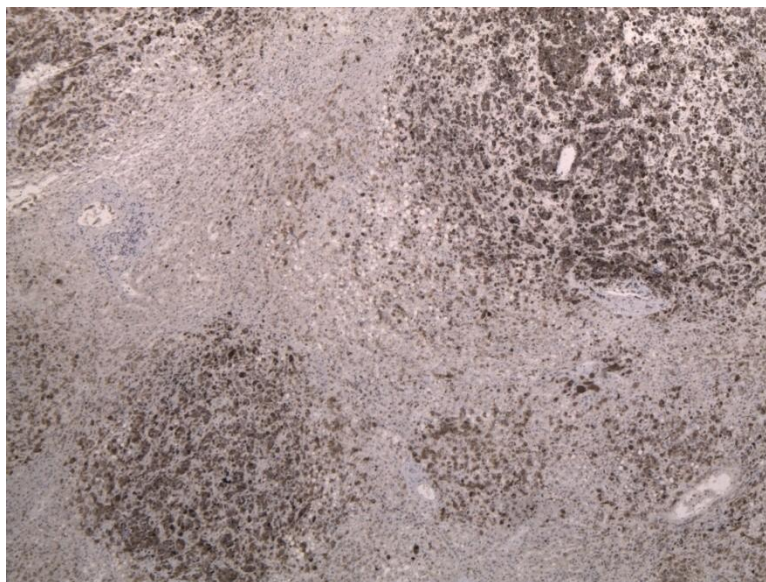


Рис. 7. Микропрепарат печени. Позитивное окрашивание кластеров опухолевых клеток. Нормальная ткань печени не окрашена.
MelanA, $\times 40$

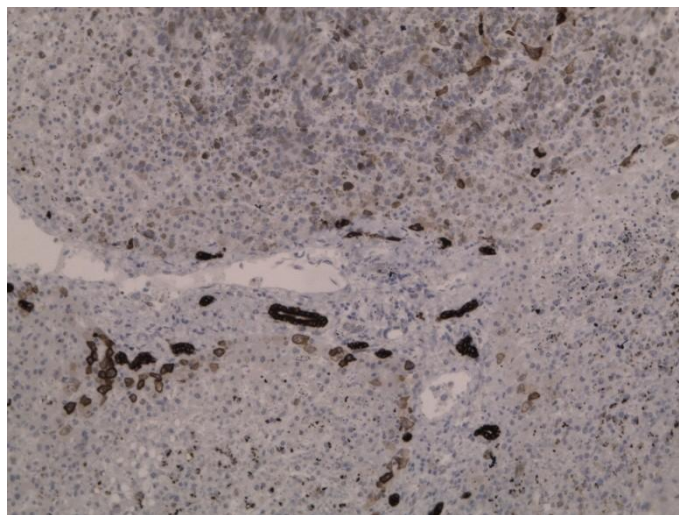


Рис. 8. Микропрепарат печени. Интенсивное окрашивание желчных канальцев и отсутствие окраски опухолевых клеток. CK7, $\times 100$

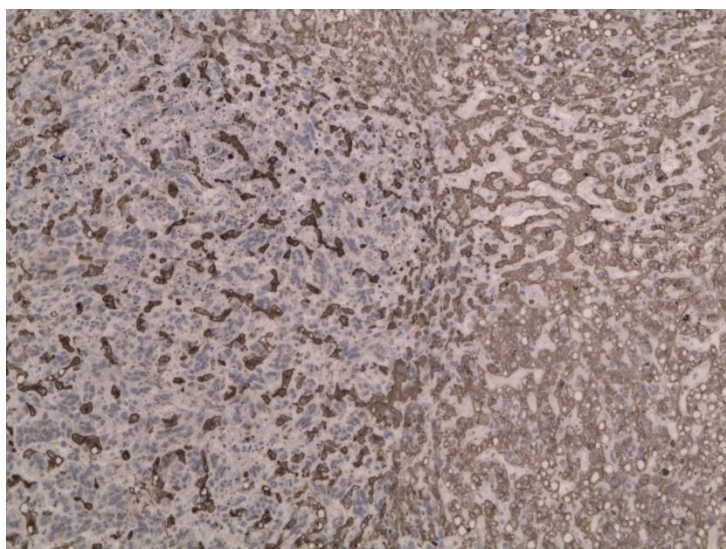


Рис.9. Микропрепарат печени. В правой и левой частях препарата окрашивание нормальных гепатоцитов, в левой части неокрашенные клетки опухоли. CK8/18, $\times 100$

На основании данных гистологического и иммуногистохимического методов исследования было установлено, что вышеописанная опухоль являлась меланомой. При исследовании ткани глазного яблока было выявлено новообразование из атипичных веретеновидных клеток с накоплением темно-коричневого пигмента, полностью замещающее сосудистую оболочку и прорастающее в склеру (рис. 10).



Рис. 10. Микропрепарат глаза. Опухолевая ткань с накоплением пигмента (сверху) с начальной инвазией в склере (снизу). Гематокислин-эозин, $\times 40$

На основании всех вышеприведенных данных был выставлен заключительный патологоанатомический диагноз: Веретенновидноклеточная меланома хориоидеи с метастазами в печень и большой сальник.

В представленном нами случае дифференциальный диагноз проводился с врожденными и приобретенными нарушениями обмена веществ (наследственные гипербилирубинемии, нарушения обмена железа, меди), гепатоцеллюлярной карциномой, а также первичной меланомой печени.

Несмотря на схожие клинические проявления и макроскопические изменения печени при наследственных гипербилирубинемиях, а также тот факт, что гистохимические свойства откладываемых в печени пигментов близки к меланину [13], данные синдромы манифестируют как правило в подростковом возрасте [14].

По данным литературы первичная меланома печени встречается исключительно редко [15], что подтверждает необходимость тщательного наружного осмотра для поиска первичного поражения.

Заключение. Метастатическое поражение печени при меланоме хориоидеи представляет собой сложную диагностическую задачу, требующую комплексного подхода, включающего клинические, морфологические и иммуногистохимические методы. В ходе проведенного исследования были выявлены ключевые морфологические особенности метастатического поражения печени, такие как гепатомегалия, нарушение гистоархитектуры органа, наличие атипичных веретенновидных клеток с выраженным полиморфизмом и накоплением меланиновых пигментов. Иммуногистохимический анализ с использованием маркеров *Melan-A* и *S-100* подтвердил меланоцитарное происхождение опухоли, что является важным этапом в дифференциальной диагностике с другими патологическими состояниями, такими как гепатоцеллюлярная карцинома, наследственные гипербилирубинемии и первичная меланома печени.

Полученные результаты подчеркивают важность применения современных морфологических и иммуногистохимических методов для точной диагностики метастатического поражения печени при меланоме хориоидеи. Это особенно актуально в случаях, когда первичный очаг опухоли не очевиден или отсутствуют данные о ранее перенесенной меланоме.

Дальнейшие исследования в этой области могут быть направлены на изучение молекулярно-генетических особенностей метастатической меланомы хориоидеи, что позволит разработать более эффективные стратегии диагностики и лечения.

Таким образом, проведенное исследование вносит вклад в понимание морфологических и иммуногистохимических аспектов метастатического поражения печени при меланоме хориоидеи и подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике и лечению данного патологического состояния.

Литература

1. Субботина Т.И. Особенности формирования неспецифических патоморфологических изменений в ткани печени при опухолевых процессах (экспериментальное исследование) // Тамбовский медицинский журнал. 2022. Т. 4, № 3. С. 33-40. DOI 10.20310/2782-5019-2022-4-3-33-40. EDN VMAZAI.
2. Куприна А.Н., Крылов А.Ю., Бабаджанян К.С. Особенности патоморфологических изменений в ткани печени при экспериментальном моделировании антибластомной резистентности (экспериментальное исследование) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное периодическое издание. 2020. №6. Публикация 3-5. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2020-6/3-5.pdf> (дата обращения: 15.12.2020). DOI: 10.24411/2075-4094-2020-16777*
3. Jager M.J., Shields C.L., Cebulla C.M, Uveal melanoma. // Nat Rev Dis Primers. 2020. №6(1). P.24.
4. Kivelä T. The epidemiological challenge of the most frequent eye cancer: retinoblastoma, an issue of birth and death. // Br J Ophthalmol. 2009. №93(9). P. 1129-31.
5. Rodrigues M, Koning L, Coupland S.E, Sex disparities in uveal melanoma: Why do women have better survival? // Cancers (Basel). 2020. №12(10). P. 2965.
6. McLaughlin C.C., Wu X.C., Jemal A. Incidence of noncutaneous melanomas in the U.S. // Cancer. 2005. №103(5). P. 1000-7.
7. Kujala E., Mäkitie T., Kivelä T. Very long-term prognosis of patients with malignant uveal melanoma. // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003. №44(11). P. 4651-9.
8. Augsburger J.J., Corrêa Z.M., Shaikh A.H. Effectiveness of treatments for metastatic uveal melanoma. // Am J Ophthalmol. 2009. №48(1). P. 119-27.
9. Strassburg C.P. Hyperbilirubinemia syndromes (Gilbert-Meulengracht, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, and Rotor syndrome). // Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010. №24(5). P. 555-71.
10. Gong L., Li Y.H., Zhao J.Y. Primary malignant melanoma of the liver: a case report. // World J Gastroenterol. 2008. №14(31). P. 4968-71.
11. Lezcano C., Jungbluth A.A., Nehal K.S. Immunohistochemistry for Melanoma Diagnosis: Updates and Future Directions. // Surg Pathol Clin. 2021. №14(1). P. 1-14.
12. Ohsie S.J., Sarantopoulos G.P., Cochran A.J. Immunohistochemical characteristics of melanoma. // J Cutan Pathol. 2008. №35(5). P. 433-44.
13. Strassburg C.P. Hyperbilirubinemia syndromes (Gilbert-Meulengracht, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, and Rotor syndrome). // Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2010. №24(5). P. 555-71.
14. Talaga Z.J., Vaidya P.N. Dubin-Johnson Syndrome. 2023 Jul 10. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): // StatPearls Publishing; 2025. №30725679. P. 102–103..
15. Gong L., Li Y.H., Zhao J.Y., Wang X.X., Zhu S.J., Zhang W. Primary malignant melanoma of the liver: a case report. // World J Gastroenterol. 2008. №14(31). P. 4968-71.

References

- 1.Subbotina TI. Osobennosti formirovaniya nespecificheskikh patomorfologicheskikh izmenenij v tkani pecheni pri opuholevyh processah (eksperimental'noe issledovanie) [Features of the formation of nonspecific pathomorphological changes in liver tissue during tumor processes (experimental study)]. Tambovskij medicinskij zhurnal. 2022;4:33-40. DOI 10.20310/2782-5019-2022-4-3-33-40. EDN VMAZAI. Russian.
- 2.Kuprina AN, Krylov AYU, Babadzhanyan KS. Osobennosti patomorfologicheskikh izmenenij v tkani pecheni pri eksperimental'nom modelirovanii antiblastomnoj rezistentnosti (eksperimental'noe issledovanie) [Features of pathomorphological changes in liver tissue during experimental modeling of antiblastoma resistance (experimental study)]. Vestnik novyh medicinskih tekhnologij. Elektronnoe periodicheskoe izdanie. 2020;6 [cited by 15/12/2020]. Russian. Available from: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2020-6/3-5.pdf>. DOI: 10.24411/2075-4094-2020-16777*
- 3.Jager MJ, Shields CL, Cebulla CM, et al. Uveal melanoma. Nat Rev Dis Primers. 2020;6(1):24.
- 4.Kivelä T. The epidemiological challenge of the most frequent eye cancer: retinoblastoma, an issue of birth and death. Br J Ophthalmol. 2009;93(9):1129-31.
- 5.Rodrigues M, Koning L, Coupland SE, et al. Sex disparities in uveal melanoma: Why do women have better survival? Cancers (Basel). 2020;12(10):2965.
- 6.McLaughlin CC, Wu XC, Jemal A, et al. Incidence of noncutaneous melanomas in the U.S. Cancer. 2005;103(5):1000-7.
- 7.Kujala E, Mäkitie T, Kivelä T. Very long-term prognosis of patients with malignant uveal melanoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2003;44(11):4651-9.
- 8.Augsburger JJ, Corrêa ZM, Shaikh AH. Effectiveness of treatments for metastatic uveal melanoma. Am J Ophthalmol. 2009;148(1):119-27.

9. Strassburg CP. Hyperbilirubinemia syndromes (Gilbert-Meulengracht, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, and Rotor syndrome). *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010;24(5):555-71.
10. Gong L, Li YH, Zhao JY, et al. Primary malignant melanoma of the liver: a case report. *World J Gastroenterol*. 2008;14(31):4968-71.
11. Lezcano C, Jungbluth AA, Nehal KS, et al. Immunohistochemistry for Melanoma Diagnosis: Updates and Future Directions. *Surg Pathol Clin*. 2021;14(1):1-14.
12. Ohsie SJ, Sarantopoulos GP, Cochran AJ, et al. Immunohistochemical characteristics of melanoma. *J Cutan Pathol*. 2008;35(5):433-44.
13. Strassburg CP. Hyperbilirubinemia syndromes (Gilbert-Meulengracht, Crigler-Najjar, Dubin-Johnson, and Rotor syndrome). *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2010 Oct;24(5):555-71. Memon N, Weinberger BI, Hegyi T, Aleksunes LM. Inherited disorders of bilirubin clearance. *Pediatr Res*. 2016;79(3):378-86.
14. Talaga ZJ, Vaidya PN. Dubin-Johnson Syndrome. 2023 Jul 10. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 30725679.
15. Gong L, Li YH, Zhao JY, Wang XX, Zhu SJ, Zhang W. Primary malignant melanoma of the liver: a case report. *World J Gastroenterol*. 2008;14(31):4968-71.

Библиографическая ссылка:

Барков М.Д., Козырева А.А., Хрипунова Д.Г., Евсеев А.В., Субботина Т.И. Морфологические и иммуногистохимические аспекты метастатического поражения печени меланомой хориоидеи // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 3-2. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-2.pdf> (дата обращения: 21.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-2. EDN LCYZEN*

Bibliographic reference:

Barkov MD, Kozyreva AA, Khripunova DG, Evseev AV, Subbotina TI. Morphological and immunohistochemical aspects of metastatic liver involvement by choroidal melanoma [Morphological and immunohistochemical aspects of metastatic liver involvement by choroidal melanoma]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 21];3 [about 9 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-2.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-2. EDN LCYZEN

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



АНАЛИЗ МИКРОБНОГО ПЕЙЗАЖА И АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ Г. МОСКВА

Г.Е. СКЛАДАН*, И.А. КОРОЛЕВА*, М.Е. ЧЕРНОВА*,
О.Ю. ГАСИЕВА*, С.Г. НЕХАЕВ**, Д.Д. ШЕСТАКОВ*

*ГБУЗ «Московский Клинический Научный Центр имени А.С. Логинава ДЗМ»,
Шоссе Энтузиастов 86, стр.6, Москва, 111123, Россия

**ФГБОУВО Тульский государственный университет, проспект Ленина, 92, Тула, 300012, Россия

Аннотация: *Цель исследования* – изучение тенденций изменения микробного пейзажа и уровня антибиотикорезистентности в отделениях многопрофильного стационара г. Москвы для оптимизации стратегии лечения и контроля распространения устойчивых штаммов. *Материалы и методы исследования.* Бактериологические и бактериоскопические исследования патологического материала пациентов хирургического, онкологического и терапевтического профилей за период с 2020 по 2023 гг. Идентификация проводилась методами масспектрометрии и фенотипирования. Для определения антибиотикочувствительности использовались методы диско-диффузионный, определение минимальной ингибирующей концентрации с использованием коммерческих тест-систем «Е-тест». *Результаты и их обсуждение.* При оценке результатов были выявлены часто встречающиеся микроорганизмы. Проводился анализ на антибиотикорезистентность выделенных микроорганизмов в процентном соотношении. *Выводы.* В центре наблюдается рост числа полирезистентных штаммов микроорганизмов. Необходим локальный микробиологический мониторинг, чтобы отслеживать чувствительность к антибиотикам. Среди грамотрицательных бактерий чаще всего выделяется *Klebsiella pneumoniae*, а среди грамположительных – коагулазонегативные стафилококки. Отмечается рост количества Грам-бактерий, которые вырабатывают карбапенемазы. Для назначения эффективного лечения антибиотиками необходимо определять класс карбапенемаз. *Pseudomonas aeruginosa*, устойчивые к карбапенемам, вырабатывают карбапенемазы менее чем в половине случаев. Чтобы бороться с антибиотикорезистентной синегнойной инфекцией в отделениях предлагается использовать новые антимикробные препараты с доказанной клинической эффективностью, например, цефтолозан-тазобактам.

Ключевые слова: микробный пейзаж, внутрибольничные инфекции, резистентность к карбапенемам, эндогенная микрофлора.

ANALYSIS OF THE MICROBIAL LANDSCAPE AND ANTIBIOTIC RESISTANCE IN A MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL IN MOSCOW

G.E. SKLADAN*, I.A. KOROLEVA*, M.E. CHERNOVA*,
O.YU. GASIEVA*, S.G. NEKHAYEV**, D.D. SHESTAKOV*

*State Budgetary Healthcare Institution “Moscow Clinical Scientific Center named after A.S. Loginov of the Moscow Department of Health”, Entuziastov Highway 86, building 6, Moscow, 111123, Russia

**Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Tula State University,
Lenin Avenue 92, Tula, 300012, Russia

Abstract: *The purpose of the study* is to examine trends in changes of the microbial landscape and the level of antibiotic resistance in the departments of a multidisciplinary hospital in Moscow to optimize treatment strategies and control the spread of resistant strains. *Materials and methods.* Bacteriological and bacterioscopic studies of pathological material from patients in surgical, oncological, and therapeutic profiles during the period from 2020 to 2023. Identification was carried out using mass spectrometry and phenotyping methods. Disk diffusion methods and determination of minimum inhibitory concentration using commercial test systems “E-test” were used to assess antibiotic susceptibility. *Results and discussion.* Commonly encountered microorganisms were identified. Analysis of antibiotic resistance of isolated microorganisms was conducted as a percentage. *Conclusions.* The center observes an increase in the number of multidrug-resistant strains of microorganisms. Local microbiological monitoring is necessary to track antibiotic susceptibility. Among Gram-negative bacteria, *Klebsiella pneumoniae* is most often isolated, and among Gram-positive – coagulase-negative staphylococci. There is an increase in the number of Gram-negative bacteria producing carbapenemases. For effective antibiotic treatment, it is necessary to determine the class of carbapenemases. *Pseudomonas aeruginosa* resistant to carbapenems produce carbapenemases in less than half of cases. To combat antibiotic-resistant *Pseudomonas*

infections in the departments, the use of new antimicrobial drugs with proven clinical efficacy, such as ceftolozane-tazobactam, is proposed.

Keywords: microbial landscape, nosocomial infections, carbapenem resistance, endogenous microflora.

Актуальность. Первостепенное значение в успешном течении послеоперационного периода имеет борьба с инфекцией. Источником генерализованной инфекции часто становится эндогенная микрофлора. Во время хирургической агрессии происходит микробная транслокация. Поэтому необходимо своевременная диагностика качественного и количественного изменения микрофлоры послеоперационных ран. Доказана корреляция между степенью обсемененности, микробной инвазией и сепсисом. Микробиологическое исследование биопроб необходимо для определения тактики хирургического лечения и профилактики послеоперационных осложнений. Чем раньше назначена адекватная антибиотикотерапия, тем ниже летальность при тяжелых и жизнеугрожающих инфекциях. В глобальном списке приоритетных патогенов Всемирной организации здравоохранения (2017 г.) к категории наивысшего приоритета отнесены устойчивые к карбапенемам *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*. В исследовании приводятся данные по карбапенемазной активности ведущей госпитальной микрофлоры.

Материал и методы исследования. В бактериологическую лабораторию для исследования бактериологическим и бактериоскопическим методами поступали следующие виды патологического материала от больных: кровь, моча, секрет простаты, мокрота, желчь, слизь из зева и носа, содержимое брюшной, плевральной полостей, суставная жидкость, ликвор, мазки с раневой поверхности, биоптаты тканей, раневое отделяемое свищей, хирургических ран, отделяемое из уха, глаза, зева, носа. Кроме того, на исследование доставлялся материал из патологоанатомического отделения, от умерших от гнойно-воспалительных заболеваний. Исследовались фрагменты легкого, печени, селезенки, гортани, трахеи, миндалин, участки различных отделов кишечника. Идентификация проводилась методами масспектрометрии и фенотипирования.

Проводилось изучение антибиотикочувствительности микроорганизмов тремя методами: диско-диффузионный, определение минимальной ингибирующей концентрации (МИК) с использованием коммерческих тест-систем «Е-тест». Методика определения антибиотикочувствительности диско-диффузионным методом стандартизирована по *Клиническим рекомендациям* (КР) по определению чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Критерии оценки результатов оценивались по стандартам *The European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST)* и согласно КР.

Определялся качественный состав и количество микроорганизмов в 1 мл или 1 г исследуемого материала. Методика определения утверждена по протоколу Стандартной операционной процедуры Международного комитета по стандартизации (*International Organization for Standardization*).

При определении микроорганизмов чувствительных к антибиотикам использовались следующие методы. Диско-диффузионный метод (метод Кирби-Бауэра), позволяет быстро и эффективно определить чувствительность микроорганизмов к различным антибиотикам и выбрать наиболее эффективное лечение; основан на диффузии антибиотика из пропитанных бумажных дисков в питательную среду, засеянную исследуемыми бактериями. Методика определения антибиотикочувствительности диско-диффузионным методом стандартизирована. «Е-тест» – метод определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, который основан на диффузии антибиотика в агар, он представляет собой пластиковую полоску, на которую нанесен антибиотик, концентрация которого различна в разных частях полоски. Так же использованы иные коммерческие тест-системы.

Результаты и их обсуждение. Всего в 2020 г. было выполнено 18038 исследований, в 2021 г. – 136151, в 2022 г. – 41465.

Ведущее место в структуре исследований за 2020-2022 год принадлежит пробам по клинической микробиологии: 48,0 % в 2020 г., 55,0 % в 2021 г., 61,6 % в 2023 г.

Наибольшее количество проб от одного больного забиралось в отделении анестезиологии и реаниматологии и гепатобилиарной хирургии, что обусловлено спецификой пациентов данных отделений.

Исследования крови на стерильность занимают первое место в структуре анализов. Цель – своевременная диагностика инфицирования крови. На долю этого вида исследования приходится около 20 % от общего количества исследований. Высеваемость возбудителей инфекции кровотока в 2020 г. была выше – с ростом каждая третья проба, в 2021-2022 гг. – каждая шестая, что связано с тяжестью поступающих в специализированное инфекционное отделение больных в 2020 году. Условия исследования не менялись: использовался бактериологический анализатор «BACAlert 3D». Снизилось количество положительных высевок при исследовании катетеров с 64,0 до 37,7 %. Следовательно, уменьшилось количество *катетер-ассоциированной инфекции* (КАИ). Тенденция увеличения КАИ в стационарах отмечена Центрами по контролю и профилактике заболеваемости США (*The Centers for Disease Control and Prevention - CDC*) и составляет в стационарах США 34 случая на 1000, на долю приходится 49 % от общего числа осложнений.

В 2020-22 годах из крови пациентов выделялись Грам «-» палочки в более 50 % случаев. Лидирует *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, далее следует *Pseudomonas aeruginosa*.

На долю грамположительных бактерий приходится около 50 % выделенных патогенов. Чаще всего высевался *S. epidermidis* (около 30 %) и *E. Faecium* (5 %). Структура микроорганизмов не меняется за исследуемый период. Обращает внимание тенденция снижения высеваемости грибов из крови с 3,6 % до 1,0 %.

Процент положительных высевок при исследовании катетера составляет в 64,0 % в 2020 г., 59,2 % 2021 г., 37,7 % в 2022 г. Число находок *Candida spp.* в крови значительно меньше, чем при исследовании катетера, что указывает на наличие *Candida spp.* в составе биопленки инфицированного катетера, но не на принадлежность данных микроорганизмов к этиологии инфекции крови. Уровень КАИ соответствует данным, опубликованным CDC (52 %). Чаще всего из катетера выделяли стафилококки, клебсиеллы. Высокий процент находок грибов *Candida spp.*

Обращает на себя внимание высокий уровень высеваемости стафилококков при исследовании катетера и резкое уменьшение количества выделенных *K. pneumoniae* и *P. aeruginosa*.

В 2020-22 гг. все стафилококки были метициллинрезистентные, но сохраняли чувствительность к ванкомицину, поэтому ванкомицин являлся препаратом эмпирической терапии в отделениях Центра. *K. pneumoniae* в 2020 году, выделенная из крови в 70 % случаев, продуцировала карбапенемазы, и более 90 % – β -лактамазы расширенного спектра (БЛРС). В 2022 г. году количество изолятов продуцирующих карбапенемазы выросло на 15 %, устойчивость к полимиксину/колистину не выявлена. Чувствительность клебсиелл к цефтазидиму-авибактаму составила в 2020 г. 100 %, в 2021 г. – 31,7 %, в 2022 г. этот показатель составил 54,3 %. Это свидетельствует о распространении продуцентов МБЛ. *P. aeruginosa*, выделяемая из крови была панрезистентной, устойчива к карбапенемам и антисинегнойным цефалоспорином, аминогликазидам и фторхинолонам. В 2020-2022 гг. этот показатель составил около 50,0 %. Не выявлены штаммы устойчивые к полимиксину/колистину. Прослеживается увеличение количества энтерококков устойчивых к ванкомицину: в 2020 г. – 57,1 %, в 2021 г. – 60,0 %, в 2022 г. – 60,0 %. Так как инфекция кровотока – это жизнеугрожающее осложнение, важно вовремя и максимально точно установить возбудителя и механизмы резистентности штамма. Что позволит назначить адекватную антибиотикотерапию и спасти жизнь больного.

На долю исследований отделяемого нижних дыхательных путей приходится около 16,0 % на протяжении исследуемого периода. По данным литературы [16] на долю инфекции нижних дыхательных путей приходится 14 % от общего количества инфекционных заболеваний в отделениях терапевтического профиля. Пробы с ростом составляют 96,1 %, 85,3 %, 73,2 %.

На протяжении всего исследуемого периода первое место по частоте выделения из мокроты принадлежит *S. aureus* – более 30 %, второе – *Candida spp.*, составляет около 20,1 %, на третьем – *K. pneumoniae*, частота выделения выросла на 8 % и составляет 9,9 %, 12,8 %, 18,5 % соответственно. На долю гемофилов и пневмококков приходится менее процента. При исследовании бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) наиболее часто выделялись: *K. pneumoniae* – количество находок снизилось на 10 % и в 2021-2022 гг. составило 28 %, второе место принадлежит микромицетам, лидируют *Candida spp.* – 12,5 %, 16,7 %, 16,2 % с 2020 г. по 2022 г. соответственно, далее следует *P. aeruginosa* – около 15,0 %. *S. aureus* занимает четвертое место. Данный анализ контаминации мокроты микрофлорой позволяет сделать вывод о составе микробиоты, что особенно важно знать для решения о этиологической природе заболевания. Доля *Aspergillus spp.* колеблется по годам и составляет соответственно с 2020 г. по 2022 г.: 3,2 %, 2,7 %, 2,2 %. На долю ассоциаций, выделенных из мокроты, приходится около 50,0 %, в БАЛ доля ассоциаций практически не меняется и составляет 23,0-24,0 %. Встречались двух, трех и четырехкомпонентные ассоциации.

В составе двухкомпонентных ассоциаций чаще всего выделяли Грам «-» палочки и Грам «+» кокки (40,0 %), Грам «-» палочки и грибы (26,7-43,8 %). В составе 53,8-40,0 % трехкомпонентных ассоциаций входят энтеробактерии, неферментирующие Грам-бактерии, *Candida spp.*, Грам «-» палочки, Грам «+» кокки и грибы. В четырехкомпонентных ассоциациях грибы встречались в 100 % случаев. *P. aeruginosa*, выделенная из отделяемого нижних отделов дыхательных путей, устойчива к дорипинему в 20 % случаев при выделении из мокроты, при выделении из БАЛ – в 30 % случаев. Все штаммы *P. aeruginosa* чувствительны к колистину (100 %). *K. pneumoniae* продуцирует БЛРС в 70 %, показатель незначительно меняется с течением лет, карбапенемазы обнаружены в 2020 г. – 67,5 %, в 2021 г. – 38,7 %, в 2022 г. – 54,6 % случаев. Метициллинрезистентный золотистый стафилококк (MRSA) выделяли на протяжении всего анализируемого периода, количество MRSA с 2020 г. по 2022 г. колеблется незначительно – 19,6 %, 1,5 %, 19,7 % соответственно.

На долю отделяемого дренажей приходится 5,0 %, 20,0 %, 13,4 %. Значительная разница количества исследований в 2020 г. и 2021-2022 гг. связана с перепрофилированием стационара на прием гематологических больных с COVID-19 и эпидемическими ограничениями. Каждая вторая проба была с ростом. На протяжении всего периода лидирует *K. pneumoniae*: 20,4 %, 28,0 %, 26,5 % с 2020 г. по 2022 г.

соответственно. На втором месте – *E. coli*, на третьем – *Enterococcus spp.*, далее следует *P. aeruginosa* и *Candida spp.* В 2020 г. кандиды выделяли в два раза чаще, чем в 2021-2022 г., в остальном микробный пейзаж колеблется по годам незначительно.

На долю ассоциаций приходится около 50 %, регулярно выделяли двух-, трех- и четырехкомпонентные ассоциации. В состав двухкомпонентных ассоциаций входят Грам «-» палочки и энтерококки, трехкомпонентных – Грам «-» палочки двух видов и энтерококки или грибы, в составе четырехкомпонентных ассоциаций входят чаще всего два вида Грам «-» палочек, энтерококки и грибы.

Исследование желчи составляет с 2020 г. по 2022 г. 9,5 %, 9,0 %, 7,8,0 % соответственно. Микробный пейзаж соответствует вышеизложенным данным по отделяемому из дренажей. Лидирует *K. pneumoniae* (20,0 %), второе место занимает *E. coli* (18,0 %), третье – энтерококки (18,0 %). Количество находок грибов составляет 8,0 %, 8,1 %, 5,4 % соответственно.

Пунктаты составляют 1,5-4 % от общего количества исследований. Наиболее часто выделялась *E. coli*, на втором месте *K. pneumoniae*. Регулярно выделяли энтерококки, синегнойную палочку и кандиды, на долю анаэробов приходится около 3,0 %).

Прослеживается уменьшение количества находок грибов за отчетный период в два раза. Регулярно выделяли анаэробные микроорганизмы. Отмечаю выделение актиномицетов у больных с абсцессом брюшной полости и печени. У больного К. с диагнозом «Рецидивирующие абсцессы печени» при микроскопии выявлены Грам «+» палочки характерной морфологии. Рост на питательных средах в аэробных и анаэробных условиях отсутствовал в течение 5 суток. Рост появился на 6 сутки в анаэробных условиях. Следовательно, при диагнозе абсцессов печени, брюшной полости необходимо инкубировать посевы 12 дней при отсутствии роста банальной микрофлоры.

На долю исследований мочи приходится с 2020 г. по 2022 г. 12,3 %, 16,6 %, 18,3 % проб соответственно. Из них в 2020 г. половина с ростом, а в 2022 г. – с ростом каждая четвертая. Прослеживается тенденция уменьшения анализов мочи с ростом в два раза за исследуемый период. Лидирует *E. coli* (около 25,0 %), *Enterococcus spp.* (20,0 %), *K. pneumoniae* (15 %). Частота выделения грибов в 2020 г. составила 41,1 %, в 2021 г. – 22,1 %, в 2022 г. – 16,5 %. Выделяли кандиды и аспергиллы. Во время пандемии количество выделений грибов значительно выше. Чаще выделяли монокультуры, процент ассоциаций колебался по годам незначительно и составлял около 6 %, состав ассоциаций – Грам «-» палочка и энтерококки, или две Грам «-» палочки.

В 2020-2021 гг. микромицеты лидировали по частоте выделения из различных локусов, на их долю приходилось около 18 %. Наиболее часто встречались *Candida spp.* (90 %), *Aspergillus spp.* (5 %). Регулярно выделяли *Geotrichum sp.*, *Exophiala sp.*, *L. corymbifera*. В 2022 году микромицеты занимают второе место (15,9 %), лидирует *K. pneumoniae*. В 2020-2021 гг. *K. pneumoniae* занимает второе место. Кишечная палочка и энтерококки встречались с одинаковой частотой (11 %), на долю синегнойной палочки приходится около 8,0 % посевов.

При анализе антибиотикорезистентности *K. pneumoniae* установлено, что около 40,0 % изолятов имели механизмы резистентности к карбапенемам. Соответственно, чувствительность составила: меропенем 51,9 %, 54,3 %, 52,6 %, имипенем – 51,4 %, 53,1 %, 52,6 % за годы отчетного периода. Доля штаммов, продуцирующих β-лактамазы составляет 70 %, следовательно, уровень чувствительности к цефалоспорином третьего и четвертого поколений не превышает 30,0 % и незначительно колеблется по годам. К фторхинолонам чувствительны 22,0 % в 2020 г., 34,3 % в 2021 г., 34,3 % в 2022 г. клебсиелл.

Резистентность *E. coli* к карбапенемам уменьшилась в два раза, устойчивость к цефалоспорином третьего и четвертого поколений по годам колеблется незначительно и составляет более 80,0 %, половина штаммов устойчивы к аминогликозидам.

Резистентность *P. aeruginosa* к карбапенемам меняется по годам незначительно и составляет около 70,0 %. Наблюдается снижение резистентности к цефепиму с 86,0 % до 60,0 %, цефтазидиму – с 85,0 % до 51,0 %. Изоляты, чувствительные к ципрофлоксацину за отчетный период составляют около 30 %. Не было выявлено штаммов резистентных к колистину.

Наблюдается тенденция снижения частоты выделения MRSA в два раза. Количество штаммов, устойчивых к клиндамицину и норфлоксацину, составляет порядка 50,0 % и колеблется по годам незначительно.

Из клинического материала регулярно выделяли ванкомицинрезистентных штаммов *E. faecium*. С 2022 г. определяли фенотип резистентности к ванкомицину. Установлено, что 84,5 % изолятов *E. faecium* принадлежат к фенотипу VanA, 15,5 % – VanB.

С 2017 г. года внедрена в работу детекция карбапенемаз методом мультиплексной полимеразной цепной реакции в реальном времени.

С 2020 г. по 2022 г. было исследовано 958 изолятов. Исследовались значение диаметра зоны задержки роста и МИК (критерии EUCAST для одного из трех карбапенемов (эртапенем, имипенем или меропенем)). В 2020 г. изучили 220, в 2021 г. – 228, в 2022 г. – 510 изолятов. Карбапенемазы были обна-

ружены в 65,5 %, 66,7 %, 77,8 % случаев соответственно. Выявлено 4 типа детерминант резистентности, относящихся к трем молекулярным классам.

Возбудителями нозокомиальной инфекции различной локализации и продуцентами карбапенемазы OXA-48 были: *K. pneumoniae* 80,0 % случаев, *E. coli* – 13 % случаев. Отмечается тенденция уменьшения количества находок OXA-48 на 14 % и увеличение обнаружений KPC-карбапенемаз в три раза за отчетный период (с 5,6 % до 18,1 %). С 2020 г. по 2022 г. частота обнаружения карбапенемазы типа NDM увеличилась в два раза. Металло-β-лактамазы (МБЛ) NDM третьи по частоте встречаемости: 15,9 %, 15,8 %, 32,0 % за отчетный период. Их обнаруживали у *K. pneumoniae*, *E. coli*, *P. aeruginosa*.

МБЛ типа VIM занимают четвертое место по частоте встречаемости. На долю *P. aeruginosa* приходится около 84 % случаев, *K. pneumoniae* – 16,00 %. По литературным данным, основным резервуаром фермента являются *P. Aeruginosa* [13]. Более 30 % случаев устойчивости *P. aeruginosa* к карбапенемам не связана с карбапенемазами. Реализуются следующие механизмы: снижение проницаемости (нарушение экспрессии или структуры пориновых каналов), модификация мишени и активное выведение (эффлюкс). Цефтолозан-тазобактам, относящийся к цефалоспорином с антисинегнойной активностью, стабилен в отношении обычных механизмов резистентности. Согласно результатам многоцентрового эпидемиологического исследования, «Марафон» НИИ антимикробной химиотерапии Смоленского государственного медицинского университета в Смоленске доминируют карбапенемазы OXA-48, NDM. В Санкт-Петербурге – NDM и KPC, а OXA-48 существенно меньше. По нашим данным: OXA – 48, NDM, KPC, VIM.

Выводы:

1. Количество полирезистентных штаммов увеличивается в каждом отделении. Однако имеются значительные различия в микрофлоре и ее чувствительности к антибиотикам в отделениях одного стационара, что подтверждает необходимость локального микробиологического мониторинга.
2. Среди грамотрицательных микроорганизмов по частоте выделения из биопроб лидирует на протяжении всего исследуемого периода *K. pneumoniae*. Исключение составляют исследования мочи и пунктатов, где первое место принадлежит *E. coli*.
3. Среди грамположительных микроорганизмов лидируют коагулазонегативные стафилококки. На протяжении 2020-2022 гг. более 90 % стафилококков сохраняют чувствительность к ванкомицину (МИК < 2,0 мг/л). Ванкомицин остается препаратом выбора для лечения инфекций, вызванных стафилококками.
4. Среди энтерококков каждый четвертый *E. faecium* ванкомицинрезистентный, лидирует фенотип VanA, препараты выбора – линезолид, тейкопланин.
5. Увеличилось количество находок Грам «-» бактерий с карбапенемазной активностью. Встречаются штаммы продуцирующие карбапенемазы двух, трех классов, чаще всего – OXA-48, NDM, KPC.
6. Для назначения адекватной антибиотикотерапии необходимо знать класс карбапенемазы. Поэтому должна проводиться детекция карбапенемаз.
7. *P. Aeruginosa*, устойчивые к карбапенемам, продуцируют карбапенемазы менее, чем в половине случаев, ведущая детерминанта резистентности – VIM.
8. Для борьбы с синегнойной инфекцией различной локализации в отделениях Московского Клинического Научного Центра имени А.С. Логинова, вызванной штаммами со сложными механизмами резистентности к антибиотикам, необходимо внедрение новых антимикробных препаратов с антисинегнойной активностью с доказанной клинической эффективностью - цефтолозан-тазобактам.
9. Следует увеличить инкубацию пунктатов из абсцессов печени, брюшной полости при отсутствии роста в течение 72 часов до 12 суток в анаэробных условиях с целью получения роста Грам «+» медленнорастущих палочек *Actinomyces spp.*

Литература

1. Агеевец В.А. Молекулярная характеристика продуцентов карбапенемаз семейства Enterobacteriaceae, выделенных в Санкт-Петербурге : дис. канд. биол. наук: 03.02.03.- СПб, 2016. 137 с.
2. Брискин Б.С. Внутрибольничная инфекция и послеоперационные осложнения с позиций хирурга // Инфекции и антимикробная терапия. 2000. № 4 (2). С. 124–128.
3. Использование усовершенствованных коммерческих Микро-Ла-Тестов для идентификации микроорганизмов различных групп в клинической микробиологии / Скаженик В.Ю. [и др.]. // Клиническая лабораторная диагностика. 2000. № 3. С. 51–54.
4. Методические рекомендации "Организация и проведение микробиологического мониторинга в медицинских организациях " от 11.02.2022 № 3.1.0346-24
5. Методические рекомендации российской некоммерческой общественной организации «ассоциация анестезиологов-реаниматологов», межрегиональной общественной организации «альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов», межрегиональной ассоциации по клинической

микробиологии и антимикробной химиотерапии (макмах), общественной организации «российский сепсис форум» «диагностика и антимикробная терапия инфекций, вызванных полирезистентными штаммами микроорганизмов / Белобородов В.Б. [и др.]. // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2022. № 2. С. 101–102.

6. Определение чувствительности микроорганизмов к антибак-териальным препаратам: Методические указания М.: Федераль-ный центр госсанэпиднадзора Минздрава России, 2004. 91 с.

7. Руководство по инфекционному контролю в стационаре / пер. с англ. под ред. Р. Венцеля, Т. Бревера, Ж-П. Бутцлера. Смоленск: МАКМАХ, 2003. 272 с.

8. Рычагов И.П., Теоретические и организационные основы управления эпидемическим процессом внутрибольничных инфекций в хирургии: автореф. дис. д-р. мед. наук: 14.00.30. - СПб., 2007. - 342 с.

9. Санитарные правила и нормы "Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней" от 28.01.2021 № 3.3686-21

10. Скала Л.З., Лукин И.Н., Нехорошева А.Г. Система регистрации и анализа в работе микробиологических лабораторий // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2000. № 5. С. 36–41.

11. Страчунский Л.С., Белоусов Б.Ю., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. 2-е изд. Смоленск: Межрегиональная ассоц. по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии, 2007. 420 с.9.

12. Фенотипическая пластичность бактерий как стратегия резистентности и объект современных антимикробных технологий (обзор) / Андрюков Б.Г. [и др.]. // Современные технологии в медицине. 2019. №11 (2). С. 164–182.

13. Эйдельштейн М.В., Журавлев В.С., Шек Е.А. Распространенность карбапенемаз среди нозокомиальных штаммов enterobacteriaceae в России // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия Химия. Биология. Экология. 2017. №17. С. 36–41.

14. Aires-de-Sousa M, Ortiz de la Rosa J, Gonçalves M, Pereira A, Nordmann P, Poirel L. Epidemiology of carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* in a hospital, Portugal. *Emerg Infect Dis*. 2019. № 25(9): P. 1632-1638. doi: 10.3201/eid2509.190656.

15. Amrmap: интернет-платформа мониторинга антибиотикорезистентности / Кузьменков А. Ю. [и др.]. // КМАХ. 2017. № 2. С. 101–102

16. Baeza L. L. Comparison of five methods for detection of carbapenemases in Enterobacterales with proposal of a new algorithm // *Clinical Microbiology and Infection*. 2019. № 10 (25). С. 1286.e9-1286.e15.

17. Bush K., Jacoby G. A. Updated functional classification of beta-lactamases. // *Antimicrobial agents and chemotherapy*. 2010. № 3 (54). С. 969–76.

18. Edelstein M. V. Antimicrobial resistance, carbapenemase production, and genotypes of nosocomial *Pseudomonas aeruginosa* isolates in Russia: results of multicenter epidemiological study "MARATHON 2015–2016" // *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2019. № 2 (21). С. 160–170.

19. Elshamy A.A., Aboshanab K.M. A review on bacterial resistance to carbapenems: Epidemiology, detection and treatment options. // *Future Sci OA*. 2020. № 6. P. 3. doi: 10.2144/fsoa-2019-0098.

20. Hopkins K.L., Findlay J., Doumith M., Mather B., Meunier D., D'Arcy S., et al. IMI-2 carbapenemase in a clinical *Klebsiella variicola* isolated in the UK. // *J Antimicrob Chemother*. 2017. № 72(7). P. 2129-2131. doi: 10.1093/jac/dkx103.

21. Jabalameli F. Prevalence of metallo- β -lactamase-encoding genes among carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from burn patients in Iran // *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2018. № 3 (51). С. 270–276.

22. Nicoletti A. G. Characterization of BKC-1 Class A Carbapenemase from *Klebsiella pneumoniae* Clinical Isolates in Brazil // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2015. № 9 (59). С. 5159–5164.

23. Niu S., Chavda K.D., Wei J., A ceftazidime-avibactam-resistant and carbapenem-susceptible *Klebsiella pneumoniae* strain harboring blaKPC-14 isolated in New York City.// *mSphere*. 2020. № 5(4). P. e00775-20. doi: 10.1128/mSphere.00775-20.

24. Pasteran F., Denorme L., Ote I. Rapid identification of OXA-48 and OXA-163 subfamilies in carbapenem-resistant gram-negative Bacilli with a novel immunochromatographic lateral flow assay. // *J Clin Microbiol*. 2016. № 54(11). P. 2832-2836. doi: 10.1128/JCM.01175-16.

25. Tamma P. D., Simner P. J. Phenotypic Detection of Carbapenemase-Producing Organisms from Clinical Isolates // *Journal of Clinical Microbiology*. 2018. № 11 (56). P. 101–102

26. Williamson D.A., Carter G.P., Howden B.P. Current and emerging topical antibacterials and antiseptics: Agents, action, and resistance patterns. // *Clin Microbiol Rev*. 2017. № 30(3). P. 827-860. doi: 10.1128/CMR.00112-16.

References

1. Ageev VA. Molekulyarnaya harakteristika producentov karbapenemaz semeystva Enterobacteriaceae, vydennyh v Sankt-Peterburge [Molecular characteristics of carbapenemase producers of the Enterobacteriaceae family isolated in St. Petersburg] : dis. kand. biol. nauk: 03.02.03.- SPb, 2016. Russian.
2. Briskin BS. Vnutribol'nichnaya infekciya i posleoperacionnye oslozhneniya s pozicij hirurga [Nosocomial infection and postoperative complications from the perspective of a surgeon]. Infekcii i antimikrobnaya terapiya. 2000; 4 (2):124–128. Russian.
3. Ispol'zovanie usovershenstvovannyh kommercheskih Mikro-La-Testov dlya identifikacii mikroorganizmov razlichnyh grupp v klinicheskoy mikrobiologii [The use of advanced commercial Micro-La tests for the identification of microorganisms of various groups in clinical microbiology] / Skazhenik V.Yu. [i dr.]. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika. 2000;3:51–54. Russian.
4. Metodicheskie rekomendacii "Organizaciya i provedenie mikrobiologicheskogo monitoringa v medicinskih organizacijah" [Methodological recommendations "Organization and conduct of microbiological monitoring in medical organizations"] ot 11.02.2022 № 3.1.0346-24 Russian.
5. Metodicheskie rekomendacii rossijskoj nekommercheskoj obshchestvennoj organizacii «associaciya anesteziologov-reanimatologov», mezhregional'noj obshchestvennoj organizacii «al'yans klinicheskikh himioterapevtov i mikrobiologov» [Methodological recommendations of the Russian non-profit public organization "Association of Anesthesiologists and intensive care physicians"], mezhregional'noj asociacii po klinicheskoy mikrobiologii i antimikrobnoj himioterapii (makmah), obshchestvennoj organizacii «rossijskij sepsis forum» «diagnostika i antimikrobnaya terapiya infekcij, vyzvannyh polirezistentnymi shtammami mikroorganizmov / Beloborodov V.B. [i dr.]. Vestnik anesteziologii i reanimatologii. 2022;2:101–102. Russian.
6. Opredelenie chuvstvitel'nosti mikroorganizmov k antibakterial'nym preparatam: Metodicheskie ukazaniya [Determination of the sensitivity of microorganisms to antibacterial drugs:] M.: Federal'nyj centr gossanepidnadzora Minzdrava Rossii, 2004. 91 s. Russian.
7. Rukovodstvo po infekcionnomu kontolyu v stacionare [Guidelines for infection control in the hospital] / per. s angl. pod red. R. Vencelya, T. Brevera, Zh.-P. Butclera. Smolensk: MAKMAH, 2003. 272 s. Russian.
8. Rychagov IP, Teoreticheskie i organizacionnye osnovy upravleniya epidemicheskimi processami vnutribol'nichnyh infekcij v hirurgii [Theoretical and organizational foundations of the management of the epidemic process of nosocomial infections in surgery]: avtoref. dis. d-r. med. nauk: 14.00.30. - SPb., 2007. - 342 s. Russian.
9. Sanitarnye pravila i normy "Sanitarno-epidemiologicheskie trebovaniya po profilaktike infekcionnyh boleznej" [Sanitary rules and regulations "Sanitary and epidemiological requirements for the prevention of infectious diseases"] ot 28.01.2021 № 3.3686-21 Russian.
10. Skala LZ, Lukin IN, Nekhorosheva AG. Sistema registracii i analiza v rabote mikrobiologicheskikh laboratorij [The system of registration and analysis in the work of microbiological laboratories]. Epidemiologiya i infekcionnye bolezni. 2000;5:36–41. Russian.
11. Strachunskij LS, Belousov BYu, Kozlov SN. Prakticheskoe rukovodstvo po antiinfekcionnoj himioterapii [Practical guide to anti-infectious chemotherapy. 2nd ed. Smolensk: Interregional Association]. 2-e izd. Smolensk: Mezhregional'naya assoc. po klinicheskoy mikrobiologii i antimikrobnoj himioterapii, 2007. 420 s. Russian.
12. Fenotipicheskaya plastichnost' bakterij kak strategiya rezistentnosti i ob'ekt sovremennyh antimikrobnnyh tekhnologij (obzor) [The phenotypic plasticity of bacteria as a strategy of resistance and an object of modern antimicrobial technologies (review)] / Andryukov B.G. [i dr.]. Sovremennye tekhnologii v medicine. 2019;11 (2):164–182. Russian.
13. Ejdel'shtejn MV, Zhuravlev VS, Shek EA. Rasprostranennost' karbapenemaz sredi nozokomial'nyh shtammov enterobacteriaceae v Rossii [Prevalence of carbapenemases among nosocomial enterobacteriaceae strains in Russia]. Izvestiya Saratovskogo universiteta. Novaya seriya. Seriya Himiya. Biologiya. Ekologiya. 2017;17:36–41. Russian.
14. Aires-de-Sousa M, Ortiz de la Rosa J, Gonçalves M, Pereira A, Nordmann P, Poirel L. Epidemiology of carbapenemase-producing *Klebsiella pneumoniae* in a hospital, Portugal. Emerg Infect Dis. 2019;25(9):1632–1638. doi: 10.3201/eid2509.190656.
15. Amrmap: internet-platforma monitoringa antibiotikorezistentnosti / Kuz'menkov A. Yu. [i dr.]. KMAH. 2017; 2:101–102
16. Baeza L L. Comparison of five methods for detection of carbapenemases in Enterobacterales with proposal of a new algorithm. Clinical Microbiology and Infection. 2019; 10 (25):1286.e9-1286.e15.
17. Bush K, Jacoby G A. Updated functional classification of beta-lactamases. Antimicrobial agents and chemotherapy. 2010;3 (54):969–76.

18. Edelstein M V. Antimicrobial resistance, carbapenemase production, and genotypes of nosocomial *Pseudomonas aeruginosa* isolates in Russia: results of multicenter epidemiological study “MARATHON 2015–2016” *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2019;2 (21):160–170.
19. Elshamy AA, Aboshanab KM. A review on bacterial resistance to carbapenems: Epidemiology, detection and treatment options. *Future Sci OA*. 2020;6:3. doi: 10.2144/fsoa-2019-0098.
20. Hopkins KL, Findlay J, Doumith M, Mather B, Meunier D, D’Arcy S, et al. IMI-2 carbapenemase in a clinical *Klebsiella variicola* isolated in the UK. *J Antimicrob Chemother*. 2017;72(7):2129–2131. doi: 10.1093/jac/dkx103.
21. Jabalameli F. Prevalence of metallo- β -lactamase-encoding genes among carbapenem-resistant *Pseudomonas aeruginosa* strains isolated from burn patients in Iran. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2018;3 (51):270–276.
22. Nicoletti A.G. Characterization of BKC-1 Class A Carbapenemase from *Klebsiella pneumoniae* Clinical Isolates in Brazil. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2015;9 (59):5159–5164.
23. Niu S, Chavda KD, Wei J, A ceftazidime-avibactam-resistant and carbapenem-susceptible *Klebsiella pneumoniae* strain harboring blaKPC-14 isolated in New York City. *mSphere*. 2020;5(4): e00775-20. doi: 10.1128/mSphere.00775-20.
24. Pasteran F, Denorme L, Ote I. Rapid identification of OXA-48 and OXA-163 subfamilies in carbapenem-resistant gram-negative Bacilli with a novel immunochromatographic lateral flow assay. *J Clin Microbiol*. 2016;54(11):2832–2836. doi: 10.1128/JCM.01175-16.
25. Tamma P D, Simner P J. Phenotypic Detection of Carbapenemase-Producing Organisms from Clinical Isolates. *Journal of Clinical Microbiology*. 2018;11 (56):101–102
26. Williamson DA, Carter GP, Howden BP. Current and emerging topical antibacterials and antiseptics: Agents, action, and resistance patterns. *Clin Microbiol Rev*. 2017;30(3):827–860. doi: 10.1128/CMR.00112-16.

Библиографическая ссылка:

Складан Г.Е., Королева И.А., Чернова М.Е., Гасиева О.Ю., Нехаев С.Г., Шестаков Д.Д. Анализ микробного пейзажа и антибиотикорезистентности в многопрофильном стационаре г. Москва // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 3-3. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-3.pdf> (дата обращения: 27.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-3. EDN VFGTBL *

Bibliographic reference:

Skladane GE, Koroleva IA, Chernova ME, Gasieva OYU, Nekhayev SG, Shestakov DD. Analiz mikrobnogo pejzazha i antibiotikorezistentnosti v mnogoprofil'nom stacionare g. Moskva [Analysis of the microbial landscape and antibiotic resistance in a multidisciplinary hospital in Moscow]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 May 27];3 [about 8 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-3.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-3. EDN VFGTBL

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY



СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ (обзор литературы)

В.А. МАРИЙКО, В.В. МАРИЙКО

ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет,
медицинский институт», ул. Болдина, д. 128, г. Тула, Тульская область, Россия, 300012

Аннотация. Актуальность. Антибиотикорезистентность – одна из самых глобальных проблем человечества. Бесконтрольное применение антибиотиков во многих сферах человеческой жизни обеспечивает стремительный прогресс в формировании множественной антибактериальной устойчивости. К уже существующим проблемам в этой области присоединяется широкое применение антибактериальных препаратов в лечении COVID-19, что может оказать значительное влияние на рост антибиотикорезистентности. **Механизмы антибиотикорезистентности.** В данном разделе обзора рассмотрены основные механизмы антибиотикорезистентности, изученные на данный момент. Большое внимание уделено последним исследованиям в области механизмов «защита цели», поскольку данные механизмы имеют важное клиническое значение. **О механизмах формирования антибиотикорезистентности.** Описаны основные известные на данный момент механизмы возникновения антибиотикорезистентности. Большое внимание уделяется последним исследованиям SOS-системы защиты, поскольку именно эта система способна индуцировать репарацию и мутагенез в ответ на повреждения генетического материала. Также приведены последние исследования в области изучения горизонтального переноса генетического материала. Подробно рассматривается роль трансдукции генов антибиотикорезистентности с помощью бактериофагов. **Возможности борьбы с антибиотикорезистентностью.** В данном разделе приведены актуальные направления и стратегии развития фармакотерапии в сфере борьбы с антибиотикорезистентностью. В перспективе наибольшее значение могут приобрести препараты, перекрывающие основные пути эволюции антибиотикорезистентности. **Заключение.** Проблема антибиотикорезистентности является комплексной и мультидисциплинарной. Ключ к решению данной проблемы лежит в подробном и всестороннем изучении, как эволюции механизмов антибиотикорезистентности, так и непосредственно самих механизмов антибиотикорезистентности.

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, механизмы антибиотикорезистентности, защиты мишени, SOS-система, COVID-19.

THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF ANTIBIOTIC RESISTANCE (literature review)

V.A. MARIYKO, V.V. MARIYKO

Tula State University, Medical Institute, Boldina av., 128, Tula, 300012, Russia

Abstract: Relevance. Antibiotic resistance is one of the most global problems of humanity. The uncontrolled use of antibiotics in many areas of human life provides a steady progress in the formation of multiple antibacterial resistance. The widespread use of antibacterial drugs in the treatment of COVID-19 adds to the existing problems in this area, which can have a significant effect on the growth of antibiotic resistance. **Mechanisms of antibiotic resistance.** This section of the review examines the main mechanisms of antibiotic resistance that have been studied so far. Much attention is paid to the latest research in the field of "target protection" mechanisms, since these mechanisms are of important clinical significance. **On the mechanisms of formation of antibiotic resistance.** The main currently known mechanisms of the occurrence of antibiotic resistance are described. Much attention is paid to recent studies of the SOS defense system, since it is this system that is able to induce repair and mutagenesis in response to damage to genetic material. The latest research in the field of horizontal transfer of genetic material is also presented, and the role of antibiotic resistance gene transduction by bacteriophages is considered in detail. **Opportunities to combat antibiotic resistance.** This section presents the main, current trends and strategies for the development of pharmacotherapy in the field of combating antibiotic resistance. In the future, drugs that block the main pathways of the evolution of antibiotic resistance may become most important. **Conclusion.** The problem of antibiotic resistance is complex and multidisciplinary. The key to solving this problem lies in a detailed and comprehensive study of both the evolution of the mechanisms of antibiotic resistance and the mechanisms of antibiotic resistance themselves.

Key words: antibiotic resistance, mechanisms of antibiotic resistance, target protection, SOS system, COVID-19.

Актуальность. Антибиотикорезистентность – одна из самых глобальных проблем человечества. На данный момент она не имеет единого целесообразного решения на мировом уровне, а меры, принимаемые сейчас в данной области, не всегда эффективны. Кроме того, механизмы возникновения антибиотикорезистентности разнообразны и не все из них досконально изучены.

Наиболее благоприятное время для открытия и использования антибиотиков пришлось на 30-е – 60-е годы двадцатого столетия [28]. В этот период были разработаны разнообразные антибактериальные препараты, которые показывали высокую эффективность в терапии. Но количество устойчивых патогенных микроорганизмов неумолимо росло и опережало фармацевтические разработки, что в свою очередь привело к выявлению и генерализации проблемы антибиотикорезистентности.

Бактерии, приобретающие множественную антибактериальную устойчивость, занимают три основные экологические ниши, взаимосвязанные между собой: человек, животные, окружающая среда. В каждой из перечисленных ниш можно выделить факторы, глобально влияющие на антибиотикорезистентность. На уровне человека – бесконтрольное использование антибактериальных препаратов, увеличение количества международных контактов, на уровне животных – так же массовое халатное использование антибиотиков для сохранения поголовья крупного рогатого скота и птицы, на уровне окружающей среды – большое количество метаболизируемых антибиотиков (с фекалиями человека и животных), а также цельных антибактериальных препаратов (в качестве отходов медицинских организаций) поступающих в окружающую среду. В совокупности все перечисленные факторы могут оказывать не только непосредственное мутагенное действие на микроорганизмы, но также создавать условия для дарвинистского отбора наиболее устойчивых к воздействию антибиотиков бактерий. Так *Thomas P Van Boeckel* и соавторы в своей работе «*Global trends in antimicrobial use in food animals*» на основании статистической модели прогнозируют рост потребления антибактериальных препаратов, используемых в пищевой промышленности, на 67 % в период с 2010 по 2030 годы [7]. Угроза развития проблемы антибиотикорезистентности также находит отражение в статистике детской смертности от инфекционных заболеваний, так по данным

Laxminarayan. R. и соавторов от 2015 года от антибиотикорезистентной флоры погибло 214 000 новорождённых [21].

В 2019 году весь мир столкнулся с пандемией *COVID-19*, которая в свою очередь тоже является мощным фактором в развитии антибиотикорезистентности. Так, по данным *Haileyesus Getahun* и соавторов, 72 % пациентов с *COVID-19*, посещающих больницы, получали антимикробные препараты несмотря на то, что только 8 % были коинфицированы бактериями или грибами [16]. Ситуация осложняется тем, что значительная часть населения, не обладая специальными знаниями, занималась самостоятельным антибактериальным лечением (в основном использовался азитромицин и цефтриаксон). Так, врачи из государственной больницы в Лиме-Перу отмечают, что 68,9 % пациентов с *COVID-19* сообщили о применении антибиотиков, при этом, частота самолечения составила 33,0 % [43]. Вопрос о использовании антибактериальной терапии в борьбе с *COVID-19* остаётся дискуссионным в силу двух причин:

1. Последние обнаруженные нами данные о частоте развития бактериальной пневмонии после перенесённой коронавирусной инфекции говорят, что частота развития данного осложнения не превышает 10 %, к примеру, частота бактериальных пневмоний после инфицирования вирусом *N1H1* может достигать 19 % [20].

2. Существуют данные о том, что некоторые антибактериальные препараты могут быть использованы в качестве специфической терапии коронавирусной инфекции. Так, тейкопланин, антибиотик, используемый для лечения стафилококковых инфекций, ранее показал свою эффективность в ингибировании первой стадии жизненного цикла коронавируса ближневосточного респираторного синдрома (*MERS-CoV*) в клетках человека. Эта активность сохраняется в отношении *SARS-Cov-2* [4].

Основываясь на перечисленных выше фактах, можно с уверенностью сказать, проблема антибиотикорезистентности на данный момент стоит как никогда остро, поскольку к проблемам, уже существующим в этой области, добавилась и пандемия, что безусловно даст о себе знать в отдалённой перспективе.

Механизмы антибиотикорезистентности. Понимание механизмов антибиотикорезистентности является краеугольным камнем в разработке антибактериальных препаратов нового типа. Основная часть известных нам на данный момент механизмов сводится к пяти основным типам:

1. Изменение структуры мишени антибиотика путём мутации или модификации уже существующей молекулы.

2. Снижение концентрации антибиотика вблизи бактерии путём ингибирования или инактивации химического агента специализированными ферментами бактерий.

3. Создание оттока с помощью активных механизмов (эфлюкса).

4. Изменение проницаемости мембраны для антибактериальных агентов.

5. Механизм «защиты мишени», осуществляемый за счёт специализированных белков, предотвращающих взаимодействие антибиотика с локусом его присоединения.

На данный момент всё больший интерес среди учёных вызывает механизм «защиты мишени» (Eng.: «target protection»). Около 30 лет назад он был признан клинически важным механизмом антибиотикорезистентности в качестве защиты бактерий от тетрациклина. В дальнейшем было доказано, что такая устойчивость может формироваться и в отношении других антибиотиков [6]. В обыденном механизме модификационной защиты белок мишень, взаимодействуя однократно с защитным белком, изменяет свою структуру безвозвратно и становится интактным для молекулы антибиотика. В механизме «защиты мишени» белок защиты многократно взаимодействует с белком мишенью, при этом не происходит необратимых структурных изменений белка мишени. На рис. 1 продемонстрированы три типа молекулярных взаимодействий при данном защитном механизме: I тип – вытеснение молекулы лекарственного препарата из белка мишени, II тип – временное изменение структуры белка мишени с последующим отделением, как молекулы антибиотика, так и белка защиты, III тип – формирование конформационных изменений в белке мишени с присоединённой молекулой лекарственного препарата, с последующим восстановлением функции белка.

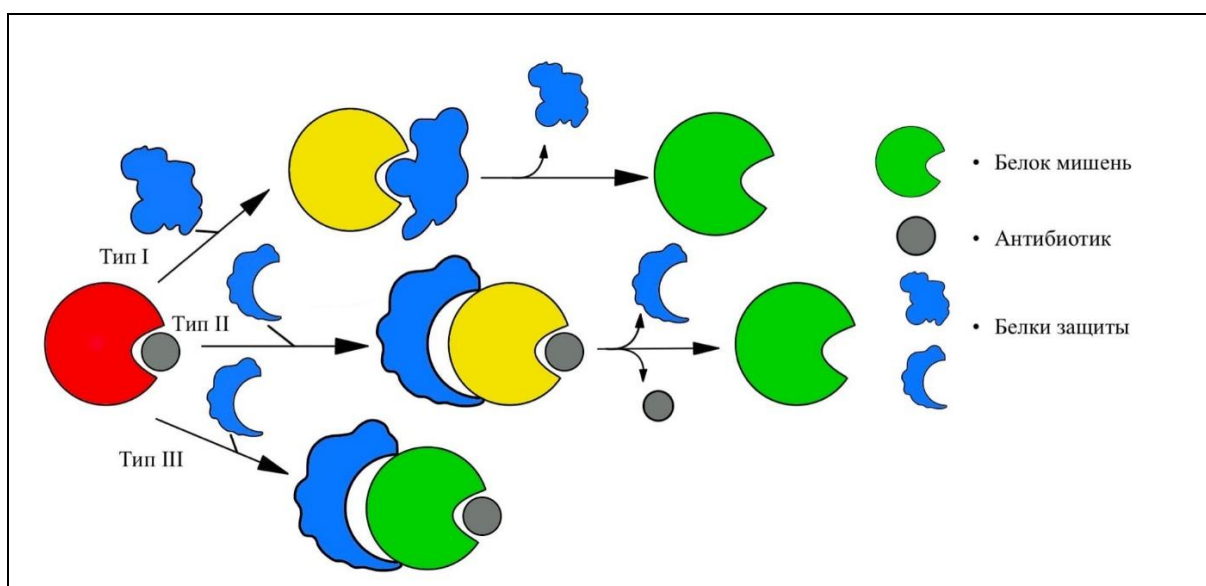


Рис. 1. Типы взаимодействия белков защиты мишени с рибосомами поражёнными антибактериальными препаратами

В частности, антибиотики тетрациклинового ряда блокируют 30S-рибосомальную субъединицу в сайте A и пептидил-тРНК в сайте P [30]. Препятствовать этому процессу могут белки целевой защиты. Описаны 13 белков защиты, которые обеспечивают бактериям антибиотикорезистентность, при этом *Tet(O)* и *Tet(M)* являются наиболее изученными [11,30]. Так же белки данной группы были обнаружены в клинических изолятах стрептококков, стафилококков и энтерококков [31,36,40]. *Tet(M)* сайтами на подобии фактора элонгации *G (EF-G)*, что вызывает диссоциацию тетрациклина от сайтов рибосомальных субъединиц, а в дальнейшем способствует соединению аминоксил-тРНК с термостабильным фактором элонгации (*EF-Tu*).

Так же в рамках механизма «защита мишени» необходимо рассмотреть белки антибиотикорезистентности *ABC-F*, поскольку они имеют важное клиническое значение. Данные белки обуславливают клиническую антибиотикорезистентность практически ко всем классам антибактериальных препаратов, нацеленных на 50S-субъединицу рибосом, включая линкозамиды, макролиды, оксазолидиноны, фениколы, плевромутилины и стрептограмины групп A и B [42]. Белки *ABC-F* способны работать по двум основным механизмам. В первом случае они физически вытесняют молекулу антибиотика из мишени (по типу I, показанному на рис. 1). Подобный тип взаимодействий наблюдается у *MsrE* белка (АТФ-связывающий кассетный белок (*ABC*) типа F, который обеспечивает устойчивость к макролидам). Во втором случае резистентность осуществляется путём непрямого аллостерического механизма удаления антибиотика по типу II, указанному на рис. 1. Таким образом действует белок *VmlR* (АТФ-связывающий кассетный белок (*ABC*) типа F, который обеспечивает устойчивость к линкозамидам и плевромутилинам). Ниже на рис. 2 представлена 3D модель структуры кассетных белков типа *ABC-F (MsrE* тип белка), а на рис. 3 показана модель взаимодействия данного белка с молекулой макролида в рибосоме [37].

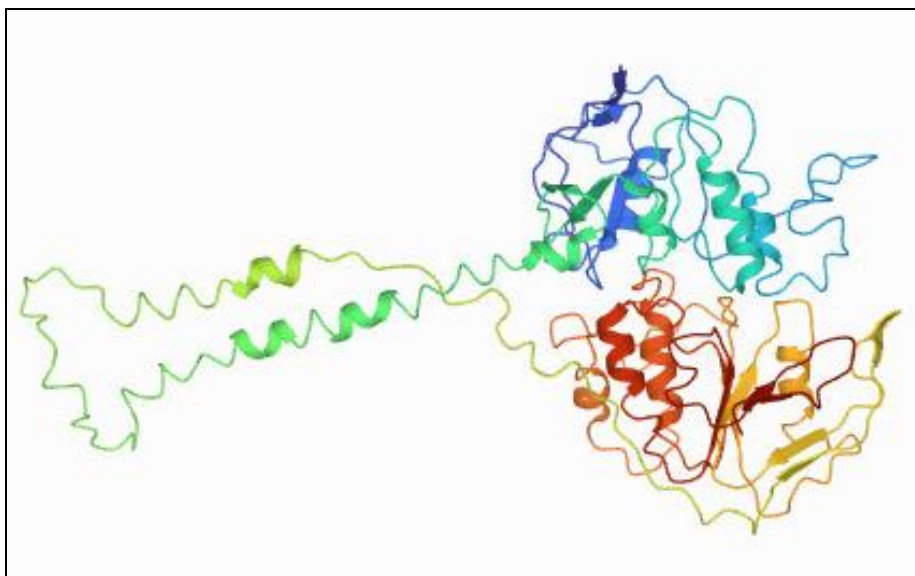


Рис. 2. Модель структуры белка ABC-F (*MsrE* тип)

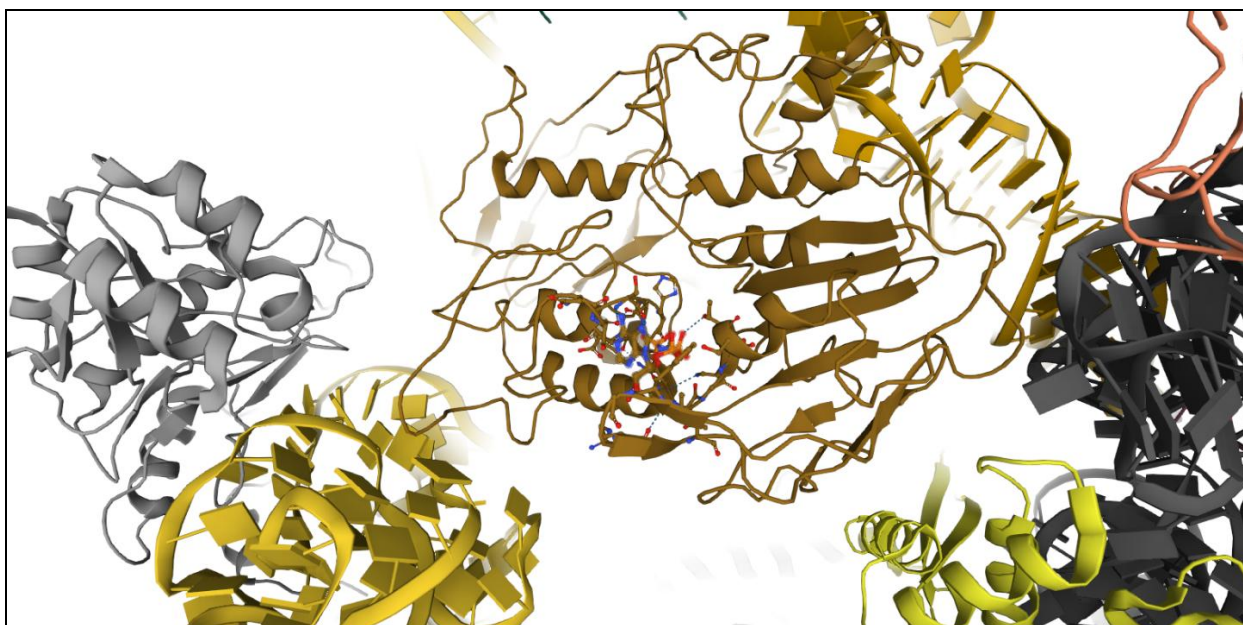


Рис. 3. Модель взаимодействия белка ABC-F (*MsrE* тип) с молекулой макролида в структуре рибосомы

В дальнейшем белки ABC-F могут либо изменять конформацию мишени на относительно длительный период, что создаёт возможность антибактериальной защиты даже после диссоциации защитного белка. Либо их присоединение требуется после каждого цикла трансляции, в связи с возвращением конформации к исходному состоянию. Но данные предположения должны быть подтверждены экспериментально. Также дополнительного изучения требует специфичность защитной функции этих белков. Так, например, *VmlR* опосредует устойчивость к линкозамидам, плевромутилинам и стрептограминам группы A, но не к оксазолидинонам и фениколам, хотя все эти классы имеют сайты связывания в пептидилтрансферазном центре, которые перекрываются друг с другом [10].

Следующий механизм антибиотикорезистентности, который заслуживает внимания, обусловлен белками типа *FusB*, которые обеспечивают антибиотикорезистентность против фузидиевой кислоты. Путем связывания с фактором элонгации G в рибосоме, происходит аллостерическая окклюзия сайта A, что предотвращает транспорт аминоацил-тРНК в рибосому и останавливает синтез белка. Резистентность к фузидиевой кислоте обнаруживается в клинических изолятах *Staphylococcus aureus*, что в свою очередь стало результатом горизонтального переноса генов, кодирующих синтез *FusB* белков [25]. Данные белки

представляют из себя небольшие двухмерные металлосодержащие протеины. Ниже на рис. 4 представлена структура данных белков, выделенная из изолята *Staphylococcus aureus* [17, 35], а на рис. 5 – взаимодействие данного белка с фактором элонгации GC-3 [35, 38].

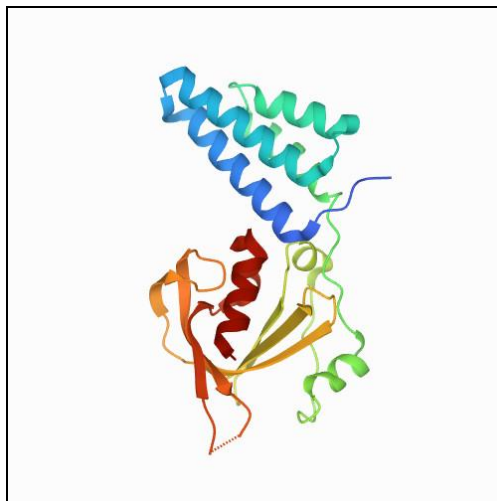


Рис. 4. Модель структуры белка *FusB*

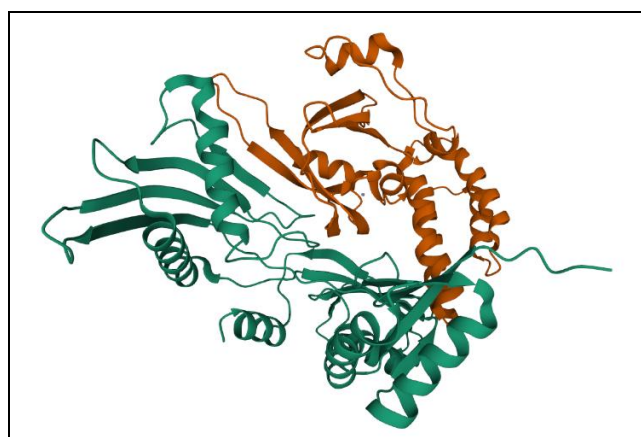


Рис. 5. Модель взаимодействия белка *FusB* с фактором элонгации GC-3

Функция обеспечения ингибирования *FusB* белков значительно отличается от механизмов, описанных выше. Они не вытесняют антибиотик из центра. На данный момент нет доказательств аллостерического механизма ингибирования антибиотика. Однако, *FusB* белки изменяют функцию фактора элонгации *G*, что позволяет преодолеть ингибирующее воздействие фузидиевой кислоты.

Другие примеры целевой защиты представлены в табл. .

Другие примеры целевой защиты

Тип защиты	Описание
Защита мишени за счёт белков резистентности к хинолону (<i>Qnr</i>)	Встречается у грамм-отрицательных бактерий наподобии <i>Enterobacteriaceae</i> , связывает и защищает клеточные мишени от воздействия антибиотика [39]. Требуется дополнительного изучения, так как достоверно тип диссоциации препарата от мишени при данной форме защиты не установлен.
Целевая защита, опосредованная взаимодействующими пептидами	Некоторые короткие пептиды могут вытеснять антибиотик из рибосомальных туннелей. Однако, биологическая и медицинская значимость данного явления нуждается в дополнительном изучении.
Защита мишеней, опосредованная белками типа <i>HflX</i>	При обработке <i>Listeria monocytogene</i> субингибирующими дозами линкозамидов происходило резкое изменение программы экспрессии генов, в частности активизируется транскрипция <i>Lmo0919</i> и <i>Lmo0762</i> . При этом <i>Lmo0762</i> опосредует умеренный уровень устойчивости к линкозамидам и макролидам. Этот эффект проявляется, только, если в генетическом фоне отсутствует <i>Lmo0919</i> [14]. <i>Lmo0762</i> проявляет гомологию с <i>HflX</i> , поэтому в последствии был обозначен <i>HflXr</i> . Механизм действия так же требует дополнительного изучения.
Защита мишеней, опосредованная «транспортёрами» антимикробных пептидов	Обеспечивает защиту от антибиотиков на внешней стороне цитоплазматической мембраны. Все АВ охватывает цитоплазматическую мембрану так, что рецепторная часть, находящаяся на поверхности, получает возможность распознавать комплексы антибиотика с мишенью. Далее при расщеплении АТФ происходит высвобождение энергии, за счёт которой происходит разрушение комплекса антибиотик-мишень.

О механизмах формирования антибиотикорезистентности. Не менее важным является аспект появления механизмов антибиотикорезистентности и её эволюционные изменения.

Стратегия разработки лекарственных препаратов, нацеленных непосредственно на механизмы антибиотикорезистентности, с каждым годом демонстрирует свою неэффективность, поскольку эволюционные процессы бактерий намного быстрее скорости создания препаратов, обходящих вновь появляющиеся механизмы защиты. Данные препараты устраняют «симптом» проблемы антибиотикорезистентности, но не борются с её истинными причинами, поэтому перспектива борьбы с антибиотикорезистентностью заключается в разработке препаратов, препятствующих эволюции и модификации механизмов защиты бактерий от антибактериальных агентов.

Возникновение антибиотикорезистентности является сложным и специфическим процессом, поскольку в разных популяциях бактерий на разные антибактериальные агенты можно проследить реакции, отличающиеся индивидуальными особенностями. На данный момент к самым основным механизмам возникновения антибиотикорезистентности можно отнести:

1) Генетические мутации, которые возникают под воздействием множества мутагенных факторов и приводят к увеличению вариабельности генов, обуславливающих механизмы антибиотикорезистентности.

2) Модификация клеточных мембран с защитой от атакующего агента.

3) Горизонтальный перенос генов антибиотикорезистентности.

Одним из способов индукции мутаций является активация SOS-системы путём повреждения ДНК. Впервые термин SOS-системы был введён Radman M. в 1970 году [32]. Изначально SOS-система была открыта для *E. coli*, но в дальнейшем аналоги SOS-системы были открыты и у других бактерий. В регуляции SOS-системы принимают участие два основных белка *LexA* и *RecA*. *LexA* представляет из себя транскрипционный репрессор, который связывается со специфической операторной последовательностью *SOS box* в области промотора. *RecA* представляет из себя небольшой белок, который широко распространён, как среди прокариот, так и среди эукариот. Мономер *RecA* имеет два сайта, один из которых необходим для связывания одноцепочечных ДНК, а второй используется с целью

связывания дуплекса ДНК. Основная функция данного белка в клетке заключается в репарации после репликации, а также в рекомбинации. В процессе активации *SOS*-системы *RecA* связывается с одноцепочечными короткими молекулами ДНК, которые образуются в результате её повреждения. После чего происходит активация *RecA* и индукция открепления *LexA* от промотора, что приводит к экспрессии не менее 50 генов участвующих, как в репарации повреждённой ДНК, так и в других внутриклеточных процессах. Активированные гены *SOS*-системы повышают количество мутаций, а также повышают общую выживаемость бактерий (рис. 6) [2,23]. Переключение на мутагенез происходит при массивном накоплении ошибок в структуре ДНК. Происходит соединение *UmuD'* и *UmuC* (синтезируются на основе локуса *umuDC* в генах *SOS*-системы) с образованием комплекса (*UmuD'*)₂*UmuC* (рис. 6), который изменяет свойства холофермента ДНК-полимеразы III таким образом, что она начинает пропускать повреждения в матричной ДНК, вставляя в дочернюю нить случайные нуклеотиды. Активация *SOS*-системы может происходить, как под воздействием антибиотика, так и под воздействием активного кислорода, высвобождаемого в результате реакции Фентона.

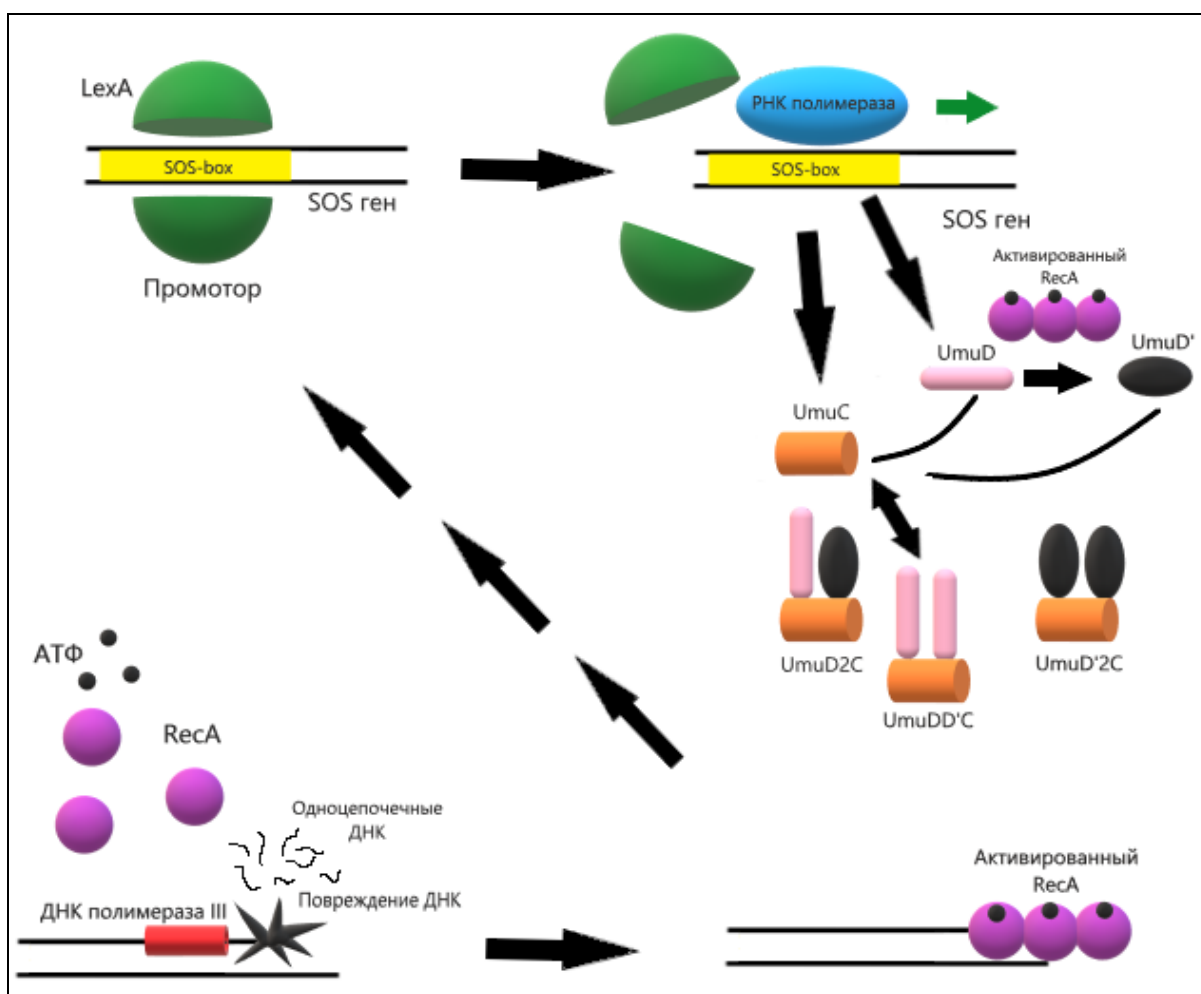


Рис. 6. Схема активации и работы *SOS*-системы

Необходимо отметить, что активация *SOS*-системы у *E. coli* происходит под действием β -лактамов (индукция через оперон *dprBA* [33]), фторхинолонов, триметоприма, сульфаметоксозола, но тетрациклин, хлоамфеникол, аминогликазиды подобного эффекта не вызывают, но могут вызывать реакцию *SOS*-системы у других бактерий, например холерного вибриона [2].

Исходя из перечисленных выше фактов, можно сделать вывод о том, что со стороны эволюционных механизмов антибиотики оказывают функцию двойного эволюционного фактора. С одной стороны они повышают количество мутаций в популяции, а с другой – участвуют в отборе наиболее устойчивых представителей популяции.

Нельзя не отметить горизонтальный перенос генов, как один из важнейших механизмов приобретения антибиотикорезистентности. По данным некоторых иностранных авторов [3, 18, 24] основную роль в развитии и распространении глобальной антибиотикорезистентности сыграл именно горизонталь-

ный перенос генов. Воздействие антибиотиков имеет разнонаправленный эффект на горизонтальный перенос генов. С одной стороны антибиотики могут увеличивать частоту переноса мобильных генетических элементов, задействуя SOS-систему (в качестве примера, можно привести взаимодействие *Vibrio cholerae* с низкими дозами ципрофлоксацина [3, 5]), с другой стороны – некоторые антибиотики способны снижать частоту переноса плазмид или проявлять токсичность в отношении бактерий, продуцирующих мобильные генетические агенты (в качестве примера можно привести снижение частоты переноса плазмид у *S. Aureus* под действием субминимальных концентраций мупироцина [29]).

В процессе изучения находится роль вирусов в борьбе с бактериальной инфекцией, а также их активность, как векторов развития антибиотикорезистентности. Так, в исследовании отечественных авторов Вакарина А.А. и др. «Влияние бактериофагов на чувствительность условно патогенных бактерий к антибактериальным препаратам» от 2019 года показано, что *in vitro* влияние бактериофагов на развитие антибиотикорезистентности разнонаправлено в разных популяциях бактерий [1]. Выделяют три типа трансдукции, которые обуславливают горизонтальный перенос генов бактериофагами: генерализованная (любой участок генетического материала бактерии может быть перенесён фагом), специализированная (возможен перенос генетического материала, прилежащего к области профага) и латеральная (описана для *S. aureus*, с помощью данного типа трансдукции возможен перенос значительных участков генетического материала и островков патогенности [9]). Влияние бактериофагов на развитие антибиотикорезистентности нельзя недооценивать, поскольку в условиях стрессовой реакции на антибиотики бактериофаги скорее дают преимущество бактериям в сохранении популяции, чем наносят вред. Так, по данным исследования Modi и соавторов от 2013 года, вирус мышей, получавших антибиотики был высоко обогащён генами антибактериальной устойчивости по отношению к вирусу мышей, которые антибиотики не получали [26]. По данным исследования от 2018 года большое количество копий генов антибиотикорезистентности было обнаружено в фаговой ДНК фекалий свиней с крупных свиноферм [41]. Данные метагеномных исследований, проведённых в последние годы [8, 12, 15, 22], отмечают высокую распространённость генов антибиотикорезистентности среди экологических фагов. Часто распространённость данных фагов связана с деятельностью человека. Но, к данным геномных исследований стоит подходить с осторожностью, поскольку многие из них подверглись переоценке в последующем в связи с высоким количеством примесей бактериальной ДНК в образцах.

Возможности борьбы с антибиотикорезистентностью. На данный момент тактика борьбы с антибиотикорезистентностью использует два основных клинически эффективных метода:

1. Модификация исходной формулы антибактериального препарата с целью снижения эффекта или полной ликвидации существующих специфических механизмов антибиотикорезистентности (используется в модификациях β-лактамов и тетрациклинов). Доказано, что повышение потенции препарата к мишени подавляет механизм защиты цели I типа, также современные исследования пытаются идти этим путём для создания препаратов защиты против механизмов II и III типов [42]. Так, например, тедизолид, оксазолидинон нового поколения, проявляет большую эффективность, чем исходное соединение этого класса (линезолид) против очищенных рибосом в анализе трансляции *in vitro* [34].

2. Сочетание исходных антибактериальных препаратов с препаратами, которые ингибируют известные механизмы антибиотикорезистентности (например, β-лактамы в сочетании с клавулановой кислотой). Данное направление исследований так же может быть перспективным при условии, что знания о специфичных белках защиты цели будут обогащаться. Возможно создание специфичных низкомолекулярных блокаторов.

В клинической практике так же используют нескольких антибактериальных препаратов одновременно, что значительно сокращает время «эволюционного окна» и снижает вероятность появления мутаций антибиотикорезистентности [27].

В будущем возможно создание препаратов, сочетающих в себе две данные стратегии, но при любом развитии событий не стоит забывать о мониторинге и изучении вновь возникающих механизмов антибиотикорезистентности, что в перспективе может в корне изменить стратегию создания новых антибактериальных препаратов.

Большой интерес так же вызывает разработка препаратов, сдерживающих или предотвращающих эволюцию антибиотикорезистентности. Так, в марте 2020 года в журнале «*Scientific reports*» были опубликованы данные систематического лабораторного эволюционного исследования с использованием одноклеточных делеционных штаммов *E. Coli*, которые говорят о том, что штаммы, обладающие делецией в генах *arcA* и *gutM* показывали значительное снижение эволюционной активности в развитии резистентности по отношению к цефтриаксону, ципрофлоксацину и хлорамфениколу [19].

Заключение. Проблема антибиотикорезистентности является комплексной и мультидисциплинарной. Ключ к решению данной проблемы лежит в подробном и всестороннем изучении, как эволюции механизмов антибиотикорезистентности, так и непосредственно самих механизмов антибиотикорезистентности. На примере ряда исследований, приведённых выше, мы

показали, что одним из приоритетных направлений в борьбе с антибиотикорезистентностью могут стать препараты, снижающие эволюционные изменения механизмов антибиотикорезистентности. Исследования в области механизмов «защита цели» имеют важное клиническое значение, поскольку в будущем возможно создание комбинированных препаратов, которые эффективно ингибируют белки защиты. SOS-система определяет многие факторы защиты бактерий от антибиотикорезистентности. Разработка препаратов, ингибирующих активацию SOS-системы или изменяющие её работу в пользу снижения антибиотикорезистентности, также может стать перспективным направлением в борьбе с антибиотикорезистентностью. Многие авторы предрекают высокую вероятность изменения антибиотикорезистентности в связи с пандемией COVID-19, но, на момент написания статьи контролируемых рандомизированных исследований по закономерностям изменений антибиотикорезистентности в период пандемии, как в иностранной, так и в российской литературе не было обнаружено.

Литература

1. Вакарина А.А., Катаева Л.В., Степанова Т.Ф. Влияние бактериофагов на чувствительность условно патогенных бактерий к антибактериальным препаратам // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2019. № 2, С. 3-7. DOI: 10.36233/0372-9311-2019-2-3-7
2. Давидович Н.В., Соловьева Н.В., Башилова Е.Н., Бажукова Т.А. Эндоэкологические аспекты устойчивости к антибиотикам: обзор литературы // Экология человека. 2020. № 5, С. 31-36. DOI: 10.33396/1728-0869-2020-5-31-36
3. Baharoglu Z., Mazel D. *Vibrio cholerae* triggers SOS and mutagenesis in response to a wide range of antibiotics: a route towards multiresistance. // Antimicrob. Agents Chemother. 2011. № 55, pp. 2438-2441. DOI: 10.1128/AAC.01549-10
4. Baron Sophie Alexandra, Christian Devaux, Philippe Colson, Didier Raoult, Jean-Marc Rolain. Teicoplanin: an alternative drug for the treatment of COVID-19? // Int J Antimicrob Agents 2020 №55(4). P. 105944. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105944
5. Beaber J. W., Hochhut B., Waldor M. K. SOS response promotes horizontal dissemination of antibiotic resistance genes. // Nature. 2004. № 427. pp.72-74. DOI: 10.1038/nature02241
6. Blair, J. M., Webber, M. A., Baylay, A. J., Ogbolu, D. O. & Piddock, L. J. Molecular mechanisms of antibiotic resistance. // Nat. Rev. Microbiol. 2015. №13. P. 42–51. DOI: 10.1038/nrmicro3380
7. Boeckel Thomas P Van, Charles Brower, Marius Gilbert, Bryan T Grenfell, Simon A Levin, Timothy P Robinson, Aude Teillant, Ramanan Laxminarayan. Global trends in antimicrobial use in food animals. Proc // Natl Acad Sci U S A 2015. №112(18). P. 5649-54. DOI: 10.1073/pnas.1503141112
8. Calero-Cáceres W., Balcázar J.L. Antibiotic resistance genes in bacteriophages from diverse marine habitats. // Sci Total Environ 2019. №654. P. 452–455. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.11.166
9. Chen J., Quiles-Puchalt N., Chiang Y.N., Bacigalupe R., Fillol-Salom A., Chee M.S.J., Fitzgerald J.R., Penadés J.R. Genome hypermobility by lateral transduction. // Science 2018. №362. P. 207–212. DOI: 10.1126/science.aat5867
10. Crowe-McAuliffe Caillan, Michael Graf, Paul Huter, Hiraku Takada, Maha Abdelshahid, Jiří Nováček, Victoriia Murina, Gemma C Atkinson, Vasili Haurlyliuk, Daniel N Wilson. Structural basis for antibiotic resistance mediated by the *Bacillus subtilis* ABCF ATPase VmlR. // Proc Natl Acad Sci U S A. 2018. №115(36). P. 8978-8983. DOI: 10.1073/pnas.1808535115
11. Connell Sean R, Dobryan M Tracz, Knud H Nierhaus, Diane E Taylor. Ribosomal protection proteins and their mechanism of tetracycline resistance. // Antimicrob Agents Chemother. 2003. №47(12). P. 3675-81. DOI: 10.1128/aac.47.12.3675-3681.2003
12. Debroas D, Siguret C () Viruses as key reservoirs of antibiotic resistance genes in the environment. ISME // J 2019. №13. P. 2856–2867 DOI: 10.1038/s41396-019-0478-9
13. Desiderato A., Barbeitos M., Gilbert C., Da Lage J. L. Horizontal Transfer and Gene Loss Shaped the Evolution of Alpha-Amylases in Bilaterians. G3// Genes, Genomes, Genetics. 2019. № 6. p. 1534. DOI: 10.1534/g3.119.400826
14. Duval Mélodie, Daniel Dar, Filipe Carvalho, Eduardo P.C. Rocha, Rotem Sorek, Pascale Cossart. HflXr, a homolog of a ribosome-splitting factor, mediates antibiotic resistance. // Proc Natl Acad Sci U S A. 2018. №115(52). P. 13359-13364. DOI: 10.1073/pnas.1810555115
15. Enault F, Briet A, Bouteille L, Roux S, Sullivan M.B., Petit MA () Phages rarely encode antibiotic resistance genes: a cautionary tale for virome analyses. // ISME J 2017. №11. P. 237–247. DOI: 10.1038/ismej.2016.90
16. Getahun Haileyesus, Ingrid Smith, Kavita Trivedi, Sarah Paulin, Hanan H Balkhy. Tackling antimicrobial resistance in the COVID-19 pandemic. // Bull World Health Organ 2020. №98(7). P. 442-442A. DOI: 10.2471/BLT.20.268573

17. Guo Xiaohu, Kristin Peisker, Kristina Bäckbro, Yang Chen, Ravi Kiran Koripella, Chandra Sekhar Mandava, Suparna Sanyal, Maria Selmer. Structure and function of FusB: an elongation factor G-binding fusidic acid resistance protein active in ribosomal translocation and recycling. // *Open Bio*. 2012. №2(3). P. 120016. DOI: 10.1098/rsob.120016 DOI: 10.2210/pdb4ado/pdb
18. Hernando-Amado S., Sanz-Garcia F., Martinez J. L. Antibiotic Resistance Evolution Is Contingent on the Quorum Sensing Response in *Pseudomonas aeruginosa*. // *Molecular biology and evolution*. 2019. № 36 (10). pp. 2238-2251. DOI: 10.1093/molbev/msz144
19. Horinouchi, T., Maeda, T., Kotani, H. et al. Suppression of antibiotic resistance evolution by single-gene deletion. // *Sci Rep* 2020. №10. P. 4178 (). DOI: 10.1038/s41598-020-60663-6
20. Lai Chih-Cheng, Tzu-Ping Shih, Wen-Chien Ko, Hung-Jen Tang, Po-Ren Hsueh. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. // *Int J Antimicrob Agents*. 2020. №55(3). P. 105924. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105924
21. Laxminarayan, R., Matsuoka, P., Pant, S., Brower, C., Røttingen, J. A., Klugman, K., and Davies, S. Access to effective antimicrobials: a worldwide challenge. // *Lancet* 2016. №387 (10014). P. 168– 175. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00474-2
22. Lekunberri I, Subirats J, Borrego C.M., Balcázar J.L. Exploring the contribution of bacteriophages to antibiotic resistance. // *Environ Pollut* 2017. №220. P. 981–984. DOI: 10.1016/j.envpol.2016.11.059
23. Masłowska K.H., Makiela-Dzibenska K., Fijałkowska I.J. The SOS system: A complex and tightly regulated response to DNA damage. // *Environ Mol Mutagen*. 2019. №60(4). P. 368-384. DOI:10.1002/em.22267
24. McEwen S. A., Collignon P. J. Antimicrobial Resistance: a One Health Perspective. // *Microbiol Spectr*. 2018. № 6 (2). P. 101–102. DOI:10.1128/microbiolspec
25. McLaws, F. B., Larsen, A. R., Skov, R. L., Chopra, I. O'Neill, A. J. Distribution of fusidic acid resistance determinants in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. // *Antimicrob Agents Chemother*. 2011. №55(3). P. 1173-6. DOI: 10.1128/AAC.00817-10
26. Modi S.R., Lee H.H., Spina C.S., Collins J.J. Antibiotic treatment expands the resistance reservoir and ecological network of the phage metagenome. // *Nature* 2013. №499. P. 219–222. DOI: 10.1038/nature12212
27. Munck Christian, Heidi K. Gumpert, Annika I. Nilsson Wallin, Harris H. Wang and Morten O. A. Sommer. Prediction of resistance development against drug combinations by collateral responses to component drugs. // *Science Translational Medicine* 2014. Vol. 6, Issue 262, pp. 262ra156. DOI: 10.1126/scitranslmed.3009940
28. Nathan Carl, Otto Cars. Antibiotic Resistance — Problems, Progress, and Prospects. // *N Engl J Med*. 2014. №371(19). P. 1761-3. DOI: 10.1056/NEJMp1408040
29. Newman D. J., Cragg G. M. Natural Products as Sources of New Drugs from 1981 to 2014. // *J Nat Prod*. 2016. №, 79, pp. 629-661. DOI: 10.1021/acs.jnatprod.5b01055
30. Nguyen Fabian, Agata L Starosta, Stefan Arenz, Daniel Sohmen, Alexandra Dönhöfer, Daniel N Wilson. Tetracycline antibiotics and resistance mechanisms. // *Biol Chem*. 2014. №395(5). P. 559-75. DOI: 10.1515/hsz-2013-0292
31. Nishimoto Yutaka, Nobumichi Kobayashi, Mohammed Mahbub Alam, Masaho Ishino, Nobuyuki Uehara, Naoki Watanabe. Analysis of the prevalence of tetracycline resistance genes in clinical isolates of *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* in a Japanese hospital. *Microb Drug Resist*. // Summer 2005. №11(2). P. 146-53. DOI: 10.1089/mdr.2005.11.146
32. Radman M. Phenomenology of an inducible mutagenic DNA repair pathway in *Escherichia coli*: SOS repair hypothesis in: Prakash L, Sherman F, Miller M, Lawrence C, Tabor H, editors. *Mol Environ Asp Mutagen*. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher, 1974. pp. 128–142.
33. Rodriguez-Rojas A., Oliver A., Blazquez J. Intrinsic and environmental mutagenesis drive diversification and persistence of *Pseudomonas aeruginosa* in chronic lung infection. // *J. Infect. Dis*. 2012. № 205. pp. 121-127. DOI: 10.1093/infdis/jir690
34. Shaw K J, S Poppe, R Schaadt, V Brown-Driver, J Finn, C M Pillar, D Shinabarger, G Zurenko. In vitro activity of TR-700, the antibacterial moiety of the prodrug TR-701, against linezolid-resistant strains. // *Antimicrob Agents Chemother*. 2008. №52(12). P. 4442-7. DOI: 10.1128/AAC.00859-08
35. Sehnal D., A. S. Rose, J. Kovca, S. K. Burley, S. Velankar (2018) Mol*: Towards a common library and tools for web molecular graphics // *MolVA/EuroVis Proceedings*. DOI:10.2312/molva.20181103
36. Shen Yinfang, Jiehao Cai, Mark R Davies, Chi Zhang, Kun Gao, Dan Qiao, Haoqin Jiang, Weilei Yao, Yuefang Li, Mei Zeng, Mingliang Chen. Identification and Characterization of Fluoroquinolone Non-susceptible *Streptococcus pyogenes* Clones Harboring Tetracycline and Macrolide Resistance in Shanghai, China. // *Front Microbiol*. 2018. №9. P. 542. DOI: 10.3389/fmicb.2018.00542. eCollection 2018
37. Su, W., Kumar, V., Ding, Y., Ero, R., Serra, A., Lee, B. S. T., Wong, A. S. W., Shi, J., Sze, S. K., Yang, L., Gao, Y. G. Ribosome protection by antibiotic resistance ATP-binding cassette protein. // *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018. №115(20). P. 5157-5162. DOI: 10.1073/pnas.1803313115 DOI: 10.2210/pdb5ZLU/pdb

38. Tomlinson Jennifer H, Gary S Thompson, Arnout P Kalverda, Anastasia Zhuravleva, Alex J O'Neill. A target-protection mechanism of antibiotic resistance at atomic resolution: insights into FusB-type fusidic acid resistance. // *Sci Rep*. 2016. №6. P. 19524. DOI: 10.1038/srep19524 DOI: 10.2210/pdb2MZW/pdb
39. Tran, J. H., Jacoby, G. A. Hooper, D. C. Interaction of the plasmid-encoded quinolone resistance protein QnrA with *Escherichia coli*. // *Antimicrob Agents Chemother*. 2005. №49(7). P. 3050-2. DOI: 10.1128/AAC.49.7.3050-3052.2005
40. Trzcinski K, B. S. Cooper, W Hryniewicz, C. G. Dowson. Expression of resistance to tetracyclines in strains of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. // *J Antimicrob Chemother*. 2000. №45(6). P. 763-70. DOI: 10.1093/jac/45.6.763
41. Wang M., Liu P., Zhou Q., Tao W., Sun Y., Zeng Z. Estimating the contribution of bacteriophage to the dissemination of antibiotic resistance genes in pig feces. // *Environ Pollut* 2018. №238. P. 291–298. DOI: 10.1016/j.envpol.2018.03.024
42. Wilson, D.N., Haurlyuk, V., Atkinson, G.C. et al. Target protection as a key antibiotic resistance mechanism. // *Nat Rev Microbiol* 2020. №18. P. 637-648. DOI: 10.1038/s41579-020-0386-z
43. Zavala-Flores E., Salcedo-Matienzo J. Medicación prehospitalaria en pacientes hospitalizados por COVID-19 en un hospital público de Lima-Perú // *Acta Med Peru*. 2020. № 37. P. 393-395. DOI: 10.35663/amp.2020.373.1277

References

1. Vakarina AA, Kataeva LV, Stepanova TF. Vliyanie bakteriofagov na chuvstvitel'nost' uslovno patogennykh bakterij k antibakterial'nym preparatam. [The effect of bacteriophages on the sensitivity of conditionally pathogenic bacteria to antibacterial drugs] *Zhurnal mikrobiologii, epidemiologii i immunobiologii*. 2019;2:3-7. DOI: 10.36233/0372-9311-2019-2-3-7
2. Davidovich NV, Solov'eva NV, Bashilova EN, Bazhukova TA. Endoekologicheskie aspekty ustojchivosti k antibiotikam: obzor literatury [Endoecological aspects of antibiotic resistance: a literature review]. *Ekologiya cheloveka*. 2020;5:31-36. DOI: 10.33396/1728-0869-2020-5-31-36
3. Baharoglu Z, Mazel D. *Vibrio cholerae* triggers SOS and mutagenesis in response to a wide range of antibiotics: a route towards multiresistance. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2011; 55:2438-2441. DOI: 10.1128/AAC.01549-10
4. Baron Sophie Alexandra, Christian Devaux, Philippe Colson, Didier Raoult, Jean-Marc Rolain. Teicoplanin: an alternative drug for the treatment of COVID-19? *Int J Antimicrob Agents* 2020 Apr;55(4):105944. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105944
5. Beaber J W, Hochhut B, Waldor M K. SOS response promotes horizontal dissemination of antibiotic resistance genes. *Nature*. 2004; 427:2-74. DOI: 10.1038/nature02241
6. Blair, J.M, Webber, M, Baylay, A., Ogbolu, D O Piddock, L J. Molecular mechanisms of antibiotic resistance. *Nat. Rev. Microbiol*. 2015; 13:42–51. DOI: 10.1038/nrmicro3380
7. Boeckel Thomas P Van, Charles Brower, Marius Gilbert, Bryan T Grenfell, Simon A Levin, Timothy P Robinson, Aude Teillant, Ramanan Laxminarayan. Global trends in antimicrobial use in food animals. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2015 May 5;112(18):5649-54. DOI: 10.1073/pnas.1503141112
8. Calero-Cáceres W, Balcázar JL (2019) Antibiotic resistance genes in bacteriophages from diverse marine habitats. *Sci Total Environ* 654:452–455. DOI: 10.1016/j.scitotenv.2018.11.166
9. Chen J, Quiles-Puchalt N, Chiang YN, Bacigalupe R, Fillol-Salom A, Chee MSJ, Fitzgerald JR, Penadés JR (2018) Genome hypermobility by lateral transduction. *Science* 362:207–212. DOI: 10.1126/science.aat5867
10. Crowe-McAuliffe Caillan, Michael Graf, Paul Huter, Hiraku Takada, Maha Abdelshahid, Jiří Nováček, Victoriia Murina, Gemma C Atkinson, Vasili Haurlyuk, Daniel N Wilson. Structural basis for antibiotic resistance mediated by the *Bacillus subtilis* ABCF ATPase VmlR. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018 Sep 4;115(36):8978-8983. DOI: 10.1073/pnas.1808535115
11. Connell Sean R, Dobryan M Tracz, Knud H Nierhaus, Diane E Taylor. Ribosomal protection proteins and their mechanism of tetracycline resistance. *Antimicrob Agents Chemother*. 2003 Dec; 47(12): 3675-81. DOI: 10.1128/aac.47.12.3675-3681.2003
12. Debroas D, Siguret C (2019) Viruses as key reservoirs of antibiotic resistance genes in the environment. *ISME J* 13:2856–2867 DOI: 10.1038/s41396-019-0478-9
13. Desiderato A, Barbeitos M, Gilbert C, Da Lage J L. Horizontal Transfer and Gene Loss Shaped the Evolution of Alpha-Amylases in Bilaterians. *G3: Genes, Genomes, Genetics*. 2019;6:1534. DOI: 10.1534/g3.119.400826
14. Duval Mélodie, Daniel Dar, Filipe Carvalho, Eduardo P C Rocha, Rotem Sorek, Pascale Cossart. HflXr, a homolog of a ribosome-splitting factor, mediates antibiotic resistance. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018 Dec 26;115(52):13359-13364. DOI: 10.1073/pnas.1810555115

15. Enault F, Briet A, Bouteille L, Roux S, Sullivan MB, Petit MA (2017) Phages rarely encode antibiotic resistance genes: a cautionary tale for virome analyses. *ISME J* 11:237–247. DOI: 10.1038/ismej.2016.90
16. Getahun Haileyesus, Ingrid Smith, Kavita Trivedi, Sarah Paulin, Hanan H Balkhy. Tackling antimicrobial resistance in the COVID-19 pandemic. *Bull World Health Organ* 2020 Jul 1;98(7):442-442A. DOI: 10.2471/BLT.20.268573
17. Guo Xiaohu, Kristin Peisker, Kristina Bäckbro, Yang Chen, Ravi Kiran Koripella, Chandra Sekhar Mandava, Suparna Sanyal, Maria Selmer. Structure and function of FusB: an elongation factor G-binding fusidic acid resistance protein active in ribosomal translocation and recycling. *Open Bio*. 2012 Mar;2(3):120016. DOI: 10.1098/rsob.120016 DOI: 10.2210/pdb4ado/pdb
18. Hernando-Amado S, Sanz-Garcia F, Martinez J L. Antibiotic Resistance Evolution Is Con-tingent on the Quorum Sensing Response in *Pseudomonas aeruginosa*. *Molecular biology and evolution*. 2019; 36 (10): 2238-2251. DOI: 10.1093/molbev/msz144
19. Horinouchi, T, Maeda, T, Kotani, H. et al. Suppression of antibiotic resistance evolution by single-gene deletion. *Sci Rep* 10, 4178 (2020). DOI: 10.1038/s41598-020-60663-6
20. Lai Chih-Cheng, Tzu-Ping Shih, Wen-Chien Ko, Hung-Jen Tang, Po-Ren Hsueh. Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2) and coronavirus disease-2019 (COVID-19): The epidemic and the challenges. *Int J Antimicrob Agents*. 2020 Mar; 55(3):105924. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105924
21. Laxminarayan, R, Matsoso, P, Pant, S, Brower, C, Røttingen, J A, Klugman, K, and Davies, S. Access to effective antimicrobials: a worldwide challenge. *Lancet* 387 (10014). 2016, 168– 175. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00474-2
22. Lekunberri I, Subirats J, Borrego CM, Balcázar JL (2017a) Exploring the contribution of bacteriophages to antibiotic resistance. *Environ Pollut* 220:981–984. DOI: 10.1016/j.envpol.2016.11.059
23. Masłowska KH, Makiela-Dzubska K, Fijałkowska IJ. The SOS system: A complex and tightly regulated response to DNA damage. *Environ Mol Mutagen*. 2019;60(4):368-384. DOI:10.1002/em.22267
24. McEwen S A, Collignon P J. Antimicrobial Resistance: a One Health Perspective. *Microbiol Spectr*. 2018;6 (2). DOI:10.1128/microbiolspec
25. McLaws, F B, Larsen, A R, Skov, R L, Chopra, I O'Neill, A. J. Distribution of fusidic acid resistance determinants in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2011 Mar;55(3):1173-6. DOI: 10.1128/AAC.00817-10
26. Modi SR, Lee HH, Spina CS, Collins JJ (2013) Antibiotic treatment expands the resistance reservoir and ecological network of the phage metagenome. *Nature* 499:219–222. DOI: 10.1038/nature12212
27. Munck Christian, Heidi K. Gumpert, Annika I. Nilsson Wallin, Harris H. Wang and Morten O. A. Sommer. Prediction of resistance development against drug combinations by collateral responses to component drugs. *Science Translational Medicine* 12 Nov 2014;6:262ra156. DOI: 10.1126/scitranslmed.3009940
28. Nathan Carl, Otto Cars. Antibiotic Resistance — Problems, Progress, and Prospects. *N Engl J Med*. 2014 Nov 6; 371(19):1761-3. DOI: 10.1056/NEJMp1408040
29. Newman D J, Cragg G M. Natural Products as Sources of New Drugs from 1981 to 2014. *J Nat Prod*. 2016; 79:629-661. DOI: 10.1021/acs.jnatprod.5b01055
30. Nguyen Fabian, Agata L Starosta, Stefan Arenz, Daniel Sohmen, Alexandra Dönhöfer, Daniel N Wilsson. Tetracycline antibiotics and resistance mechanisms. *Biol Chem*. 2014 May;395(5):559-75. DOI: 10.1515/hsz-2013-0292
31. Nishimoto Yutaka, Nobumichi Kobayashi, Mohammed Mahbub Alam, Masaho Ishino, Nobuyuki Uehara, Naoki Watanabe. Analysis of the prevalence of tetracycline resistance genes in clinical isolates of *Enterococcus faecalis* and *Enterococcus faecium* in a Japanese hospital. *Microb Drug Resist*. Summer 2005;11(2):146-53. DOI: 10.1089/mdr.2005.11.146
32. Radman M. 1974. Phenomenology of an inducible mutagenic DNA repair pathway in *Escherichia coli*: SOS repair hypothesis in: Prakash L, Sherman F, Miller M, Lawrence C, Tabor H, editors. *Mol Environ Asp Mutagen*. Springfield, IL: Charles C Thomas Publisher; pp. 128–142.
33. Rodriguez-Rojas A, Oliver A, Blazquez J. Intrinsic and environmental mutagenesis drive diversification and persistence of *Pseudomonas aeruginosa* in chronic lung infection. *J. Infect. Dis*. 2012; 205:121-127. DOI: 10.1093/infdis/jir690
34. Shaw K J, S Poppe, R Schaadt, V Brown-Driver, J Finn, C M Pillar, D Shinabarger, G Zurenko. In vitro activity of TR-700, the antibacterial moiety of the prodrug TR-701, against linezolid-resistant strains. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008 Dec;52(12):4442-7. DOI: 10.1128/AAC.00859-08
35. Sehnal D, AS Rose, J. Kovca, S K. Burley, S. Velankar (2018) Mol*: Towards a common library and tools for web molecular graphics MolVA/EuroVis Proceedings. DOI:10.2312/molva.20181103
36. Shen Yinfang, Jiehao Cai, Mark R Davies, Chi Zhang, Kun Gao, Dan Qiao, Haoqin Jiang, Weilei Yao, Yuefang Li, Mei Zeng, Mingliang Chen. Identification and Characterization of Fluoroquinolone Non-susceptible *Streptococcus pyogenes* Clones Harboring Tetracycline and Macrolide Resistance in Shanghai, China. *Front Microbiol*. 2018 Mar 23; 9:542. DOI: 10.3389/fmicb.2018.00542. eCollection 2018

37. Su, W, Kumar, V, Ding, Y, Ero, R, Serra, A, Lee, B S T, Wong, A S W, Shi, J, Sze, S K, Yang, L, Gao, Y G. Ribosome protection by antibiotic resistance ATP-binding cassette protein. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2018 15 мая;115(20):5157-5162. DOI: 10.1073/pnas.1803313115 DOI: 10.2210/pdb5ZLU/pdb
38. Tomlinson Jennifer H, Gary S Thompson, Arnout P Kalverda, Anastasia Zhuravleva, Alex J O'Neill. A target-protection mechanism of antibiotic resistance at atomic resolution: insights into FusB-type fusidic acid resistance. *Sci Rep*. 2016 Jan 19; 6:19524. DOI: 10.1038/srep19524 DOI: 10.2210/pdb2MZW/pdb
39. Tran, JH, Jacoby, G A Hooper, D C. Interaction of the plasmid-encoded quinolone resistance protein QnrA with *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother*. 2005 Jul;49(7):3050-2. DOI: 10.1128/AAC.49.7.3050-3052.2005
40. Trzcinski K, B S Cooper, W Hryniewicz, C G Dowson. Expression of resistance to tetracyclines in strains of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother*. 2000 Jun;45(6):763-70. DOI: 10.1093/jac/45.6.763
41. Wang M, Liu P, Zhou Q, Tao W, Sun Y, Zeng Z (2018) Estimating the contribution of bacteriophage to the dissemination of antibiotic resistance genes in pig feces. *Environ Pollut* 238:291–298. DOI: 10.1016/j.envpol.2018.03.024
42. Wilson, DN, Haurlyuk, V, Atkinson, GC. et al. Target protection as a key antibiotic resistance mechanism. *Nat Rev Microbiol* 18; 637-648 (2020). DOI: 10.1038/s41579-020-0386-z
43. Zavala-Flores E, Salcedo-Matienzo J. Medicación prehospitolaria en pacientes hospitalizados por COVID-19 en un hospital público de Lima-Perú *Acta Med Peru*. 2020; 37:393-395. DOI: 10.35663/amp.2020.373.1277

Библиографическая ссылка:

Маришко В.А., Маришко В.В. Современное состояние проблемы антибиотикорезистентности (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 3-4. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-4.pdf> (дата обращения: 02.06.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-4. EDN SLMYPL*

Bibliographic reference:

Mariyko VA, Mariyko VV. Sovremennoe sostoyanie problemy antibiotikorezistentnosti (obzor literatury) [The current state of the problem of antibiotic resistance (literature review)]. *Journal of New Medical Technologies, e-edition*. 2025 [cited 2025 Jun 02];3 [about 13 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/3-4.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-3-4. EDN SLMYPL

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY

**АССОЦИАЦИЯ ПЯТИ СИГНАЛОВ В МОЗГЕ ЧЕЛОВЕКА И В ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ СРЕДЕ (ДЭС) НА ОСНОВЕ ИХ КВАНТОВОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ**

Г.Н. ГЕГВЕР

Вюрцбургский университет имени Юлиуса-Максимилиана,
Sanderring, 2, Вюрцбург, ФРГ, E-mail: georgyhegwer@gmail.com

Аннотация. В последнее время в западной научной прессе опубликовано несколько статей, посвященных феноменам квантовой физики и их связи с нейрофизиологией мозга. Квантовая физика, её законы до сих пор не вовлечены в тематику исследований мозга. Измерения нервных импульсов вдоль мембран аксонов, магнитно-резонансная томография, наблюдения за симптомами тех или иных заболеваний мозга – излюбленные методы и приемы нейробиологов. Это продолжается десятилетия, но не даёт существенных результатов. Названия же и содержание актуальных статей в западной прессе, свидетельствуют о начале новой эры в исследовании мозга. К примеру, статья в немецком научном журнале «*Spektrum der Wissenschaft*» (22.08.2024 г.) носит красноречивое название: «*Nervenfaser im Gehirn könnten verschränkte Photonen erzeugen*» (по-русски: «Нервные волокна в мозге могли бы воспроизводить состояния квантовой запутанности фотонов»), что предполагает наличие квантовых эффектов в биологических системах. Математические расчеты показывают, что нейронные структуры, такие как визуальный тракт, состоящий из спиралевидного коллагена, вполне могли бы воспроизводить, по мере прохождения сигнала вдоль тракта, эффекты запутанности, что свойственно фотонам и другим элементарным частицам и что наблюдается лишь в лабораториях квантовых физиков. В том же журнале за декабрь 2024 г. помещена другая статья: «*Das Grinsen der Katze*» («Ухмылка кошки»), в которой описаны эксперименты, предполагающие отделение некоторых свойств квантовых объектов друг от друга. К примеру, отделение *спина* (англ.: *spin*) от самой, несущей его частицы. На примере кошки (что вынесено в заглавие статьи) этот эффект означал бы, что её ухмылка (= *Grinsen*) существовала бы отдельно от самой кошки. В настоящей статье речь идёт о пяти сигналах, поступающих в мозг, которые по аналогии с выше приведенным примером с кошкой, могли бы таким же образом существовать отдельно друг от друга в определенное время, но опять же в следующий определенный момент могли бы быть интегрированы в единое информационное целое об определенном внешнем визуальном объекте, что по И.П. Павлову называется ассоциацией всех сигналов в мозге. Доказан эффект ассоциации сигналов, их взаимодействие в процессе кондиционирования условного рефлекса у экспериментального животного – собаки.

Ключевые слова: сознание как высшая функция мозга, квантовые (информационно запутанные) состояния фотонов, генетически манипулированные организмы, технические материалы для проводников фотонов, экспериментальных животных.

ASSOCIATION OF FIVE SIGNALS IN THE HUMAN BRAIN AND IN AN ADDITIONAL EXPERIMENTAL ENVIRONMENT (AEE) BASED ON THEIR QUANTUM INTERACTION

G.N. GEGVER

Würzburg University of Julius Maximilian,
Sanderring 2, Würzburg, FRG (Federal Republic of Germany),
E-mail: georgyhegwer@gmail.com

Abstract. Recently, several articles have been published in the Western scientific press addressing the phenomena of quantum physics and their connection to the neurophysiology of the brain. Quantum physics and its laws have not yet been involved in brain research topics. Measurements of nerve impulses along axon membranes, magnetic resonance imaging, and observations of symptoms of various brain diseases are the favored methods and techniques of neurobiologists. This has been ongoing for decades but has not yielded substantial results. However, the titles and contents of current articles in the Western press indicate the beginning of a new era in brain research. For example, an article in the German scientific journal "Spektrum der Wissenschaft" (August 22, 2024) bears the telling title: "Nervenfaser im Gehirn könnten verschränkte Photonen erzeugen" (in English: "Nerve fibers in the brain could generate entangled photons"), which suggests the presence of quantum effects in biological systems. Mathematical calculations show that neuronal structures, such as the visual tract, consisting of spiral collagen, could indeed reproduce, as the signal passes along the tract, the effects of entanglement, which are typical of photons and other elementary particles and are observed only in the laboratories of

quantum physicists. The same journal, in its December 2024 issue, features another article: "*Das Grinsen der Katze*" ("The Grin of the Cat"), which describes experiments suggesting the separation of certain properties of quantum objects from one another. For example, the separation of *spin* from the particle carrying it. In the case of the cat (which is reflected in the article's title), this effect would mean that its grin (= *Grinsen*) would exist separately from the cat itself. This article discusses five signals sent to the brain, which, analogous to the example with the cat, could exist separately from each other at certain times, but could, at a later defined moment, be integrated into a single informational whole about a specific external visual object, which, according to I.P. Pavlov, is called the association of all signals in the brain. The effect of signal association and their interaction in the process of conditioning a conditioned reflex in an experimental animal—a dog—has been proven.

Keywords: consciousness as the highest brain function, quantum (information entangled) states of photons, genetically modified organisms, technical materials for photon conductors, experimental animals.

Введение. Криминалистика имеет прямое отношение ко всем пяти органам восприятия действительности человеком. Будь этот человек криминолог или преступник. Поэтому криминалисты и криминологи должны, логики ради, перенести акцент своих исследований на изучение мозга преступников.. С помощью *Дополнительной Экспериментальной Среды* (ДЭС) возможно обращение к мозгу подозреваемого в преступлении человека, используя при этом эффекты квантовых фотонов.

Криминологам и криминалистам не обойтись без знаний об информационном состоянии преступников. Особенно в настоящее время и в будущем, когда преступления становятся все изощреннее и изобретательней.

Резонный вопрос – как обстоят дела в науке о мозге на сегодня? К сожалению, нет прогресса, нет прорыва. Нынешние проекты, в частности – европейский проект *human-brain-project* – на которые потрачены колоссальные средства и время, не принесли ожидаемых результатов. Проблема «МОЗГ» остаётся до сих пор не решённой, главным образом из-за отсутствия альтернативной теоретической базы. Все эксперименты с мозгом в прошлом и в настоящее время основаны на прямых измерениях. Если иметь в виду, что мозг работает по законам квантовой физики, то применяемые ныне методы его исследования нарушают эти законы. Конкретно: прямые измерения нарушают квантовые состояния информационных фотонов и, следовательно, ту информацию, которую они несут в мозг. Предлагаемая экспериментальная установка ДЭС (детектор лжи) не нарушает информационных состояний фотонов, что важно в криминалистике в силу идентичности информации как в мозге подозреваемого в преступлении человека, так и в ДЭС.

Известно, эффект так называемой квантовой запутанности фотонов характеризуется, по выражению Альберта Эйнштейна – «мистическим их взаимодействием на расстоянии». Проверке взаимодействия фотонов на расстоянии посвящены эксперименты французского физика Алана Аспекта (*Alain Aspect*), при которых *взаимодействия происходят мгновенно и не зависят от расстояния между фотонами*.

В настоящей статье речь идёт о взаимодействии информационных фотонов, несущих одновременную, идентичную визуальную $I(t)$ -Информацию как в мозг подозреваемого в преступлении, так и в ДЭС, не зависящую от воли подозреваемого.

Для проведения эксперимента необходимы как технические, так и биотехнологические решения, что вполне достижимо.

Главными бенефициарами успешного проведения эксперимента станут криминология и наука о мозге в целом.

Необходимо не только полагаться на воспитание, образование и на социальные формы воздействия на становление личности, но и смотреть в корень, т.е. в биологию преступлений. Этот биологический корень у нас один – мозг, поскольку и состоятельные, образованные люди совершают преступления, которые вызревают у них в мозге.

Обратимся к самому эксперименту с ДЭС и с подозреваемым в преступлении человеком.

Эксперименты с мозгом пробанда и с ДЭС направлены на проверку ассоциации сигналов от пяти органов восприятия (по И.П. Павлову) с одной стороны; и на связь этих ассоциаций с квантовыми состояниями фотонов (согласно Алану Аспекту) – с другой стороны.

Теоретическая часть, предшествующая этим экспериментам, подробно описана в ранее опубликованных статьях в российских научных журналах [1-6].

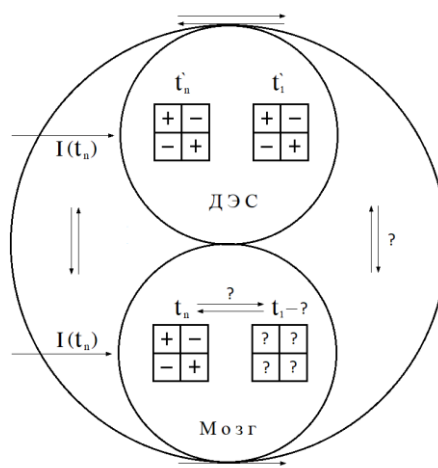
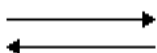


Рис. 1. Общий вид концепта взаимодействия информационно «запутанных» визуальных фотонов на основе выводов И. Павлова и А. Аспекта

Примечание: t_n – число пробандов по времени t ; $I(t_n)$ – визуальная Информация с модулированными с ней сигналами от остальных органов восприятия;



– квантовые состояния фотонов или их ориентация в пространстве мозга и в пространстве ДЭС.



– взаимодействия («коммуникация» на расстоянии согласно А. Аспекту) квантовых информационных состояний фотонов.

ДЭС – Дополнительная Экспериментальная Среда к мозгу пробанда, наполненная экспериментальным, генетически манипулированным организмом (к примеру, *chlamydomonas reinhardtii*); культивированными нервными клетками и т.д.

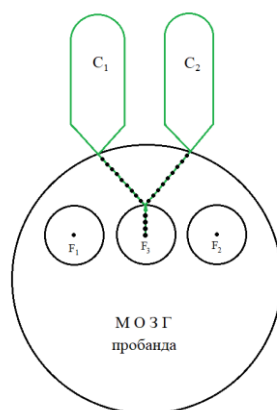
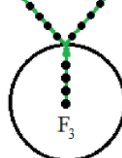


Рис. 2. Общий концепт одновременного приема визуальной $I(t)$ -Информации через органы зрения ($F1$ и $F2$) пробанда и через камеру

Примечание: $C1$, $C2$ – две камеры ДЭС; $F1$, $F2$ – глаза пробанда; $F3$ – camera obscura; искусственный глаз с фокусом в $F3$, куда одновременно к $F1$ и к $F2$ поступает визуальная $I(t)$ -Информация; ••• – пунк-



ты дополнительного «дробления» фотонов; – Проводники фотонов (от фокуса $F3$ искусственного глаза (camera obscura) к камерам $C1$ и $C2$); Проводниками фотонов по материалу их изготовления могут быть: стекло-волокна; коллагеновые волокна; углеродные нано-волокна.

Результаты и их обсуждение. Краткое описание принципа функционирования экспериментальной установки как неинвазивного метода исследования мозга:

По времени t_1 частота волн фотонов модулируется на один из ассоциированных с визуальной $I(t)$ -Информацией сигналов; к примеру, на акустические волны. Т.е. звук и частота фотонов поступают одновременно как в мозг через уши и глаза $F1, F2$, так и в ДЭС через $F3$.

Благодаря факту, что манипулированный, фотосинтезирующий организм в ДЭС не будет иметь возможности использовать энергию фотонов для фотосинтеза, визуальная $I(t)$ -Информация будет сохранена в нем и будет накапливаться по ходу времени t_n и по числу сменяющихся пробандов. Этот этап экспериментирования аналогичен кондиционированию по И. Павлову. Таким образом, $I(t)$ -Информация и в ДЭС, и в мозге пробанда и в связи с эффектом А. Аспекта станет информационно «запутанной».

Иными словами: $I(t)$ -Информация станет многократно ассоциированной с сигналами от других органов восприятия.

Этот эксперимент ставит вопрос: будет ли эффект «коммуникации» фотонов на расстоянии по А. Аспекту распространяться на ранее воспринятую визуальную $I(t)$ -Информацию и на ассоциированную с ней любую информацию от остальных четырех органов восприятия?

Будет ли достигнута «коммуникация»: $t_n < \rightarrow t_1$ в полной мере, если один из пяти сигналов в t_n будет отсутствовать? Это соответствовало бы условному рефлексу собаки И. Павлова – выделению пищеварительного секрета (слюны) в отсутствии самой пищи, но при наличии других сигналов кондиционирования. Выделению секрета собаки в экспериментах с ДЭС будет соответствовать «воспоминание» пробандом недостающего сигнала в силу «коммуникации» фотонов на расстоянии, т.е. как в ДЭС, так и в мозге пробанда.

Эксперимент исходит из аксиомы, что взаимодействие актуальной Информации с ранее воспринятой является неоспоримым фактом, который мы называем *воспоминанием*: если бы фотонная визуальная $I(t)$ -Информация не взаимодействовала с ранее поступившей в мозг, мы бы не могли что-то помнить или вспомнить.

Однако для достижения указанного эффекта необходимы как технические, так и технологические решения. И они в принципе достижимы.

Далее также возможен и инвазивный метод экспериментирования при сохранении выше указанных условий, где вместо пробанда необходимо будет использовать животных.

Эффект ассоциации фотонной визуальной $I(t)$ -Информации с сигналами от остальных органов восприятия – как в мозге, так и в ДЭС (если он будет доказан в ходе экспериментов), практически может быть использован в системе образования, медицине или в качестве детектора лжи – в криминалистике.

К примеру, подозреваемый, отрицающий причастность к преступлению, «подключен» к ДЭС (слово «подключен» имеет здесь чисто символический характер, т.к. ДЭС до проведения экспериментов остаётся лишь перспективной теорией). С подозреваемым проводится так называемый перекрестный допрос. Ему задают различные вопросы касательно преступления с показом вещественных улик, места и жертвы преступления, фотоснимков и т.д. В ходе допроса у подозреваемого невольно будут возникать в мозге визуальные сцены, связанные с преступлением, что будет способствовать установлению ассоциаций между отдельными информационными составляющими по выше указанной схеме: $t_n < \rightarrow t_1$. Причем: как в мозге подозреваемого, так и в ДЭС, т.е. согласно ассоциациям по И. Павлову и квантовым эффектам по А. Аспекту.

После проведения допроса ДЭС «отключается» от мозга подозреваемого и «переносится» на мозг нейтральных лиц (здесь, как и выше, «отключается» и «переносится» – чисто символические понятия!). Им задаются те же вопросы, что и подозреваемому, и показываются те же вещественные улики. Поскольку $I(t)$ -Информация в ДЭС содержит все подробности и детали деликта, которые скрывал подозреваемый, то нейтральные лица укажут ему на них. В конечном итоге, если он действительно совершил преступление, подозреваемый признается в его совершении под тяжестью всех деталей, о которых он умалчивал, но которые «выдадут» его через ДЭС.

Заключение. ДЭС выступит в данном примере в качестве детектора лжи. Но в принципе с помощью ДЭС любая $I(t)$ -Информация сможет накапливаться в ней и «передаваться» от мозга к мозгу. При условии, что она ассоциируется в мозге человека как указано выше, т.е. как результат взаимодействия фотонной визуальной информации с остальными сигналами от органов восприятия, что необходимо доказать в ходе экспериментов.

Литература

1. Дополнительная экспериментальная среда (к мозгу пробанда) // Colloquium-journal. 2019, № 22. С. 18–23.

2. Гегвер Г.Н. Возможный механизм дробления энергии и информации в мозге // Инновации. Наука. Образование. 2022. № 53. С. 1141-1149.
3. Гегвер Г.Н. Математические аксиомы как прямое отражение эмергентных свойств метаболитов мозга // Международный журнал прикладных наук и технологий Integral. 2022. № 2. С. 101–102.
4. Гегвер Г.Н. Афференция визуальной (фотонной) I(t)Информации в мозг и связанные с ней структуры // Научный аспект. 2022. № 5 (5). С. 590–601.
5. Гегвер Г.Н. Коллаген как биологический проводник визуальной информации в мозг // Научный аспект. 2022. № 6 (6). С. 715–723
6. Гегвер Г.Н. Главный вопрос к ситуации в современной нейрофизиологии // Научный аспект. 2024. № 3 (19) С. 2382–2390.

References

1. Dopolnitel'naya eksperimental'naya sreda (k mozgu probanda) [Additional experimental environment (proband's brain)]. Solloquium-journal. 2019;22:18–23. Russian.
2. Gegver GN. Vozmozhnyj mekhanizm drobleniya energii i informacii v mozge [Possible mechanism of fragmentation of energy and information in the brain]. Innovacii. Nauka. Obrazovanie. 2022;53:1141-1149. Russian.
3. Gegver GN. Matematicheskie aksiomy kak pryamoe otrazhenie emergentnyh svojstv meta-bolitov mozga [Mathematical axioms as a direct reflection of the emergent properties of brain metabolites]. Mezhdunarodnyj zhurnal prikladnyh nauk i tekhnologij Integral. 2022;2. Russian.
4. Gegver GN. Afferenciya vizual'noj (fotonnoj) I(t)Informacii v mozg i svyazannye s nej struktury [Afference of visual (photonic) I(t)Information in the brain and related structures]. Nauchnyj aspekt. 2022;5 (5):590–601. Russian.
5. Gegver GN. Kollagen kak biologicheskij provodnik vizual'noj informacii v mozg [Collagen as a biological conductor of visual information in the brain]. Nauchnyj aspekt. 2022;6 (6):715–723 Russian.
6. Gegver GN. Glavnyj vopros k situacii v sovremennoj nejrofiziologii [The main question to the situation in modern neurophysiology]. Nauchnyj aspekt. 2024;3 (19):2382–2390. Russian.

Библиографическая ссылка:

Гегвер Г.Н. Ассоциация пяти сигналов в мозге человека и в дополнительной экспериментальной среде (дэс) на основе их квантового взаимодействия // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2025. №3. Публикация 4-1. URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/4-1.pdf> (дата обращения:15.05.2025). DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-4-1. EDN JGJGWS*

Bibliographic reference:

Gegver GN. Associaciya pyati signalov v mozge cheloveka i v dopolnitel'noj eksperimental'noj srede (des) na osnove ih kvantovogo vzaimodejstviya [Association of five signals in the human brain and in an additional experimental environment (aee) based on their quantum interaction]. Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2025 [cited 2025 May 15];3 [about 5 p.]. Russian. Available from: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/4-1.pdf>. DOI: 10.24412/2075-4094-2025-3-4-1. EDN JGJGWS

* номера страниц смотреть после выхода полной версии журнала: URL: <http://www.vnmt.ru/Bulletin/E2025-3/e2025-3.pdf>

**идентификатор для научных публикаций EDN (eLIBRARY Document Number) будет активен после загрузки полной версии журнала в eLIBRARY