

АСТРАХАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ASTRAKHAN STATE MEDICAL UNIVERSITY

АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический журнал

Издается с 2006 г.

ТОМ 21
№ 1

АСТРАХАНЬ – 2026

***Журнал входит в перечень изданий, утвержденных ВАК
для публикации основных результатов
диссертационных исследований***

ASTRAKHAN
MEDICAL
JOURNAL

Scientific and practical journal

First published 2006

VOLUME 21
№ 1

ASTRAKHAN – 2026

АСТРАХАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2026

Том 21

№ 1

Редакционная коллегия

Председатель

С. В. ПОРОЙСКИЙ – доктор медицинских наук, доцент (Астрахань)

Заместитель председателя

М. А. САМОТРУЕВА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)

Главный редактор

А. Р. УМЕРОВА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)

Члены редакционной коллегии

- В. А. АЛЕШКИН – доктор биологических наук, профессор (Москва)
С. С. АФАНАСЬЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Д. В. БАЖЕНОВ – доктор медицинских наук, профессор (Тверь)
О. А. БАШКИНА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
В. Ш. ВАГАПОВА – доктор медицинских наук, профессор (Уфа)
В. В. ВАСИЛЬКОВА – доктор медицинских наук, доцент (Астрахань)
А. ВЕРЕЦКИЙ – MD, MA, профессор (Венгрия)
А. П. ВОРОНИНА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
Е. А. ВОРОПАЕВА – доктор биологических наук (Москва)
И. Л. ДАВЫДКИН – доктор медицинских наук, профессор (Самара)
Н. А. ДАЙХЕС – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
А. А. ДЕМИДОВ – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
А. А. ДЖУМАГАЗИЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
Л. В. ДИКЕРЕВА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
С. К. ЕВТУШЕНКО – доктор медицинских наук, профессор (Донецк)
Ю. Н. ЕРМОЛАЕВА – доктор медицинских наук (Астрахань)
В. В. ЗАВОДОВСКИЙ – доктор медицинских наук, профессор (Волгоград)
С. Н. ЗАНЬКО – доктор медицинских наук, профессор (Беларусь)
С. А. ЗУРНАДЖАН – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
В. А. ЗУРНАДЖЬЯНЦ – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
Б. И. КАНТЕМИРОВА – доктор медицинских наук (Астрахань)
М. Ю. КАПИТОНОВА – доктор медицинских наук, профессор (Малайзия)
Н. В. КОСТЕНКО – доктор медицинских наук (Астрахань)
Б. Н. ЛЕВИТАН – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
М. Я. ЛЕДЯЕВ – доктор медицинских наук, профессор (Волгоград)
У. МАРТИН – PhD, профессор (Германия)
К. П. МЮЛЛЕР – MD, MS, профессор (Люксембург)
В. Н. НИКОЛЕНКО – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
Д. М. НИКУЛИНА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
Е. Г. ОВСЯННИКОВА – доктор медицинских наук (Астрахань)
И. Н. ПОЛУНИН – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
О. С. ПОЛУНИНА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
Е. А. ПОПОВ – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
О. В. РУБАЛЬСКИЙ – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
М. Х. САЙФУЛИН – доктор медицинских наук (Астрахань)
С. П. СИНЧИХИН – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
А. СТОЯНОВИЧ – MD, PhD, профессор (Сербия)
Е. Н. СТРЕЛЬЦОВА – доктор медицинских наук, профессор (Астрахань)
С. В. СУЧКОВ – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
О. ТОПОЛЧАН – доктор медицины, доктор философии, профессор (Чехия)
И. Н. ТЮРЕНКОВ – доктор медицинских наук, профессор, член-корр. РАН (Волгоград)
Л. А. УДОЧКИНА – доктор медицинских наук, доцент (Астрахань)
М. А. ЧИЧКОВА – доктор медицинских наук, профессор (Москва)
В. ЮРИШИЧ – MD, PhD, профессор (Сербия)

Материалы представленных статей рецензируются.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-60575 выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи,

информационных технологий и массовых коммуникаций 20.01.2015

Подписной индекс в каталоге «Пресса России» 33281

© Издательство ФГБОУ ВО Астраханский ГМУ Минздрава России, 2026. Сайт <http://www.astmedj.ru>
Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть преобразована в электронный вид
либо воспроизведена любым способом без предварительного согласования с издателем.
Выпуски «Астраханского медицинского журнала» доступны на сайте <http://elibrary.ru>

ASTRAKHAN MEDICAL JOURNAL

2026 Volume 21 № 1

Editorial Board

Chairman

S. V. POROYSKIY – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor (Astrakhan)

Vice Chairman

M. A. SAMOTRUEVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)

Editor-in-Chief

A. R. UMEROVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)

Members of Editorial Board

- V. A. ALESHKIN – Doctor of Biological Sciences, Professor (Moscow)
S. S. AFANAS'EV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
D. V. BAZHENOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Tver)
O. A. BASHKINA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
V. SH. VAGAPOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Ufa)
V. V. VASIL'KOVA – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor (Astrakhan)
A. VERECZKEY – MD, MA, Professor (Hungary)
L. P. VORONINA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
E. A. VOROPAEVA – Doctor of Biological Sciences (Moscow)
I. L. DAVYDKIN – Doctor of Medical Sciences, Professor (Samara)
N. A. DAYKHES – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
A. A. DEMIDOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
A. A. DZHUMAGAZIEV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
L. V. DIKAREVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
S. K. EVTUSHENKO – Doctor of Medical Sciences, Professor (Donetsk)
YU. N. ERMOLAEVA – Doctor of Medical Sciences (Astrakhan)
B. V. ZAVODOVSKIY – Doctor of Medical Sciences, Professor (Volgograd)
S. N. ZAN'KO – Doctor of Medical Sciences, Professor (Belarus)
S. A. ZURNADZHAN – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
V. A. ZURNADZHYANTS – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
B. I. KANTEMIROVA – Doctor of Medical Sciences (Astrakhan)
M. YU. KAPITONOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Malaysia)
N. V. KOSTENKO – Doctor of Medical Sciences (Astrakhan)
B. N. LEVITAN – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
M. YA. LEDYAEV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Volgograd)
U. MARTIN – PhD, Professor (Germany)
C. P. MULLER – MD, MS, Professor (Luxembourg)
V. N. NIKOLENKO – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
D. M. NIKULINA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
E. G. OVSYANNIKOVA – Doctor of Medical Sciences (Astrakhan)
I. N. POLUNIN – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
O. S. POLUNINA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
E. A. POPOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
O. V. RUBALSKY – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
M. KH. SAYFULIN – Doctor of Medical Sciences (Astrakhan)
S. P. SINCHIKHIN – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
L. STOJANOVICH – MD, PhD, Professor (Serbia)
E. N. STREL'TSOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Astrakhan)
S. V. SUCHKOV – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
O. TOPOLČAN – Doctor of Medicine, Doctor of Philosophy, Professor (Czech Republic)
I. N. TYURENKOV – Doctor of Medical Sciences, Professor, Corresponding Member of RAS (Volgograd)
L. A. UDOCHKINA – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor (Astrakhan)
M. A. CHICHKOVA – Doctor of Medical Sciences, Professor (Moscow)
V. JURISIC – MD, PhD, Professor (Serbia)

The materials of represented articles are reviewed.

The journal is in the list of leading scientific journals and publications of HAC

Media registration certificate PI № FS77-60575 dated 20.01.2015

Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Media

Subscription index in the catalogue "Pressa Rossii" 33281

© Publisher FSBEI HE Astrakhan SMU MOH Russia, 2026. Site <http://www.astmedj.ru>

All rights are protected. No part of this publication can be converted into electronic form or reproduced in any way without preliminary agreement with editor.

The issues of "Astrakhan medical journal" are available on site <http://elibrary.ru>

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Добренский М. Н., Кутуков В. В., Нежинская Л. Ю., Михайлова Я. В.*
К 80-летию организации онкологической службы в Астраханской области8
- Красилова Е. В., Башкина О. А.*
Крапивница в детском возрасте: распространенность и ассоциированные факторы риска17
- Николаева М. Г., Уварова Ю. М., Горбачева Т. И.*
Роль мелатонина в репродуктивном здоровье женщин.....27

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Замуруева Е. А., Торба А. В., Тананакина Т. П., Линёв К. А.*
Структура фаций перитонеальной жидкости при экспериментальном перитоните.....34
- Левченко Ю. С.*
Прогнозирование развития миопии у детей и молодежи
с применением классификационных математических моделей («деревья решений»).....41
- Мироненко Т. В., Казарцева С.Н, Кочкалова Н. Н.*
Показатели коагулирующих свойств крови у пациентов
с транзиторными ишемическими атаками51
- Степанова Н. А., Кантемирова Б. И., Стрельцова Е. Н., Василькова В. В.*
Полиморфизм генов hla системы в локусе dqa1*
у больных туберкулезом легких Астраханской области58
- Тимергазина З. Ф., Каменских Е. Д., Самовольникова О. С., Амарантов Д. Г.*
Редкие антиэритроцитарные антитела как причина развития
посттрансфузионных гемолитических осложнений65
- Яралиева И. Б., Орлов Ф. А., Сароянц Л. В., Касьянова Т. Р., Рукавицын О. А.*
Оценка влияния химиотерапии на коморбидность у пациентов
с хроническим лимфолейкозом72

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

- Пром А. К., Осадченко Э. О.*
Правовые аспекты геймификации пациентов как части дистанционных технологий
в системе здравоохранения России81

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Мустафин Р. Д., Калянин В. М., Мустафаев З. И.,
Красовский К. И., Молчанова Ю. Р.*
О массивном кровотечении из трахеостомы88

<i>Мамхягова А. И., Мазурова О. И., Топчиев А. М., Протасов А. В., Топчиев М. А., Чорбаджи А. П., Гагнидзе Л. Д.</i>	
Комбинированное применение ботулинического токсина А и интраоперационной фасциальной тракции в лечении послеоперационной вентральной грыжи W3 с потерей домена: клинический случай.....	93
<i>Петрова О. В., Твердохлебова Д. К., Никулина Д. М., Бирюкова Л. А., Шашин С. А., Колесников В. Н.</i>	
Эффективность противомикробной терапии у кардиохирургических пациентов при инфекционном эндокардите на фоне COVID-19	108
ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ	119

CONTENTS

SCIENTIFIC REVIEWS

- Dobrenkiy M. N., Kutukov V. V., Nezhinskaya L. Yu., Mikhailova Ya. V.**
On the 80th Anniversary of the Organization of Oncology Service
in Astrakhan Region8
- Krasilova E. V., Bashkina O. A.**
Urticaria in Childhood: Prevalence and Associated Risk Factors17
- Nikolaeva M. G., Uvarova Yu. M., Gorbacheva T. I.**
Melatonin in the Context of Women's Health27

ORIGINAL INVESTIGATIONS

- Zamurueva E. A., Torba A. V., Tananakina T. P., Linyov K. A.**
The Peritoneal Fluid Facies Structure in Experimental Peritonitis.....34
- Levchenko Yu. S.**
Forecasting the Development of Myopia in Children and Youth
using Classification Mathematical Models («Decision Trees»).....41
- Mironenko T. V., Kazartseva S.N, Kochkalova N. N.**
Blood Coagulation Parameters in Patients with Transient Ischemic Attacks.....51
- Stepanova N. A., Kantemirova B. I., Streltsova E. N., Vasilkova V. V.**
Polymorphism of HLA System Genes at the dqβ1* Locus in Patients
with Pulmonary Tuberculosis in Astrakhan Region58
- Timergazina Z. F., Kamenskikh E. D., Samovolnikova O. S., Amarantov D. G.**
Rare Antierythrocyte Antibodies as a Cause of Post-Transfusion Hemolytic Complications65
- Yaraliev I. B., Orlov F. A., Saroyants L. V.,
Kasyanova T. R., Rukavitsyn O. A.**
Evaluation of the Impact of Chemotherapy on Comorbidity in Patients
with Chronic Lymphocytic Leukemia72

PROBLEM ARTICLES

- Prom A. K., Osadchenko E. O.**
Legal Aspects of Patient Gamification as Part of Remote Healthcare Technologies
in the Russian Healthcare System.....81

OBSERVATION FROM PRACTICE

- Mustafin R. D., Kalyanin V. M., Mustafaev Z. I.,
Krasovskiy K. I., Molchanova Yu. R.**
About Massive Bleeding from Tracheostomy88

<i>Mamkhyagova A. I., Mazurova O. I., Topchiev A. M., Protasov A. V., Topchiev M. A., Chorbadzhi A. P., Gagnidze L. D.</i> Combined use of Botulinum Toxin A and Intraoperative Fascial Traction in the Treatment of Postoperative Ventral Hernia W3 with Domain Loss: a Clinical Case.....	93
<i>Petrova O. V., Tverdokhlebova D. K., Nikulina D. M., Biryukova L. A., Shashin S. A., Kolesnikov V. N.</i> Effectiveness of Antimicrobial Therapy in Cardiosurgical Patients with Infectious Endocarditis Against the Background of COVID-19	108
RULES FOR THE AUTHORS	124

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Научная статья

УДК 616-006:091:470.46

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-8-16>

К 80-ЛЕТИЮ ОРГАНИЗАЦИИ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Михаил Николаевич Добренький^{1,2}, Владимир Владимирович Кутуков^{1,2},
Лиана Юрьевна Нежинская², Яна Витальевна Михайлова¹

¹Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

²Областной клинический онкологический диспансер, Астрахань, Россия

Аннотация. Формирование онкологической службы в СССР стало закономерной ступенью развития здравоохранения и отвечало на новый вызов в эпоху, следующую после открытия антибиотиков – повышение смертности от злокачественных новообразований. Процесс, запущенный в научных центрах страны, был продолжен в регионах, где происходило становление как самостоятельной онкологической службы, так и научно-образовательной базы для подготовки врачей-онкологов, а также специалистов общей лечебной сети. Онкологическая служба в Астраханской области проделала большой путь силами многих выдающихся врачей и организаторов здравоохранения.

Ключевые слова: онкологическая служба, история, организация онкологической службы, Астраханская область

Для цитирования: Добренький М. Н., Кутуков В. В., Нежинская Л. Ю., Михайлова Я. В. К 80-летию организации онкологической службы в Астраханской области // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 8–16. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-8-16>.

SCIENTIFIC REVIEWS

Review article

TO THE 80TH ANNIVERSARY OF THE ORGANIZATION OF ONCOLOGICAL SERVICE IN THE ASTRAKHAN REGION

Mikhail N. Dobrenkiy^{1,2}, Vladimir V. Kutukov^{1,2},
Liana Y. Nezhinskaya², Yana V. Mikhailova¹.

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

²Regional Clinical Oncology Dispensary, Astrakhan, Russia

Abstract. The formation of the oncology service in the USSR became a logical step in the development of healthcare and responded to a new challenge in the era following the discovery of antibiotics - an increase in mortality from malignant neoplasms. The process launched in the scientific centers of the country was continued in the regions, where both an independent oncology service and a scientific and educational base for training oncologists, as well as specialists in the general medical network, were being formed. Oncology service in Astrakhan region has come a long way thanks to the efforts of many outstanding doctors and health care organizers.

Key words: oncology service, history, organization of oncology service, Astrakhan region

For citation: Dobrenkiy M. N., Kutukov V. V., Nezhinskaya L. Yu., Mikhailova Ya. V. On the 80th Anniversary of the Organization of Oncology Service in Astrakhan Region. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 8–16. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-8-16> (In Russ).

Введение. В довоенные годы, когда мир стал оправляться после ликвидации эпидемий дифтерии, скарлатины, полиомиелита и других инфекционных заболеваний, в экономически развитых странах на первый план стали выходить заболевания, на которые раньше обращали недостаточно внимания. В то же время на второе место по смертности вышли злокачественные заболевания.

Онкологическая служба СССР начала свое становление ещё до Великой Отечественной войны, уже тогда силами организаторов здравоохранения появилось 15 онкологических и рентген-радиологических институтов и 211 онкологических диспансеров и кабинетов. С началом войны работа этих структур была приостановлена.

Онкологическая служба Российской Федерации (РФ) является полноправным преемником онкологической службы Советского Союза, следует тем же принципам и положениям, заложенным в начале.

В то время, когда Великая Отечественная война весной 1944 г. входила в завершающую фазу, отдел здравоохранения Астраханской области вошел с ходатайством в исполком областного Совета об организации в г. Астрахани областного онкологического пункта.

Своим постановлением № 10 от 07.04.1944 исполком Областного совета, в целях организации планомерной борьбы с заболеванием раком среди населения области, своевременного выявления больных злокачественными опухолями и широкого использования новейших методов лечения больных рентгеном и радием, разрешил организовать в г. Астрахани на базе 2-й клинической больницы (сегодня Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Астраханской области «Александро-Мариинская областная клиническая больница») областной онкологический пункт [1].

В положении об областном онкологическом пункте была предусмотрена смета расходов на 71 тыс. р. и штатное расписание в количестве 14 единиц (из них – 5 врачей).

Астраханская область в числе немногих регионов одной из первых располагала отдельными койками и палатами для онкологических больных.

Первым заведующим областным онкологическим пунктом был назначен заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Астраханского государственного медицинского института им. А. В. Луначарского профессор А. Б. Теодор. В качестве клинической базы онкопункту был выделен пристрой к родильному дому, в котором разместились хирургический и гинекологический кабинеты, лаборатория, рентгенотерапевтический кабинет, оснащенный аппаратом «РУМ-3», радиоманипуляционный блок, располагающий пятью препаратами радия-мезотория и одной «активной» койкой.

Стационар онкопункта составлял десять выделенных коек в гинекологическом отделении и пять – в хирургическом отделении 2-й клинической больницы.

Деятельность по возобновлению работы онкологической службы была начата еще до окончания войны (30.04.1945), в это время вышло постановление СНК СССР № 935 «О мероприятиях по улучшению онкологической помощи населению» [2].

На основании данного постановления исполком Областного совета вынес решение № 16, п. 760, от 15.08.1945, которым разрешается отделу здравоохранения Астраханской области реорганизовать областной онкологический пункт в областной онкологический диспансер на 30 коек.

Решение Областного совета обязывало областной отдел здравоохранения освободить помещение областной станции переливания крови и после проведения ремонтных работ разместить в этом здании областной онкологический диспансер. Областному отделу планирования было предложено до сентября 1945 г. выделить строительные материалы.

На основании приказа облздравотдела от сентября 1946 г. областной онкологический диспансер признано считать действующим после капитального ремонта. Утверждается штатное расписание в количестве 62 должностей, в том числе девять врачебных.

В структуру диспансера включаются: поликлиника на три врачебных приема, стационар на 30 коек, пансионат (15 коек), организационно-методический кабинет, рентгенодиагностический, рентгенотерапевтический, радиоманипуляционную, клиническую и патогистологическую лаборатории и операционный блок. С этого момента шло становление диспансера, определялась его роль и влияние на общую лечебную сеть. После окончания периода становления диспансера в 1955 г. назначается новый руководитель. В 1955 г. диспансер возглавил Р. Г. Черкезов (1955–1960). Усилилось влияние онкологического диспансера на общую лечебную сеть. Был сформирован костяк коллектива диспансера. Работающие врачи получили онкологическую подготовку на базах ведущих онкологических институтов Москвы, Ленинграда (Санкт-Петербурга), Киева. Работа диспансера строилась на оказании организационно-методической и консультативной помощи учреждениям общей лечебной сети. Были организованы выезды в районы области и городские поликлиники. Задачи врачей общей лечебной сети определялись в организации профилактических осмотров с целью ранней и своевременной диагностики рака.

В г. Астрахани было организовано четыре онкологических кабинета, стационар диспансера увеличился до 50 коек за счет пристроя к основному барачному зданию. Произведена замена

рентгенодиагностического и рентгенотерапевтического оборудования на более современное, установлен аппарат для близкофокусной рентгенотерапии, внедрены методы внутритростной и внутритканевой гамма-терапии с использованием препаратов Со-60.

В 1960 г. онкологический диспансер возглавил В. П. Корнеев (1960–1986), который направил свою деятельность на создание онкологической службы области и дальнейшего укрепления материальной базы диспансера. В этот период была расширена сеть онкологических кабинетов в районах области и городских поликлиниках, организованы смотровые кабинеты. Основное внимание в этот период уделяется профилактическим осмотрам как организованного, так и, что очень важно, «неорганизованного» населения, внедряется двухступенная система осмотров, повышается их качество, контролируется своевременность проведения.

В 1963 г. сделан пристрой к существующему диспансеру, что значительно улучшило условия работы поликлиники, а стационар увеличился до 75 коек. В 1969 г. онкодиспансеру была передана часть здания родильного дома, что позволило за счет реконструкции и пристроя открыть радиологическое отделение на 30 коек (шесть – «активных») и установить гамма-терапевтический аппарат «Луч-1», что, в свою очередь, значительно улучшило условия пребывания больных и повысило качество лечения.

В 1973 г. онкологическому диспансеру передано барачное помещение врачебно-физкультурного диспансера. В него переместились административные кабинеты, организационно-методический кабинет и лаборатория. Это позволило расширить стационарные отделения диспансера до 100 коек.

Поскольку необходимость решения проблемы роста заболеваемости и смертности от злокачественных новообразований не вызвала сомнений, приказом министра здравоохранения СССР от 11 декабря 1973 г. № 983 в медицинских высших учебных заведениях были открыты кафедры и курсы онкологии. И хотя программа по изучению онкологии студентами старших курсов существовала ещё с 1970 г., преподавание этой дисциплины до выхода приказа велось многими другими клиническими кафедрами.

Наш институт также последовал по пути совершенствования преподавания онкологии. В декабре 1971 г. на основании рапорта заведующего кафедрой факультетской хирургии профессора А. И. Богатова и решения цикловой комиссии по хирургическим дисциплинам, приказом ректора профессора В. Б. Сучкова была составлена первая межкафедральная программа по онкологии, а также организовано ее преподавание на базе клиники кафедры факультетской хирургии [3].

На основе этой программы уже в 1974 г. при кафедре факультетской хирургии был создан доцентский курс онкологии, доцентом которого был избран ассистент этой кафедры Н. Г. Кочетов. Далее, в сентябре 1975 г. доцентский курс был реорганизован в самостоятельный курс онкологии, заведующим, которого был назначен доцент Н. Г. Кочетов, ассистентами – кандидат медицинских наук (к. м. н.) Ю. И. Дайхес и к. м. н. А. П. Богуш [4].

В декабре 1975 г. доктор медицинских наук (д. м. н.) И. А. Юсупов был назначен заведующим курсом онкологии. В сентябре 1976 г. к штату присоединился новый сотрудник – ассистент, к. м. н. М. Н. Добренький, занимавшийся в то время вопросами экспериментальной онкологии. Позже, в 1978 г., вследствие реорганизации самостоятельного курса онкологии появляется кафедра онкологии, которую также возглавил д. м. н. И. А. Юсупов. Ассистентами были избраны к. м. н. Ю. И. Дайхес, к. м. н. М. Н. Добренький и Е. Г. Шварев.

В 1979 г. заведующим кафедрой избран доцент Е. И. Горбунов в связи с тем, что профессор И. А. Юсупов оставил должность для работы на кафедре общей хирургии. Доцент Е. И. Горбунов проработал на этой должности вплоть до 1986 г., после чего ушел на пенсию. В 1986 г. заведующим кафедрой был назначен к. м. н., доцент М. Н. Добренький. В апреле 1988 г. кафедра онкологии вновь была реорганизована в курс онкологии при кафедре общей хирургии, доцентом по курсу избран доцент М. Н. Добренький. С 1995 по 1996 г. курсом заведовал д. м. н. Е. Г. Шварев, а с 1996 г. на должность вновь вернулся доцент М. Н. Добренький. В 1998 г. курс онкологии при кафедре общей хирургии был реорганизован в курс онкологии при кафедре факультетской хирургии, возглавил доцентский курс М. Н. Добренький.

В мае 2003 г. курс онкологии при кафедре факультетской хирургии был реорганизован в кафедру онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии. Заведующим кафедрой избран д. м. н., профессор В. В. Кутуков, который руководит кафедрой по настоящее время.

В 2021 г. произошло разделение кафедры онкологии с курсами лучевой диагностики и лучевой терапии на две самостоятельные кафедры: кафедру онкологии и лучевой терапии, заведующим

которой по-прежнему остался д. м. н., профессор В. В. Кутуков, и кафедру лучевой диагностики, исполняющей обязанности заведующего кафедрой стала к. м. н., доцент Е. М. Добренькая.

В настоящее время основная задача преподавания онкологии заключается в создании у студентов представления об онкологии, как самостоятельной научной и практической дисциплине. На кафедре успешно осуществляется подготовка студентов к будущей самостоятельной практической деятельности, неотъемлемой частью которой будут являться профилактика, ранняя и своевременная диагностика и организация помощи пациентам онкологического профиля. Немаловажным является создание у студентов целостного понимания возможностей современного лечения злокачественных новообразований в виде самостоятельных и комбинированных и комплексных методов лечения.

На кафедре ведется активная работа по постдипломной подготовке врачей общей лечебной сети по профилю онкологии в виде действующих пятидневных семинаров, подготовке врачей-онкологов через ординатуру, профессиональную переподготовку, а также повышение квалификации непосредственно врачей-онкологов.

На данный момент подавляющее большинство врачей-онкологов, работающих в Астраханской области, прошли обучение на кафедре онкологии нашего вуза. Кроме того, кафедра онкологии занималась и продолжает заниматься подготовкой онкологов для стран ближнего и дальнего зарубежья.

Научно-исследовательская работа кафедры онкологии осуществляется по следующим направлениям:

- прогнозирование и индивидуализация лечения больных раком молочной железы, меланомой;
- разработка современных подходов к лечению опухолей грудной и брюшной полости, забрюшинного пространства;
- профилактика и лечение осложнений химиотерапии.

Сотрудники кафедры являются активными участниками различных республиканских, межрегиональных и международных съездов, семинаров, конференций.

В 1967 г. заведующим организационно-методическим отделом областного онкологического диспансера (как одного из важнейших подразделений) назначают врача-онколога Н. А. Алякринскую.

Приход Нины Александровны в онкологический диспансер совпал со временем наиболее интенсивного развития онкологической службы в Астраханской области, в период проектирования и строительства современной онкологической базы и подготовки квалифицированных кадров врачей-онкологов для её освоения. Н. А. Алякринская проявила незаурядные качества организатора по совершенствованию онкологической статистики, организации профилактических осмотров населения, повысила качество подготовки по онкологии врачей общей лечебной сети. Она занималась подготовкой и проведением работы противораковой комиссии, являлась соавтором ежегодно издающегося сборника основных показателей здравоохранения Астраханской области [5]. В этом лечебном учреждении она проработала более 45 лет.

В 1973 г. началось строительство современного онкологического комплекса по типовому проекту. В декабре 1980 г. вступила в строй I очередь (главный корпус и вспомогательные службы), а в декабре 1983 г. – II очередь (радиологическое отделение и пансионат). Мощность диспансера на момент открытия составила 240 коек, пансионата – 100 коек. В дальнейшем количество стационарных коек возросло до 330 коек.

В это время были открыты следующие стационарные отделения: общей онкологии, урологическое, торакальное, отделение опухолей головы, шеи, кожи и мягких тканей, отделение реанимации и интенсивной терапии, а с вводом в эксплуатацию II очереди – радиологическое отделение и отделение химиотерапии.

Операционный блок на пять операционных, реанимационно-анестезиологическое отделение, централизованная стерилизационная, цитологическая лаборатория, обслуживающая все лечебные учреждения области.

С этого момента и в последующем десятилетии онкологическая служба Астраханской области характеризуется созданием и развитием новых служб и подразделений, оснащенных современным оборудованием, улучшением материально-технической базы. Диспансер по рейтингу входил в десятку лучших типовых диспансеров России. За успешную работу онкологической службы области В. П. Корнеев был удостоен звания «Заслуженный врач РФ».

С 1980 г. началось зарождение и становление эндоскопической и рентгенодиагностической, цитологической и иммуногистохимической службы онкодиспансера. Значительный вклад в этот сложный диагностический процесс внесли рентгенологи: доцент Ф. Н. Казаков, В. Г. Воробьев, В. Ф. Кавешников, С. В. Бузин, Д. Н. Богомоллов, К. Я. Яковлева, Н. А. Рудык, Т. С. Круглова.

В настоящее время созданные кабинеты реорганизованы в самостоятельные диагностические отделения, оснащенные самым современным оборудованием.

Ультразвуковая диагностическая служба онкологического диспансера организована в мае 1991 г. по инициативе главного врача А. Н. Борисова и в последующем реорганизована в отделение ультразвуковой диагностики в 1998 г. под руководством заведующего отделением Н. В. Бахиной [6]. В настоящее время заведующий отделением врач ультразвуковой диагностики высшей категории Л. С. Кузнецова. Отделение оснащено самыми современными аппаратами ультразвуковой диагностики экспертного класса и укомплектовано высококвалифицированными специалистами.

Диагностические отделения являются консультативными центрами для всех лечебно-профилактических учреждений г. Астрахани и области, а также базой для подготовки клинических ординаторов кафедры онкологии с лучевой терапией и кафедры лучевой диагностики.

Радиоизотопная лаборатория оснащена современным однофотонным эмиссионным компьютерным томографом.

После ухода на заслуженный отдых В. П. Корнеева (1986), главным врачом был назначен В. А. Гусаров – опытный клиницист, проктолог, который занимал данную должность до ноября 1991 г.

В дальнейшем (1991–2002) главным врачом Астраханского областного онкологического диспансера был врач-онколог высшей категории, Заслуженный врач РФ (1996) А. Н. Борисов [7]. С 2002 г. диспансер возглавляли: В. А. Юшков, Ю. В. Оганесян, С. Г. Джувалыков, А. М. Шишлонов, В. В. Дуйко, О. В. Польшина [8, 9]. В настоящее время главным врачом диспансера является Л. Ю. Нежинская.

За последние годы в онкологическом диспансере была проведена реструктуризация хирургических отделений.

Из отделения общей онкологии было выделено проктоабдоминальное отделение, возглавляемое Заслуженным врачом РФ В. И. Прошуным, а в настоящее время Заслуженным врачом РФ, к. м. н. Л. В. Служко. Отделение торакальной онкологии (зав. С. А. Камалетдинов, А. И. Воробьев, Е. Г. Машиновский) [10]. На сегодняшний день отделение возглавляет М. А. Газиев.

С 1992 г. урогинекологическое отделение было разделено на гинекологическое и урологическое. Заведующим урологическим отделением был назначен врач-уролог высшей категории В. В. Дивеев, а гинекологическим отделением (с 1984 г.) – врач высшей категории Н. Д. Седина. В разное время в отделении урологии работали А. Ю. Колмаков, П. В. Леснов, И. В. Зайцев. В настоящее время отделение возглавляет онколог-уролог высшей категории, к. м. н., доцент И. В. Зайцев [11].

В отделении гинекологии заведует к. м. н., врач высшей категории Н. П. Служко. В отделении в разное время работали врачи: С. И. Беззубикова, О. Е. Зайцева, Д. Л. Оводенко, Л. М. Маслова, Е. Г. Шварев. В настоящее время врачами отделения являются: врач высшей категории, к. м. н. А. М. Добренький, к. м. н. Г. Е. Шварев.

В отделении внедряются и совершенствуются современные методы диагностики и лечения: лапароскопическая диагностика, эндоскопические операции, гистероскопия, современные схемы химиолучевой терапии, комбинированное и комплексное лечение, иммунотерапия, таргетная терапия.

Отделение хирургии опухолей головы и шеи функционирует с января 1993 г. В течение непродолжительного периода (с января 1993 по май 1993 г.) заведовал отделением д. м. н. В. М. Иванов, с мая 1993 по июнь 2007 г. – к. м. н. М. А. Миронова. С 2007 г. заведующим отделением стал В. Ю. Яровой, удостоенный в дальнейшем звания «Заслуженный врач РФ».

В отделении работают 3 врача высшей категории (Р. Г. Бегларян, к.м.н. Р. Х. Магеррамов, к.м.н. В. В. Севостьянов). В. В. Севостьянов является главным внештатным онкологом Министерства Здравоохранения Администрации Астраханской области.

В отделении успешно проводятся операции на лицевом черепе, верхних дыхательных и пищеварительных путях, щитовидной железе, коже, мягких тканях и костях.

В связи с ростом заболеваемости раком молочной железы в 1986 г. по инициативе М. Н. Добренького открыто отделение патологии молочной железы.

Заведующим отделением был назначен замечательный хирург-онколог Ю. Ф. Полехов. В связи с его уходом на пенсию в 2002 г. заведующим отделением был назначен врач-онколог высшей категории А. А. Елизаров, удостоенный в дальнейшем звания «Заслуженный врач РФ».

В настоящее время заведующий маммологическим отделением врач-онколог высшей категории, пластический хирург, к. м. н. И. В. Качанов. С момента открытия отделения работает Заслуженный

врач РФ, д. м. н., профессор кафедры онкологии и лучевой терапии М. Н. Добренький, внесший значительный вклад в развитие и становление маммологической службы онкологического диспансера.

Врачи отделения освоили, внедрили в лечебную работу и успешно применяют такие современные и соответствующие мировым стандартам методы лечения доброкачественных и злокачественных опухолей молочной железы, как пункция и склерозирование кистозных образований, осуществление экономных и технологичных разрезов для обеспечения оптимального косметического эффекта при операциях по поводу доброкачественных опухолей, различные варианты радикальных и модифицированных мастэктомий, радикальные онкопластические резекции молочных желез, резекции молочных желез с биопсией «сторожевого» лимфатического узла радиоизотопным методом. Внедрено и успешно применяется трепано-биопсии опухолей с иммуногистохимическим исследованием, методы комбинированного и комплексного лечения рака молочной железы (РМЖ), пластика молочных желез с использованием имплантов и экспандера. Под эгидой маммологического отделения создан и успешно работает областной маммологический центр. Врачи-онкологи центра внедряют и совершенствуют технологии по ранней и своевременной диагностике РМЖ среди врачей общей лечебной сети.

В 1969 г. за счет реконструкции и пристроя к переданному диспансеру здания родильного дома открывается радиологическое отделение на 30 коек (6 «активных»). Отделение оснащается современными аппаратами для глубокой рентгенотерапии, гамма-терапевтический аппарат «Луч-1», препарат Со-60 для внутрисполостной, внутритканевой аппликационной гамма-терапии. Возглавила отделение врач-онкогинеколог, радиолог Р. Я. Яренко. В отделении работали врач-радиологи А. С. Терновская, Л. З. Сабешкина, К. А. Першин, В. А. Сабешкин. В отделении проводятся близкофокусная и глубокая рентгенотерапия, дистанционная гамма-терапия, сочетанная лучевая терапия, осуществляется комбинированное и комплексное лечение с использованием лучевой терапии.

С вводом в эксплуатацию (1983) II очереди типового онкологического диспансера радиологическое отделение оснащается современными гамма-терапевтическими аппаратами для дистанционной гамма-терапии («Агат», «Рокус») и внутрисполостной гамма-терапии («Агат-С»). Отделение в этот период возглавляет врач-онколог, радиолог высшей категории Л. З. Сабешкина.

В 1993 г. заведующим отделением назначается врач-радиолог высшей категории Т. А. Григорьева. В это время в отделении работали: Л. Г. Богатова, А. А. Борисов, С. И. Беззубикова, к. м. н. О. Е. Зайцева, И. В. Гришнячая, М. В. Шейкин, к. м. н. О. К. Левуськова. Отделение оснащается современными лечебными ускорителями (конформная терапия), КТ-аппаратами для топоизометрической подготовки больных, новыми аппаратами для внутрисполостной гамма-терапии, близкофокусной рентгенотерапии, создается отвечающая современным требованиям дозиметрическая служба. Внедряются новые методы фракционирования (метод традиционного фракционирования, дробного), методы потенцирования действия ионизирующего излучения (радиопротекторы и радиомодификаторы).

После ухода Т. А. Григорьевой радиологическое отделение возглавляли: И. В. Гришнячая, М. В. Шейкин. В настоящее время заведующим отделением является к. м. н. О. К. Левуськова.

По инициативе кафедры онкологии (профессор М. Н. Добренький) в апреле 1984 г. организована химиотерапевтическая служба, развернуто отделение на 40 коек. Заведующим назначен врач-терапевт А. Б. Спивак. Последующие годы ознаменовались широким внедрением в клиническую практику лекарственного лечения онкологических больных.

В 1994 г. отделение возглавила к. м. н., доцент М. М. Шабаева, а с 2013 г. по настоящее время – врач-онколог высшей категории С. П. Гаврилова.

В связи с бурным развитием лекарственной терапии злокачественных опухолей, внедрением современных технологий планирования и реализации программ химиотерапии в 2019 г. открыто второе отделение химиотерапии (дневной стационар). Заведующей назначена Е. П. Ушакова, врач-онколог высшей категории.

Необходимо отметить, что на сегодняшний день химиотерапевтическая служба диспансера – это один из ведущих методов лечения онкологических больных. В практической работе используются новейшие химиопрепараты, гормоны и антигормоны, иммунные препараты, инновационные высокотехнологические таргетные препараты.

В настоящее время Областной клинический онкологический диспансер является современным лечебно-профилактическим учреждением, оказывающим специализированную медицинскую помощь больным по профилю онкологии.

Структура онкологического диспансера включает в себя два основных подразделения – диспансерно-поликлиническое отделение и стационар.

Стационар в своем составе имеет 12 узкопрофильных отделений: отделение онкогинекологии, отделение торакальной онкологии, отделение абдоминальной онкологии, отделение маммологии, отделение радиотерапии, отделения химиотерапии (круглосуточный и дневной стационар № 1, 2), отделение онкоурологии, отделение опухолей головы, шеи, мягких тканей, кожи, отделение паллиативной помощи, отделение анестезиологии и реанимации и операционный блок.

Диспансер также включает в себя организационно-методический отдел (с подразделениями популяционного территориального канцеррегистра), клиничко-экспертный отдел, отдел медицинской профилактики.

Ежегодно в поликлинике диспансера получают консультативную помощь и лечение до 80 тыс. пациентов, выполняется более 5 тыс. операций в амбулаторных условиях и более 4 тыс. – в условиях стационара.

Успешно проводится модернизация диспансера, приобретается новое оборудование, создается и поддерживается современная диагностическая база, отвечающая федеральным требованиям к диагностике и мониторингу онкологических заболеваний. Она включает в себя ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию, клиничко-лабораторные, иммуногистохимические и многие другие инновационные методы исследований.

С целью реализации мероприятий, направленных на совершенствование медицинской помощи больным с онкологическими заболеваниями, а также реализации национальной онкологической программы, ориентированной на раннее выявление заболеваний и своевременное их лечение, онкологической службой реализуется комплекс мер, к числу которых относятся:

- развитие и совершенствование качества оказания медицинской помощи онкологическим больным;
- формирование этапности и преемственности оказания онкологической помощи населению;
- повышение профессиональной подготовки врачей-онкологов, врачей первичного звена в области и специализированной медицинской помощи, организации управления процессами диагностики и лечения онкологических заболеваний;
- формирование у врачей первичного звена онкологической «осторожности»;
- обеспечение разработки и выполнения учреждениями здравоохранения планов и мероприятий по совершенствованию профилактики онкологических заболеваний среди населения методами и средствами гигиенического обучения и воспитания.

Одна из важнейших и неотъемлемых функций онкологического диспансера заключается в организационно-методическом руководстве мероприятиями по борьбе с онкозаболеваемостью в Астраханской области. В состав этих мероприятий входит санитарно-просветительская работа с населением, пропаганда здорового образа жизни, контроль над выявлением, маршрутизацией, лечением и диспансерным наблюдением больных злокачественными и предраковыми заболеваниями в учреждениях общей лечебной сети, а также разбор запущенных случаев злокачественного новообразования.

В Астраханской области для оптимизации работы онкологической службы сформирована онкологическая сеть. Основным звеном и первой ступенью онкологической сети является первичный онкологический кабинет в районах области и центр амбулаторной онкологической помощи в городе; значительная роль в снижении показателей запущенности отводится совершенствованию работы смотровых кабинетов.

На сегодняшний день областной клинический онкологический диспансер укомплектован высококвалифицированными специалистами, среди них – три заслуженных врача РФ, 11 кандидатов медицинских наук, два доктора медицинских наук, десять отличников здравоохранения, 62 специалиста имеет высшую и 22 первую категорию.

Областной онкологический диспансер является базой для трех кафедр Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (кафедра онкологии с курсом лучевой терапии, кафедра лучевой диагностики и кафедра акушерства-гинекологии педиатрического факультета).

Имея сильную базу и неоценимое подспорье в виде колоссальной работы бесчисленного количества специалистов системы здравоохранения, за 80 лет онкологическая служба Астраханской области выросла в слаженную, четко отработанную систему, отвечающую всем современным требованиям по оказанию специализированной онкологической помощи населению области.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Добренский М. Н.: руководство, управление проектом, подготовка первоначального проекта; Кутуков В. В.: рецензирование и редактирование; Нежинская Л. Ю.: сбор, анализ и обобщение данных литературы; Михайлова Я. В.: работа с текстом, редактирование.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. Dobrenkiy M. N.: leadership, project management, preparation of the initial draft; Kutukov V. V.: reviewing and editing; Nezhinskaya L. Yu.: collection, analysis, and generalization of literature data; Mikhailova Ya. V.: work with the text, editing.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. 75 лет онкологической службе России / под общ. ред. А. Д. Каприна, В. В. Старинского. Москва, 2020. 452 с.
2. Постановление СНК СССР от 30.04.1945 N 935 «О мероприятиях по улучшению онкологической помощи населению» // СПС Консультант Плюс. URL: <https://login.consultant.ru/link/?req=doc&base=ESU&n=34370&dst=100001%2C-1&date=24.06.2025&demo=2>.
3. Сучков Виктор Борисович // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. С. Захарова, Г. Л. Жильцова]. Астрахань, 2013. Т. 1. С. 255.
4. Галимзянов Х. М., Полунин И. Н., Сундуков В. А. Факультет... Институт Академия... 2-е изд., доп. Астрахань: Астраханская гос. мед. акад., 2013. 512 с.
5. Алякринская Нина Александровна // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. И. Гречко, Г. Л. Жильцова]. Астрахань, 2012. Т. 4. С. 21.
6. Борисов Александр Николаевич // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. С. Захарова]. Астрахань, 2010. С. 39.
7. Борисов Александр Николаевич // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. С. Захарова, Г. Л. Жильцова]. Астрахань, 2013. Т. 1. С. 49.
8. Юшков Виктор Анатольевич // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. И. Гречко]. Астрахань, 2012. Т. 3. С. 357.
9. Оганесян Юрий Вирабович // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. И. Гречко, Г. Л. Жильцова]. Астрахань, 2012. Т. 4. С. 254.
10. Воробьев Алексей Иванович // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. И. Гречко]. Астрахань, 2012. Т. 3. С. 90.
11. Седина Наталья Даниловна // Жизнь замечательных врачей / [авт.-сост. Т. А. Левина, В. И. Гречко, Г. Л. Жильцова]. Астрахань, 2012. Т. 4. С. 315.

References

1. 75 let onkologicheskoy sluzhbe Rossii = 75 years of oncology service in Russia. Ed. by A. D. Kaprin, V. V. Starinsky. Moscow; 2020: 452 p. (In Russ.).
2. Postanovlenie SNK SSSR ot 30.04.1945 N 935 «O meropriyatiyakh po uluchsheniyu onkologicheskoy pomoshchi naseleniyu» = Resolution of the Council of People's Commissars of the USSR of 30.04.1945 N 935 «On measures to improve oncological care for the population». URL: <https://login.consultant.ru/link/?req=doc&base=ESU&n=34370&dst=100001%2C-1&date=24.06.2025&demo=2> (In Russ.).
3. Viktor Borisovich Suchkov. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. S. Zakharova, G. L. Zhiltsova. Astrakhan; 2013; 1: 255.
4. Kh. M. Galimzyanov, I. N. Polunin, V. A. Sundukov. Faculty... Institute Academy... 2nd ed., suppl. Astrakhan: Astrakhan State Medical Academy; 2013: 512 p.
5. Nina Aleksandrovna Alyakrinskaya. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. I. Grechko, G. L. Zhiltsova. Astrakhan; 2012; 4: 21.
6. Borisov Aleksandr Nikolaevich. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. S. Zakharova. Astrakhan; 2010: 39.
7. Borisov Aleksandr Nikolaevich. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. S. Zakharova, G. L. Zhiltsova. Astrakhan; 2013; 1: 49.
8. Yushkov Viktor Anatolyevich. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. I. Grechko. Astrakhan; 2012; 3: 357.
9. Oganesyany Yuri Virabovich. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. I. Grechko, G. L. Zhiltsova. Astrakhan; 2012; 4: 254.

10. Vorobyov Aleksey Ivanovich. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. I. Grechko. Astrakhan; 2012; 3: 90.

11. Natalya Danilovna Sedina. Zhizn zamechatelnykh vrachey = Lives of Remarkable Doctors. Auth. and comp. T. A. Levina, V. I. Grechko, G. L. Zhiltsova. Astrakhan; 2012; 4: 315.

Информация об авторах

М. Н. Добренький, доктор медицинских наук, профессор кафедры онкологии и лучевой терапии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0002-0676-8072, e-mail: dobrenkiym@inbox.ru;

В. В. Кутуков, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой онкологии и лучевой терапии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-8167-2997, e-mail: kutukov2006@mail.ru;

Л. Ю. Нежинская, главный врач, Областной клинический онкологический диспансер, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0003-0379-7756, e-mail: okod@astrobl.ru;

Я. В. Михайлова, клинический ординатор кафедры онкологии и лучевой терапии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-9327-4822, e-mail: kvarceviy_grom@mail.ru.

Information about the authors

M. N. Dobrenkiy, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0002-0676-8072, e-mail: dobrenkiym@inbox.ru;

V. V. Kutukov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-8167-2997, e-mail: kutukov2006@mail.ru;

L. Yu. Nezhinskaya, Chief Physician, Regional Clinical Oncological Dispensary, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0003-0379-7756, e-mail: okod@astrobl.ru;

Ya. V. Mikhailova, Resident, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-9327-4822, e-mail: kvarceviy_grom@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 09.07.2025; одобрена после рецензирования 12.02.2026; принята к публикации 10.03.2026.

The article was submitted 09.07.2025; approved after reviewing 12.02.2026; accepted for publication 10.03.2026.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 616.514-053.2-02-036.2

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-17-26>

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки)

3.2.7. Аллергология и иммунология
(медицинские науки)

КРАПИВНИЦА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И АССОЦИИРОВАННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Елена Владимировна Красилова^{1,2}, Ольга Александровна Башкина²

¹Областная детская клиническая больница им. Н. Н. Силищевой, Астрахань, Россия

²Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Проведен анализ распространённости и факторов риска, ассоциированных с возникновением острой и хронической крапивницы у детей за 2015–2025 гг. На основе литературных данных выявлен рост заболеваемости до 2,1–6,7 %, особенно хронических форм у подростков. Проведено четкое разграничение этиопатогенеза острой и хронической крапивницы. Показано преобладание реакции сенсibilизированного детского организма на экзогенные триггеры преимущественно аллергического генеза при острой крапивнице, а при хронической – эндогенных механизмов, в том числе коморбидной патологии. Выявлена чёткая связь хронической с аутоиммунными заболеваниями (в том числе аутоиммунным тиреоидитом), хроническими воспалительными процессами, паразитарными инфекциями и тревожными расстройствами. Сделан вывод о необходимости междисциплинарного подхода к ведению таких пациентов с обязательным скринингом на сопутствующую патологию, что является залогом достижения стойкой ремиссии и улучшения качества жизни больных с острой и хронической крапивницей.

Ключевые слова: крапивница, острая и хроническая, распространённость, факторы риска, дети

Для цитирования: Красилова Е. В., Башкина О. А. Крапивница в детском возрасте: распространённость и ассоциированные факторы риска // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 17–26. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-17-26>.

SCIENTIFIC REVIEW

Original article

URTICARIA IN CHILDHOOD: PREVALENCE AND ASSOCIATED RISK FACTORS

Elena V. Krasilova^{1,2}, Olga A. Bashkina²

¹Regional Children's Clinical Hospital named after N. N. Silishcheva, Astrakhan, Russia

²Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. The prevalence and risk factors associated with acute and chronic urticaria in children were analyzed for the period 2015–2025. Based on literature review, there was an increase in the incidence of urticaria to 2.1–6.7 %, especially in chronic forms among adolescents. A clear distinction was made between the etiopathogenesis of acute and chronic urticaria. The study showed that the reaction of a sensitized child's body to exogenous triggers is predominantly of allergic origin in case of acute urticaria, while in case of chronic urticaria, it is endogenous mechanisms, including comorbid pathology. A clear association between chronic urticaria and autoimmune diseases (including autoimmune thyroiditis), chronic inflammatory processes, parasitic infections, and anxiety disorders has been identified. The study concluded that an interdisciplinary approach to the management of such patients is necessary, with mandatory screening for concomitant pathology, which is essential for achieving stable remission and improving the quality of life for patients with acute and chronic urticaria.

Key words: urticaria, acute and chronic, prevalence, risk factors, children

For citation: Krasilova E. V., Bashkina O. A. Urticaria in Childhood: Prevalence and Associated Risk Factors. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 17–26. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-17-26> (In Russ.).

Введение. Крапивница является одним из наиболее распространенных аллергических заболеваний в детском возрасте, характеризуется появлением зудящих волдырей различной формы и размеров на коже, часто сопровождающихся покраснением и отечностью. Заболевание оказывает значительное влияние на качество жизни ребёнка и семьи, вызывая дискомфорт, стресс и ухудшение самочувствия. В настоящее время крапивница у детей рассматривается не как изолированный симптом, а как гетерогенное состояние, тесно связанное с коморбидной патологией и определяемое комплексом факторов риска (ФР). Четкое разграничение острой крапивницы (ОК) менее 6 недель и хронической крапивницы (ХК) более 6 недель является принципиальным для определения прогноза и тактики ведения пациента [1–8]. Несмотря на распространенность заболевания, многие аспекты патогенеза остаются недостаточно изученными, что ограничивает возможности диагностики и эффективного лечения.

Цель: проанализировать распространённость крапивницы и ассоциированные факторы риска возникновения крапивницы у детей за последние 10 лет (2015–2025) и выявить тенденции изменений.

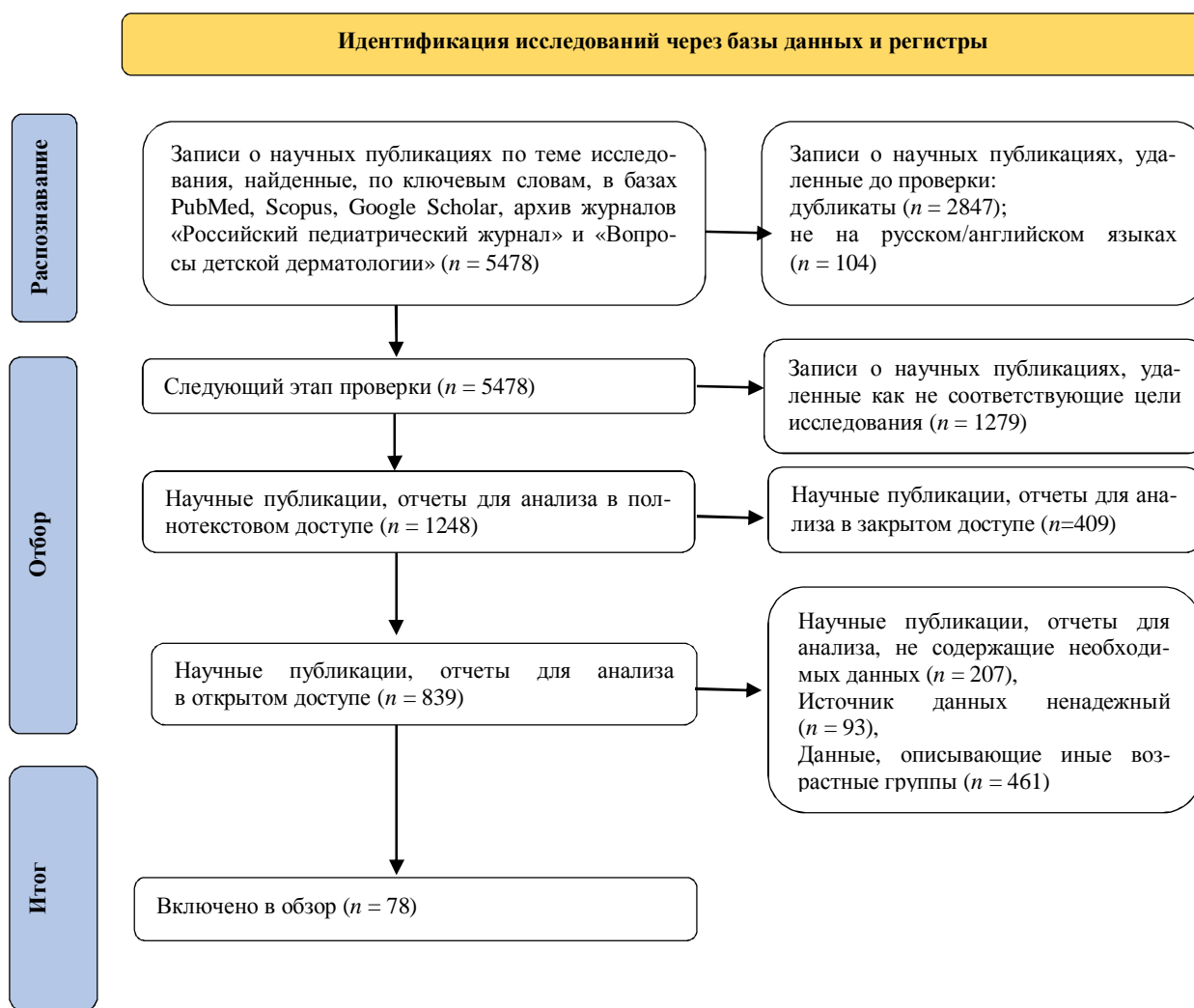


Рисунок. Этапы процесса отбора научных публикаций для систематического анализа
Figure. Stages of the process of selecting scientific publications for systematic analysis

Методы исследования. Как правило, цели, подобные сформулированной в данном исследовании, соответствуют поисковому этапу научно-исследовательской деятельности, на котором используются такие научные методы, как систематические обзоры или анализы метаданных, например, Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology, RepOrting standards for Systematic Evidence Syntheses, STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology и т.п. Данные методы строятся с учетом рекомендаций, сформулированных группой исследователей – Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) [6–8]. В соответствии с PRISMA,

на первоначальном этапе были отобраны научно-исследовательские работы, эпидемиологические обзоры и отчёты Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Института оценки здоровья и показателей (IHME) Университета Вашингтона, а также национальных медицинских центров разных стран мира, в соответствии с новыми положениями международных согласительных документов, таких как EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI (2021–2023). Поиск осуществляли, по ключевым словам, «крапивница», «острая и хроническая крапивница», «анализ распространенности крапивницы», «факторы риска заболеваемости крапивницей», «крапивница у детей» и т. п. в таких базах данных, как Global Burden of Disease (GBD), охватывающая почти 200 стран и регионов планеты, PubMed, Scopus, Google Scholar, а также российские медицинские журналы («Российский педиатрический журнал», «Вопросы детской дерматологии»). Затем, следуя алгоритмам PRISMA для сепарации научных публикаций, из более чем 5478 в обзор было включено 78 работ (рис.).

Результаты исследования. Полученные в ходе систематического обзора результаты позволили констатировать следующие факты.

1. Согласно последним данным, около 20 % мирового населения хотя бы раз в своей жизни сталкивалось с симптомами крапивницы. Однако в последние годы эта цифра растет [6–10]. Особенно актуально данное заболевание среди пациентов детской возрастной группы. Обращает на себя внимание и тот факт, что раньше дети чаще были подвержены острым формам крапивницы, в последние годы неуклонно растет количество детей, страдающих хронической формой заболевания [11–14], причем наибольшая распространенность ХК отмечается среди подростков и молодых людей [3, 15–18].

2. За последнее десятилетие (2015–2025) наблюдается четкая тенденция к росту числа случаев крапивницы у людей разной возрастной категории. Из всех зарегистрированных эпизодов примерно 15–25 % приходилось именно на детскую аудиторию [19–23]. Распространенность среди взрослого населения составляет около 0,05–0,5 %, тогда как среди детей и подростков показатель достигает 2,1–6,7 %. Особенно высока распространённость среди дошкольников и младших школьников (дети младше 12 лет). Однако за последние 10 лет отмечен рост ХК у детей старше 12 лет, причем прослеживается четкая связь с психологическими дисфункциями [5, 9, 24–26].

В отдельных исследованиях установлены гендерные различия: если от ОК мальчики и девочки страдают одинаково, то с хроническими формами чаще сталкиваются девочки, а женщины болеют чаще мужчин [27–30].

3. Согласно различным источникам, распространенность крапивницы варьирует в зависимости от региона проживания, возраста обследуемых и особенностей методики сбора данных. Например, исследование, проведенное в Германии среди школьников младших классов, показало уровень заболеваемости острым течением крапивницы примерно 8 % [31–35]. В ряде российских исследований показано, что острые эпизоды крапивницы встречаются у 15–20 % детей дошкольного возраста, причем некоторые авторы отмечают высокую частоту рецидивирующего характера крапивницы, подчеркивая необходимость тщательного обследования детей [36–39].

Анализ региональных особенностей показал значительные различия в распространённости крапивницы. Так, страны Центральной и Восточной Европы, Центральной и Южной Азии лидируют по уровню распространённости среди детей и подростков до 14 лет, тогда как низкие показатели распространённости отмечены в этих же возрастных группах в странах Западной Европы и Северной Америки.

4. Причины возникновения крапивницы разнообразны и включают в себя генетическую предрасположенность, воздействие аллергенов окружающей среды, инфекционные агенты, лекарства, пищевые продукты и стрессовые ситуации. Определение конкретных факторов риска позволяет разработать эффективные профилактические меры и стратегии управления заболеванием [38–40]. Как правило, возникновение ОК связывается с реакцией на конкретный триггер, содержащий классические аллергены (белок коровьего молока, куриное яйцо, орехи, рыба, морепродукты, соя и др.), на которые развиваются IgE-опосредованные реакции. Однако многие исследователи делают акцент на то, что следует отличать не-IgE-зависимые реакции на пищевые добавки (салицилаты, красители, консерванты), которые могут содержаться в продуктах питания [8, 18, 31, 41, 42], а также на не иммунные механизмы патогенеза.

Особое внимание уделяется сезонному проявлению крапивницы, вызванному контактом с растениями, животными или погодными условиями. Наиболее распространенным фактором выступает холодная крапивница, наблюдаемая преимущественно зимой и весной. Ее распространенность составляет порядка 1–3 % среди всех форм крапивницы [32, 42, 43].

В детском возрасте на фоне частой респираторной заболеваемости до 80 % случаев крапивницы возникает на фоне вирусных инфекций, причем лидируют респираторно-синцитиальный вирус, риновирусы, аденовирусы, вирусы гепатитов, вирус Эпштейна-Барр. Пандемия COVID-19 выявила роль SARS-CoV-2 как триггера и ОК, и уртикарных высыпаний в рамках мультисистемного воспалительного синдрома (MIS-C). Активно дискутируется роль бактериальных микроорганизмов и заболеваний, ими вызванных, в патогенезе ОК, например, *Streptococcus pyogenes* (тонзиллит), *Helicobacter pylori* (ассоциация активно дискутируется), инфекции мочевыводящих путей.

5. Паразитарные инвазии исторически всегда считались наиболее актуальными для возникновения ОК и ХК именно в детском возрасте, особенно в эндемичных регионах. Однако с улучшением санитарно-гигиенических условий и развитием диагностики взгляд на эту взаимосвязь стал более критичным. Современные консенсусы (EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI, 2022) подчеркивают, что рутинный скрининг на паразитов не оправдан, а их роль значима лишь в определенных эпидемиологических и клинических контекстах. Такой подход и ограничение диагностического поиска существенно снижает выявляемость паразитарной и протозойной контаминации.

Вместе с тем, патогенетические механизмы паразитарных и протозойных инфекций вносят немалый вклад в иммуногенез ОК и особенно ХК. Так, выявлено, что роль паразитов в развитии крапивницы реализуется через несколько иммунологических механизмов:

1) IgE-опосредованные реакции (в ответ на продукцию большого количества антигенов, которые стимулируют Th2-иммунный ответ, вырабатываются специфические IgE, происходит активация тучных клеток с высвобождением гистамина и других медиаторов);

2) иммунокомплексные реакции (III тип гиперчувствительности): образование комплексов «антиген – антитело» с последующей активацией системы комплемента и высвобождением анафилатоксинов (C3a, C5a), которые являются мощными гистаминолибераторами;

3) эозинофильное воспаление – характерный признак гельминтозов: эозинофилы сами по себе могут высвобождать медиаторы, повреждающие ткани, и поддерживать хроническое воспаление;

4) механическое и токсическое воздействие: миграция личинок через ткани, повреждение кишечной стенки, выделение продуктов метаболизма могут выступать как неиммунные триггеры.

По-видимому, патогенетическая роль паразитарных и протозойных инфекций при крапивнице у детей неоднозначна, зависит от формы заболевания и требует дальнейшего исследования.

6. Факторы внешней среды, экологическая обстановка, по мнению многих исследователей [6, 9, 18, 28, 31, 36, 41] ассоциированы с риском развития атопической и неатопической патологии. Выявлена положительная корреляция между уровнем загрязнения воздуха (особенно озоном и мелкими частицами пыли) и частотой возникновения крапивницы. В ряде публикаций отмечается связь распространения крапивницы с социальными факторами, такими как проживание в крупных городах, экологическое загрязнение воздуха, низкое социально-экономическое положение семьи. Дети, проживающие в городах с высоким уровнем загрязнения атмосферы, демонстрируют повышенную склонность к возникновению крапивницы [27, 30, 44, 45]. Однако неблагоприятные внешние факторы, в сочетании с отягощённым аллергологическим фоном, генетической предрасположенностью, значительно повышают частоту возникновения и других аллергических болезней – атопического дерматита, аллергического ринита или бронхиальной астмы. Так, у детей с ХК достоверно чаще встречаются аллергический ринит (ОР ~ 2,5), атопический дерматит (ОР ~ 1,8) и бронхиальная астма (ОР ~ 2,1). Общая атопическая предрасположенность является фоновым состоянием, что, по мнению многих исследователей, служит предиктором более тяжелого течения ОК и повышает риск ее рецидивирования [29, 31, 45].

7. Если ОК является преимущественно реакцией на экзогенные триггеры (инфекции, пища, лекарства), то в основе ХК лежат эндогенные механизмы, в первую очередь – аутореактивность. Коморбидный фон при ХК характеризуется высокой частотой атопических, аутоиммунных (в частности, тиреоидита) и психиатрических заболеваний. В некоторых исследованиях показано, что у детей с ХК до 30 % случаев заболевания возникают на фоне тревожных и депрессивных расстройств. Зуд и косметические дефекты значительно снижают качество жизни, формируя порочный круг «зуд – тревога – зуд». Публикуются данные о повышенной распространенности синдрома дефицита внимания и гиперактивности у детей с ХК, что требует дальнейшего изучения. Ряд исследований позволил выявить сильные ассоциации у пациентов с ХК с аутоиммунным тиреоидитом, в связи с чем всем детям с ХК, особенно при резистентном к терапии течении рекомендован скрининг на антитиреоидные антитела (АТ-ТПО, АТ-ТГ) и уровень тиреотропного гормона.

8. В некоторых работах у детей с хронической и рецидивирующей крапивницей была выявлена высокая частота гастроэнтерологической патологии, в том числе ассоциация с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и инфекцией *Helicobacter pylori*. Эрадикация *H. pylori* в ряде случаев приводит к ремиссии ХК, что указывает на потенциальную причинно-следственную связь [6, 8, 22, 37]. Данный факт диктует необходимость междисциплинарного подхода к ведению таких пациентов с обязательным скринингом на сопутствующую патологию, что является залогом достижения стойкой ремиссии и улучшения качества жизни.

9. Отдельные исследователи указывают на увеличение числа случаев хронической идиопатической крапивницы (без очевидных триггеров). Этот феномен связывают с повышением уровня стресса, изменениями образа жизни и экологии [42, 45].

10. Обращает на себя внимание тот факт, что гетерогенность крапивницы (ОК и ХК) создает большие трудности при оценке её распространённости среди населения, поскольку существует множество клинических проявлений крапивницы, начиная от острой и хронической формы до особых вариантов, вызванных физическими факторами (солнечная, холодовая, тепловая крапивница). Каждое проявление имеет свои особенности течения и отличается уровнем тяжести симптоматики. Такие различия приводят к разным методам диагностики и различным подходам к лечению, усложняя сбор единой статистики [36, 39]. Многие случаи расцениваются как идиопатические, то есть возникают без очевидной причины. Для точного анализа заболеваемости необходим детальный эпидемиологический мониторинг, учитывающий множественность возможных факторов риска, что технически сложно реализовать.

Кроме того, нельзя не согласиться с мнением ряда авторов, акцентирующих внимание на отсутствии универсальных критериев для учёта каждого случая крапивницы, что создаёт дополнительные проблемы. Врачи могут диагностировать разные типы крапивницы по-разному, в зависимости от доступности обследований и опыта специалиста. Международные рекомендации периодически обновляются, что требует постоянного мониторинга и адаптации существующих подходов [44, 45]. Симптомы крапивницы варьируются индивидуально: одни пациенты испытывают лишь лёгкий дискомфорт, тогда как другие сталкиваются с тяжёлыми формами, сопровождающимися анафилаксией или ангионевротическим отёком. Субъективное восприятие болезни сильно влияет на частоту обращения за медицинской помощью, так как пациенты с легкой формой крапивницы купируют заболевание самостоятельно и не обращаются за медицинской помощью, что тоже искажает статистику распространённости. В связи с отсутствием дальнейшего наблюдения у специалистов происходит утяжеление заболевания, переход к рецидивирующему, хроническому течению и ухудшению прогноза.

Обсуждение. Крапивница в детском возрасте характеризуется полиэтиологичностью возникновения, разнообразием форм проявления, включающим широкий спектр провоцирующих факторов, сложность идентификации причины, отсутствие единых стандартов учета и субъективность восприятия пациентов. Все это делает определение точной распространённости заболевания крайне затруднительным. Точные данные требуют систематического подхода и комплексного анализа с учетом всего комплекса перечисленных проблем. Методы обследования и критерии диагностики крапивницы у детей, как при остром, так и при хроническом ее течении, значительно различаются в разных странах и медицинских учреждениях. Лабораторные тесты, применяемые для подтверждения диагноза, также неоднородны, что осложняет сопоставление результатов.

Сбор репрезентативных выборочных данных, отражающих реальную картину распространения крапивницы среди всего населения, затруднён техническими и финансовыми ограничениями. Обычно проводятся локальные исследования отдельных групп населения, что снижает надёжность глобального анализа [10, 18, 44].

Полученные результаты исследований показывают, что ОК и ХК у детей – это принципиально разные по этиопатогенезу и прогнозу заболевания. Если ОК является преимущественно реакцией на экзогенные триггеры (инфекции, пища, лекарства), то в основе ХК лежат эндогенные механизмы, в первую очередь – аутореактивность. Коморбидный фон при ХК характеризуется высокой частотой atopических, аутоиммунных (в частности, тиреоидита), хронических воспалительных процессов и психиатрических заболеваний. Данный факт диктует необходимость междисциплинарного подхода к ведению таких пациентов с обязательным скринингом на сопутствующую патологию, что является залогом достижения стойкой ремиссии и улучшения качества жизни.

В связи с неоднозначной трактовкой роли паразитарных и протозойных инфекций в патогенезе ОК и ХК необходимо рассмотрение возможностей паразитологического скрининга и последующего обоснованного лечения. Обследование целесообразно лишь при наличии специфических клинико-эпидемиологических «красных флагов», главным из которых является стойкая эозинофилия.

Смещение фокуса с поиска только причинно-значимых аллергенов на диагностику аутоиммунных форм ОК и ХК, хронических воспалительных заболеваний, паразитарной инвазии, а также на выявление индуцированных форм крапивницы представляется более продуктивным и соответствующим принципам доказательной медицины.

Проведенный анализ показывает значительные различия в показателях распространенности крапивницы у детей в разных странах и регионах мира. Причиной таких различий являются методологические особенности исследований, возраст исследуемого контингента, доступность медицинской помощи и чувствительность методов регистрации.

Существующие проблемы стандартизации подходов к диагностике и классификации крапивницы значительно затрудняют сопоставление полученных данных. Вместе с тем приведенные цифры подтверждают высокий удельный вес крапивницы среди детских болезней.

Для повышения точности оценки распространенности заболевания необходимы унифицированные критерии учета и диагностики, включающие в себя сбор подробного анамнеза, клинический осмотр, лабораторные тесты и консультации смежных специалистов.

Прогнозирование на ближайшие десятилетия предполагает дальнейшее увеличение распространенности крапивницы в мировом масштабе. Причиной этому служат продолжающееся загрязнение окружающей среды, изменение образа жизни и рост хронических заболеваний, влияющих на иммунитет организма.

Заключение. Изучение распространенности и факторов риска рецидивирующих и хронических форм крапивницы у детей остается актуальной задачей современной медицины. Улучшение понимания причин и механизмов развития заболевания позволит повысить эффективность диагностики и лечения, снизить частоту осложнений и улучшить качество жизни пациентов.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international IC-MJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Буторова Л. И., Захарова Е. Н. Острые проявления крапивницы у детей раннего возраста // Российский педиатрический журнал. 2016. № 4. С. 46–50.
2. Зацепина Т. А., Алексеенко Н. С. Особенности клинической картины и терапия холодовой крапивницы у детей // Вопросы детской дерматологии. 2019. № 2. С. 28–33.
3. Abrams E. M., Moynihan M. C. The epidemiology of urticaria in pediatric patients // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2017. Vol. 17, no. 4. P. 259–264.
4. Altrichter S., Shen F., Qingqing J., Kolkhir P., Pyatilova P., Sherazad M., Scheffel J., Siebenhaar F., Steinert C., Terhorst-Molawi D., Xiang Y., Church M., Maurer M. IgE as a Marker for Chronic Spontaneous Urticaria // *Allergy, Asthma and Immunology Research*. 2021. Vol. 13 (2). P. 206–218.
5. Ansotegui I. J., Bernstein J. A., Canonica G. W. Insights into urticaria in pediatric and adult populations and its management with fexofenadine hydrochloride // *Allergy, Asthma and Clinical Immunology*. 2022. Vol. 18. P. 41. doi: 10.1186/s1.
6. Ataseven A., Durmaz K., Ozer I., Dursun R. Gallstones at chronic spontaneous urticaria patients: A retrospective clinical study // *Dermatologic Therapy*. 2020. Vol. 33 (2). e13212.
7. Cacoub P., Musset L., Descamps V. Chronic urticaria in children: pathogenesis, diagnosis and treatment // *Annals of Dermatology and Venereology*. 2018. Vol. 141, no. 10. P. 633–641.

8. Khan D. A. Chronic spontaneous urticaria: Standard management and patient education // UpToDate. Apr 26, 2022. URL: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-spontaneous-urticaria-standard-management-and-patient-education>.
9. Khatamova M. T., Akhmedov F. K. Aspects of Drug Allergy // Биология и интегративная медицина. 2020. Т. 4. С. 36–43. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/aspekty-lekarstvennoy-allergii> (дата обращения: 16.12.2024).
10. Anstey K. M., Tsao L., Otani I. M., Drug A. Allergy Delabeling Programs: Recent Strategies and Targeted Populations // Clinical Reviews in Allergy & Immunology. 2022. Vol. 62. P. 484–504.
11. Asero R., Ferrer M., Kochaturk E., Maurer M. Chronic spontaneous urticaria: the role and significance of autoreactivity, autoimmunity, and autoallergy // The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 2023. Vol. 11 (8). P. 2302–2308.
12. Kim H. J., Kim Y. J., Lee H. J. Systematic review and metaanalysis: Effect of Helicobacter pylori eradication on chronic spontaneous urticarial // Helicobacter. 2019. Vol. 24 (6). e12661.
13. Kocaturk E., Secherel B. E., Shahiner U. M., Sawyer O. Pediatric urticaria: clinical and epidemiological differences between acute and chronic forms // Pediatr Allergy Immunol. 2023 Feb. Vol. 34 (2). e13925. doi: 10.1111/pai.13925.
14. Белоусова Т. А., Горячкина М. В. Антигистаминные препараты в современной клинической практике: проблемы выбора // Российский медицинский журнал. 2011. № 32. С. 2102–2103.
15. Капустина А. В., Терентьева Ю. Е.: Клиническое наблюдение сочетанной пищевой и лекарственной аллергии у детей с крапивницей // Вестник Российского университета дружбы народов. Сер.: Медицина. 2019. № 1. С. 56–62.
16. Kolkhir P., Altrichter S., Asero R., Dashner A., Ferrer M., Jimenez-Arnau A., Hawro T. Autoimmune Diseases Are Linked to Type IIb Autoimmune Chronic Spontaneous Urticaria // Allergy, Asthma and Immunology Research. 2021. Vol. 13 (4). P. 545–559.
17. Цаппенкова А. Е., Дьячкова А. А. Характеристика лекарственной крапивницы по данным Мордовской республиканской больницы // Огарёв-online. 2025. Т. 13, № 1. С. 187.
18. Peck J., Hashim M. J., Shaunessy K., Muddasani S., Elsayed N. A., Fleischer A. B. Global epidemiology of urticaria: increasing prevalence among children, women, and in low-income regions // Acta Dermato-Venereologica. 2021. Vol. 101 (4). adv00433.
19. Saini S., Shams M., Bernstein J. A., Maurer M. Urticaria and angioedema across the ages // Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 2020. Vol. 8 (6). P. 1866–1874.
20. Zuberbier T., Abdul Latiff A. H., Abuzakouk M., Aquilina S., Acero R., Baker D., Ballmer-Weber B., Bangert K., Ben-Shoshan M., Bernstein J., Bindslev-Jensen C., Brokov K., Brzoza Z., Chong Neto B. J., Church M. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticarial // Allergy. 2022. Vol. 77 (3). P. 734–766.
21. Kolchir P., Hymenes-Arnau A., Kultanan K., Peter J., Metz M., Maurer M. Urticaria // Nature Reviews Disease Primers. 2022. Vol. 8 (1). P. 61.
22. Mockenhaupt M., Drug A. Allergy and Cutaneous Adverse Reactions // Handbook of Experimental Pharmacology. 2022. Vol. 268. P. 195–212.
23. Yoon J. H., Kim B. S., Lee H. J. Prevalence and clinical characteristics of chronic spontaneous urticaria in Korean children // Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. 2018. Vol. 32, no. 11. P. 1933–1939.
24. Лепешкова Т. С., Бельтюков Е. К., Царькова С. А. Пищевая анафилаксия у детей // Аллергология и иммунология в педиатрии. 2020. Т. (1). С. 26–43.
25. Миличи Р., Стасий Е., Горелко Т. Триггерные факторы и коморбидные состояния при острой крапивнице у детей // Российский педиатрический журнал. 2022. Т. 3 (1). С. 198.
26. Nettis E., Foti C., Ambrifi M., Bayardini I., Bianchi L., Borghi A., Caminati M., Casciaro M., Colli L., Colombo G., Corazza M., Cristaudo A. Urticaria: recommendations from the Italian Society of Allergology, Asthma and Clinical Immunology and the Italian Society of Allergological, Occupational and Environmental Dermatology // Clinical and Molecular Allergy. 2020. Vol. 18. P. 8.
27. Niu X. L., Zhu L. L., Shi M. H., Zhang Y. J., Gao X. H., Qi R. Q. Association of positive and negative autologous serum skin test responses with clinical features of chronic spontaneous urticaria in Asian patients: A systematic review and meta-analysis // Experimental and Therapeutic Medicine. 2019. Т. 17 (4). С. 2603–2613.
28. Файзуллина Р. М., Шангареева З. А., Санникова А. В., Викторов В. В., Попова С. М., Кабилова Л. М., Идрисова А. Р. Клинико-anamнестические и лабораторные характеристики детей с острой и хронической крапивницами // Медицинский вестник Юга России. 2021. Т. 12, № 2. С. 62–69.
29. Намазова-Баранова Л. С., Вишнёва Е. А., Калугина В. Г., Алексеева А. А., Левина Ю. Г., Добрынина Е. А., Эфендиева К. Е., Волков К. С. Современные возможности терапии хронической крапивницы у детей // Педиатрическая фармакология. 2018. Т. 15, № 3. С. 233–237.
30. Kulthanan K., Subhookul C., Hunnangkul S., Chulalongkorn L., Tuchinda P. Factors Predicting the Response to Cyclosporin Treatment in Patients With Chronic Spontaneous Urticaria: A Systematic Review. Allergy, Asthma and Immunology Research. 2019. Vol. 11 (5). P. 736–755.

31. Lee E. Y., Copaescu A. M., Trubiano J. A., Phillips E. J., Wolfson A. R., Ramsey A. Drug Allergy in Women // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2023. Vol. 11 (12). P. 3615–3623.
32. Maurer M., Magerl M., Ansotegui I. The international WAO/ EAACI guideline for the management of hereditary angioedema – The 2017 revision and update // *Allergy*. 2018. Vol. 73 (8). P. 1575–1596.
33. Goldstein S., Gabriel S., Kianifard F., Ortiz B., Skoner D. Clinical features of adolescents with chronic idiopathic or spontaneous urticaria: review of omalizumab clinical trials // *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2017. Vol. 118 (4). P. 500–504.
34. Jadhav R., Alcalá E., Sirota S., Cappitman J. Risk factors for acute urticaria in Central California // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021. Vol. 18 (7). 3728. doi: 10.3390/ijerph18073728.
35. Kaplan A., Lebowitz M., Jimenez-Arnau A. M., Hyde M., Armstrong A. W., Maurer M. Chronic spontaneous urticaria: focusing on pathophysiology to achieve progress in treatment // *Allergy*. 2023. Vol. 78 (2). P. 389–401.
36. Kolhir P., Muñoz M., Aceró R., Ferrer M., Kocatürk E., Metz M., Xiang Y. K., Maurer M. Autoimmune chronic spontaneous urticarial // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2022. Vol. 149 (6). P. 1819–1831.
37. Maurer M., Metz M., Ständer S.: Urticaria in childhood: a review of current knowledge // *Pediatric Allergy Immunology*. 2015. Vol. 26, no. 7. P. 613–621.
38. Metz M., Altrichter S., Buttgerit T., Fluhr J. W., Hawro T., Kolhir P., Krause K., Magerl M., Pyatilova P., Siebenhaar F. The Diagnostic Workup in Chronic Spontaneous Urticaria-What to Test and Why // *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2021. Vol. 9 (6). P. 2274–2283.
39. Sharma V. K., Gupta V., Pathak M., Ramam M. An open-label prospective clinical study to assess the efficacy of increasing levocetirizine dose up to four times in chronic spontaneous urticaria not controlled with standard dose // *Journal of Dermatological Treatment*. 2017. Vol. 28 (6). P. 539–543. doi: 10.1080/09546634.2016.1246705.
40. Curto-Barredo L., Pujol R. M., Roura-Vives G., Gimenez-Arnau A. M. Chronic urticaria phenotypes: clinical differences regarding triggers, activity, prognosis and therapeutic response // *European Journal of Dermatology*. 2019. Vol. 29 (6). P. 627–635. doi: 10.1684/ejd.2019.3674.
41. Fedorova O. S., Fedotova M. M., Zvonareva O. I., Mazeyna S. A., Kovshirina Y. V., Sokolova T. S., Golovach E. A., Kovshirina A. E., Konovalova U. V., Kolomeets I. L., Gutor S. S., Petrov V. A., Hattendorf J., Odermatt P. *Opisthorchis felinus* infection, risks, and morbidity in rural Western Siberia, Russian Federation // *PLoS Negl Trop Dis*. 2020. Vol. 14 (6). e0008421.
42. Анализ распространенности лекарственной аллергии у пациентов хирургического стационара // *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2019. Vol. 9 (1). P. 540.
43. Fok J. S., Kolkhir P., Church M. K., Maurer M. Predictors of treatment response in chronic spontaneous urticarial // *Allergy*. 2021. Vol. 76 (10). P. 2965–2981.
44. Iskenderova B. E., Musabekova Zh. A., Kalioldanova D. K., Mursalimova A. T., Ginayatova L. A. Epidemiological Aspects of Diseases of the Genitourinary System // *Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research*. 2022. Vol. (3). P. 4–6.
45. Tanno L. K., Briand Y., Perie A., Castells M., Demoly P. Drug Allergy Awareness and Perspectives With the Implementation of the International Classification of Diseases-11 // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2024. Vol. 24 (4). P. 203–209.

References

1. Butorova L. I., Zakharova E. N.: Acute manifestations of urticaria in young children. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian Pediatric Journal*. 2016; 4: 46–50 (In Russ.).
2. Zatsepina T. A., Alekseenko N. S. Features of the clinical picture and therapy of cold urticaria in children. *Voprosy detskoy dermatologii = Issues of Pediatric Dermatology*. 2019; 2: 28–33 (In Russ.).
3. Abrams E. M., Moynihan M. C.: The epidemiology of urticaria in pediatric patients. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2017; 17 (4): 259–264.
4. Altrichter S., Shen F., Qingqing J., Kolkhir P., Pyatilova P., Sherazad M., Scheffel J., Siebenhaar F., Steinert C., Terhorst-Molawi D., Xiang Y., Church M., Maurer M. IgE as a Marker for Chronic Spontaneous Urticaria. *Allergy, Asthma and Immunology Research*. 2021; 13 (2). 206–218.
5. Ansotegui I. J., Bernstein J. A., Canonica G. W. Insights into urticaria in pediatric and adult populations and its management with fexofenadine hydrochloride. *Allergy, Asthma and Clinical Immunology*. 2022; 18: 41. doi: 10.1186/s1.
6. Ataseven A., Durmaz K., Ozer I., Dursun R. Gallstones at chronic spontaneous urticaria patients: A retrospective clinical study. *Dermatologic Therapy*. 2020; 33 (2): e13212.
7. Cacoub P., Musset L., Descamps V.: Chronic urticaria in children: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Annals of Dermatology and Venereology*. 2018; 141 (10): 633–641.
8. Khan D. A. Chronic spontaneous urticaria: Standard management and patient education. *UpToDate*. Apr 26, 2022. URL: <https://www.uptodate.com/contents/chronic-spontaneous-urticaria-standard-management-and-patient-education>.

9. Khatamova M. T., Akhmedov F. K. Aspects of Drug Allergy. *Biologiya i Integrativnaya Medicina = Biology and Integrative Medicine*. 2020; (4): 36–43. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/aspekty-lekarstvennoy-allergii> (accessed: 16.12.2024) (In Russ.).
10. Anstey K. M., Tsao L., Otani I. M., Drug A. Allergy Delabeling Programs: Recent Strategies and Targeted Populations. *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*. 2022; 62: 484–504.
11. Asero R., Ferrer M., Kochaturk E., Maurer M. Chronic spontaneous urticaria: the role and significance of autoreactivity, autoimmunity, and autoallergy. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2023; 11 (8): 2302–2308.
12. Kim H. J., Kim Y. J., Lee H. J. Systematic review and metaanalysis: Effect of *Helicobacter pylori* eradication on chronic spontaneous urticaria. *Helicobacter*. 2019; 24 (6): e12661.
13. Kocaturk E., Secherel B. E., Shahiner U. M., Sawyer O. Pediatric urticaria: clinical and epidemiological differences between acute and chronic forms. *Pediatr Allergy Immunol*. 2023 Feb; 34 (2): e13925. doi: 10.1111/pai.13925.
14. Goryachkina M. V., Belousova N. A. Parasitic Invasions in the Practice of an Allergist-Immunologist: Myths and Reality. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal = Journal Médical Russe*. 2011; 32: 2102–2103. (In Russ.).
15. Kapustina A. V., Terentyeva Yu. E.: Clinical Observation of Combined Food and Drug Allergies in Children with Urticaria. *Vestnik Rossiyskogo universiteta druzhby narodov. Seriya «Meditsina» = Bulletin of the Peoples' Friendship University of Russia. Series «Medicine»*. 2019; 1: 56–62 (In Russ.).
16. Kolkhir P., Altrichter S., Asero R., Dashner A., Ferrer M., Jimenez-Arnau A., Hawro T. Autoimmune Diseases Are Linked to Type IIb Autoimmune Chronic Spontaneous Urticaria. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2021; 13 (4): 545–559.
17. Tsaplenkova A. E., Dyachkova A. A. Caractéristiques de l'urticaire induite par les médicaments selon les données de l'hôpital républicain de Mordovie. *Ogarev-online*. 2025; 13 (1): 187. (In Russ.).
18. Peck J., Hashim M. J., Shaunessy K., Muddasani S., Elsayed N. A., Fleischer A. B. Global epidemiology of urticaria: increasing prevalence among children, women, and in low-income regions. *Acta Dermato-Venereologica*. 2021; 101 (4): adv00433.
19. Saini S., Shams M., Bernstein J. A., Maurer M. Urticaria and angioedema across the ages. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2020; 8 (6): 1866–1874.
20. Zuberbier T., Abdul Latiff A. H., Abuzakouk M., Aquilina S., Acero R., Baker D., Ballmer-Weber B., Bangert K., Ben-Shoshan M., Bernstein J., Bindslev-Jensen C., Brokov K., Brzoza Z., Chong Neto B. J., Church M. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy*. 2022; 77 (3): 734–766.
21. Kolchir P., Hymenes-Arnau A., Kultanan K., Peter J., Metz M., Maurer M. Urticaria. *Nature Reviews Disease Primers*. 2022; 8 (1): 61.
22. Mockenhaupt M., Drug A. Allergy and Cutaneous Adverse Reactions. *Handbook of Experimental Pharmacology*. 2022; 268: 195–212.
23. Yoon J. H., Kim B. S., Lee H. J.: Prevalence and clinical characteristics of chronic spontaneous urticaria in Korean children. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2018; 32 (11): 1933–1939.
24. Lepeshkova T. S., Beltiukov E. K., Tsarkova S. A. Food Anaphylaxis in Children. *Allergologiya i immunologiya v pediatrii = Allergology and Immunology in Pediatrics*. 2020; 1: 26–43 (In Russ.).
25. Milichi R., Stasiy E., Gorelko T. Trigger Factors and Comorbid Conditions in Acute Urticaria in Children. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal = Russian Pediatric Journal*. 2022; 3: 198 (In Russ.).
26. Nettis E., Foti C., Ambrifi M., Bayardini I., Bianchi L., Borghi A., Caminati M., Casciaro M., Colli L., Colombo G., Corazza M., Cristaudo A. Urticaria: recommendations from the Italian Society of Allergology, Asthma and Clinical Immunology and the Italian Society of Allergological, Occupational and Environmental Dermatology. *Clinical and Molecular Allergy*. 2020; 18: 8.
27. Niu X. L., Zhu L. L., Shi M. H., Zhang Y. J., Gao X. H., Qi R. Q. Association of positive and negative autologous serum skin test responses with clinical features of chronic spontaneous urticaria in Asian patients: A systematic review and meta-analysis. *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2019; 17 (4): 2603–2613.
28. Fayzullina R. M., Shangareeva Z. A., Sannikova A. V., Viktorov V. V., Popova S. M., Kabirova L. M., Idrisova A. R. Caractéristiques cliniques, anamnestiques et de laboratoire des enfants atteints d'urticaire aiguë et chronique. *Meditsinskiy vestnik Yuga Rossii = Bulletin médical du sud de la Russie*. 2021; 12 (2): 62–69 (In Russ.).
29. Namazova-Baranova L.S., Vishneva E.A., Kalugina V.G., Alekseeva A.A., Levina Yu. G., Dobrynina E. A., Efendieva K. E., Volkov K. S. Possibilités modernes pour le traitement de l'urticaire chronique chez les enfants. *Pediatricheskaya farmakologiya = Pharmacologie pédiatrique*. 2018; 15 (3): 233-237 (In Russ.).
30. Kulthanan K., Subchookul C., Hunnangkul S., Chulalongkorn L., Tuchinda P. Factors Predicting the Response to Cyclosporin Treatment in Patients With Chronic Spontaneous Urticaria: A Systematic Review. *Allergy, Asthma and Immunology Research*. 2019; 11 (5): 736–755.
31. Lee E. Y., Copaescu A. M., Trubiano J. A., Phillips E. J., Wolfson A. R., Ramsey A. Drug Allergy in Women. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2023; 11 (12): 3615–3623.
32. Maurer M., Magerl M., Ansotegui I. The international WAO/ EAACI guideline for the management of hereditary angioedema – The 2017 revision and update. *Allergy*. 2018; 73 (8): 1575–1596.

33. Goldstein S., Gabriel S., Kianifard F., Ortiz B., Skoner D. Clinical features of adolescents with chronic idiopathic or spontaneous urticaria: review of omalizumab clinical trials. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2017; 118 (4): 500–504.
34. Jadhav R., Alcalá E., Sirota S., Cappitman J. Risk factors for acute urticaria in central California. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021; 18 (7): 3728. doi: 10.3390/ijerph18073728.
35. Kaplan A., Lebwohl M., Jimenez-Arnau A. M., Hyde M., Armstrong A. W., Maurer M. Chronic spontaneous urticaria: focusing on pathophysiology to achieve progress in treatment. *Allergy*. 2023; 78 (2): 389–401.
36. Kolhir P., Muñoz M., Aceró R., Ferrer M., Kocatürk E., Metz M., Xiang Y. K., Maurer M. Autoimmune chronic spontaneous urticaria. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2022; 149 (6): 1819–1831.
37. Maurer M., Metz M., Ständer S.: Urticaria in childhood: a review of current knowledge. *Pediatric Allergy Immunology*. 2015; 26 (7): 613–621.
38. Metz M., Altrichter S., Buttgerit T., Fluhr J. W., Hawro T., Kolhir P., Krause K., Magerl M., Pyatilova P., Siebenhaar F. The Diagnostic Workup in Chronic Spontaneous Urticaria-What to Test and Why. *Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2021; 9 (6): 2274–2283.
39. Sharma V. K., Gupta V., Pathak M., Ramam M. An open-label prospective clinical study to assess the efficacy of increasing levocetirizine dose up to four times in chronic spontaneous urticaria not controlled with standard dose. *Journal of Dermatological Treatment*. 2017; 28 (6): 539–543. doi: 10.1080/09546634.2016.1246705
40. Curto-Barredo L., Pujol R. M., Roura-Vives G., Gimenez-Arnau A. M. Chronic urticaria phenotypes: clinical differences regarding triggers, activity, prognosis and therapeutic response. *European Journal of Dermatology*. 2019; 29 (6): 627–635. doi: <https://doi.org/10.1684/ejd.2019.3674>.
41. Fedorova O. S., Fedotova M. M., Zvonareva O. I., Mazeyna S. A., Kovshirina Y. V., Sokolova T. S., Golovach E. A., Kovshirina A. E., Konovalova U. V., Kolomeets I. L., Gutor S. S., Petrov V. A., Hattendorf J., Odermatt P. *Opisthorchis felinus* infection, risks, and morbidity in rural Western Siberia, Russian Federation. *PLoS Negl Trop Dis*. 2020; 14 (6): e0008421.
42. Shavkatov M. Z., Nazarenko V. A. Analysis of the Prevalence of Drug Allergies in Patients of a Surgical Hospital. *Bulletin of Medical Internet Conferences*. 2019; 11 (In Russ.).
43. Fok J. S., Kolhir P., Church M. K., Maurer M. Predictors of treatment response in chronic spontaneous urticaria. *Allergy*. 2021; 76 (10): 2965–2981.
44. Iskenderova B. E., Musabekova Zh. A., Kalioldanova D. K., Mursalimova A. T., Ginayatova L. A. Epidemiological Aspects of Diseases of the Genitourinary System. *Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research*. 2022; (3): 4–6.
45. Tanno L. K., Briand Y., Perie A., Castells M., Demoly P. Drug Allergy Awareness and Perspectives With the Implementation of the International Classification of Diseases-11. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. 2024; 24 (4): 203–209.

Информация об авторах

Е. В. Красилова, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия; заведующий отделением педиатрии № 3, Областная детская клиническая больница имени Н. Н. Силищевой, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-0383-5006, e-mail: el25kv@mail.ru;

О. А. Башкина, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской педиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-4168-4851, e-mail: bashkina1@mail.ru.

Information about the authors

E. V. Krasilova, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia; Head of Department No. 3, Regional Children's Clinical Hospital named after N. N. Silishcheva, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-0383-5006, e-mail: el25kv@mail.ru;

O. A. Bashkina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-4168-4851, e-mail: bashkina1@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 29.10.2025; одобрена после рецензирования 03.12.2025; принята к публикации 25.12.2025.

The article was submitted 29.10.2025; approved after reviewing 03.12.2025; accepted for publication 25.12.2025.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Обзорная статья

УДК 618.11-008.64

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-27-33>

3.1.4. Акушерство и гинекология
(медицинские науки)

РОЛЬ МЕЛАТОНИНА В РЕПРОДУКТИВНОМ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН

Мария Геннадьевна Николаева^{1,2}, Юлия Михайловна Уварова³,
Татьяна Ивановна Горбачева^{1,4}

¹Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия

²РЖД-Медицина, Барнаул, Россия

³Консультативно-диагностический центр Алтайского края, Барнаул, Россия

⁴Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи, Барнаул, Россия

Аннотация. В статье представлены результаты исследований зарубежных и отечественных авторов, касающиеся роли мелатонина в репродуктивном здоровье женщин. Мелатонин (*N*-ацетил-5-метокситриптамиин) – основной гормон эпифиза, обладающий широким спектром биологических эффектов, таких как антиоксидантное, иммуномодулирующее, онкопротективное, антидепрессантное, противосудорожное, гипоcholesterolemic и гипогликемическое действия. В репродуктивной системе он способствует созреванию фолликулов, гаметогенезу, оплодотворению и имплантации эмбриона, защищая половые клетки и хориальную ткань от свободных радикалов. Систематизация имеющихся сведений позволит обосновать необходимость исследования биомаркера при дисфункции репродуктивной системы, в частности при вторичной функциональной олигоменорее.

Ключевые слова: мелатонин, репродуктивное здоровье, окислительный стресс, менструальный цикл, циркадные ритмы

Для цитирования: Николаева М. Г., Уварова Ю. М., Горбачева Т. И. Роль мелатонина в репродуктивном здоровье женщин // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21. № 1. С. 27–33. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-27-33>.

SCIENTIFIC REVIEWS

Original article

THE ROLE OF MELATONIN IN WOMEN'S REPRODUCTIVE HEALTH

Maria G. Nikolaeva^{1,2}, Yulia M. Uvarova³, Tatiana I. Gorbacheva^{1,4}

¹Altai State Medical University, Barnaul, Russia

²Russian Railways – Medicine, Barnaul, Russia

³Consultative and Diagnostic Center of the Altai Territory, Barnaul, Russia

⁴Regional Clinical Emergency Hospital, Barnaul, Russia

Abstract. The article presents the results of research by foreign and domestic authors on the role of melatonin in women's reproductive health. Melatonin (*N*-acetyl-5-methoxytryptamine) is the main hormone of the pineal gland and has a wide range of biological effects, including antioxidant, immunomodulatory, cancer-protective, antidepressant, anticonvulsant, hypocholesterolemic, and hypoglycemic effects. In the reproductive system, it promotes follicular maturation, gametogenesis, fertilization, and embryo implantation, protecting reproductive cells and chorionic tissue from free radicals. By systematizing existing knowledge, it will be possible to justify the need for research on biomarkers in reproductive system dysfunction, particularly in secondary functional oligomenorrhea.

Key words: melatonin, reproductive health, oxidative stress, menstrual cycle, circadian rhythms

For citation: Nikolaeva M. G., Uvarova Yu. M., Gorbacheva T. I. Melatonin in the Context of Women's Health. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 27–33. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-27-33> (In Russ.).

Введение. В 2017 г. американские ученые (Джеффри Холл, Майкл Росбаш и Майкл Янг) были награждены Нобелевской премией по физиологии и медицине за открытие молекулярных механизмов, контролирующих циркадный ритм – биологических процессов, связанные со сменой дня и ночи [1]. При этом активация выработки мелатонина (МТ) в эпифизе является одним из ключевых факторов регуляции «биологических часов» [2, 3]. Мелатонин не накапливается в организме, поэтому выработка его происходит 1 раз в день в перманентном режиме. Максимальная секреция приходится на время между 2:00 и 4:00 утра, а затем под воздействием света концентрация гормона постепенно снижается [4].

Однако МТ вырабатывается не только в эпифизе, но и в других органах, таких как яичник (гранулезные клетки, белочная оболочка), кишечник (энтерохроматофитные клетки), головной мозг, сетчатка, хрусталик, трахея, кожа, печень, почки, щитовидная и поджелудочная железы, тимус, селезенка [3, 5, 6]. Так, например, D. M. Minich и соавт. доказали, что в слизистой кишечника мелатонина вырабатывается в 400 раз больше, чем в эпифизе [7]. Также МТ содержится во многих биологических жидкостях организма (фолликулярная, спинномозговая и синовиальная), в грудном молоке, моче, кале и благодаря своим липофильным и гидрофильным свойствам гормон способен проникать через гематоэнцефалический и плацентарные барьеры [7]. При этом синтез МТ вне эпифиза не зависит от времени суток, а его действие реализуется локально, непосредственно в месте выработки [2].

При этом рецепторы к МТ обнаружены в гипоталамусе, передней доле гипофиза, матке, молочной железе, печени, органах сердечно-сосудистой и центральной нервной системах, что определяет их как потенциальные мишени для МТ и связанные с ним биологические эффекты [3, 8].

Одним из ключевых механизмов, посредством которых МТ воздействует на репродуктивную систему, является воздействие на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось. МТ подавляет секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ), который, в свою очередь, регулирует секрецию лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) [3]. Интересно отметить, что определена положительная связь между продолжительностью сна, уровнем МТ и уровнем ФСГ [9].

Однако роль мелатонина не ограничивается только лишь влиянием на ФСГ, но и распространяется на яичники. Более 25 лет назад было установлено, что содержание мелатонина в преовуляторных фолликулах значительно выше, чем в плазме крови [10]. Дальнейшие исследования подтвердили этот факт, доказав, что концентрация МТ в преовуляторном фолликуле почти в три раза превышает его уровень в крови [6].

Кроме того, установлено, что концентрация МТ в фолликулярной жидкости маленьких фолликулов (менее 10 мм) у пациенток с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) значительно ниже, чем у здоровых женщин с размером фолликулов более 18 мм. Низкий уровень мелатонина в мелких фолликулах, очевидно, связан с нарушением всасывания МТ из сыворотки крови и сниженной выработкой МТ мелкими фолликулами. Вероятно, именно снижение уровня МТ и определяет более низкое качество сна у пациенток с СПКЯ относительно здоровых женщин [11]. Кроме того, у пациенток с СПКЯ уровень МТ в фолликулярной жидкости положительно коррелирует с уровнем ФСГ в сыворотке крови. Как известно, повышенный уровень ФСГ, подавляет секрецию антимюллерова гормона (АМГ) и эстрадиола, в результате чего развитие и рост фолликулов останавливается, что приводит к ановуляции, олигоменорее и к нарушениям менструального цикла [2].

Определенный интерес представляют исследования по применению МТ у пациенток с СПКЯ. Так, например, в работе N. Ferlazzo и соавт. показано, что применение терапевтических доз МТ у пациенток с СПКЯ оказывало благотворное влияние на уровень инсулина, индекс инсулинорезистентности, уровень холестерина, а также отмечалось улучшение психического здоровья данных пациенток. При этом высокие дозы МТ оказывали противоположный эффект и приводили к аменорее [6]. Аналогичные данные получены иранскими и итальянскими учеными. Установлено, что применение МТ у женщин с СПКЯ приводило к снижению уровня общего тестостерона, уменьшению проявлений гирсутизма и в конечном итоге к нормализации менструального цикла [12, 13].

Российскими учеными доказана роль низкого содержания МТ и ингибина В в развитии первичной олигоменореи в результате подавляющего действия МТ на секрецию ЛГ и ФСГ гипофизом с последующим развитием гипоестрогении [14].

Как известно, при длительной аменорее возрастает вероятность снижения плотности костной ткани с последующим развитием остеопении и увеличением риска патологических переломов. МТ участвует как в анаболическом, так и в катаболическом метаболизме костной ткани [7, 15] посредством подавления активации нуклеотидсвязывающего и пиринового домена, индуцирования остеобластогенеза и ингибирования остеокластогенеза путем регуляции рецептора активатора

ядерного фактора каппа-В лиганда (RANKL), а также синтеза и высвобождения остеопротегерина из остеобластов [6].

Помимо воздействия на репродуктивную систему и костную ткань, МТ также участвует в снижении уровне стресса, который может быть причиной нарушений менструального цикла, таких как олиго- и аменорея. Стресс, в свою очередь, всегда связан с ограничением сна [4]. Бессонница приводит к снижению или полному подавлению выработки МТ, а также к гиперактивации гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. При этом длительный стресс приводит к снижению уровня МТ в фолликулярной жидкости, что реализуется усилением воздействия окислительного стресса на фолликул и яйцеклетку [6].

Необходимо отметить, что как причиной бессонницы, так и фактором, вызывающим хронический стресс, может выступать сменная работа и работа в ночное время. Таким образом, возникает порочный круг, усугубляющий проблемы со сном и повышающий уровень хронического стресса. Согласно результатам исследования О. М. Lateef и соавторов, доказано, что сменная работа, связанная с дефицитом сна и нарушением циркадных ритмов, приводит к инсулинорезистентности, усилению окислительного стресса, повышению секреции пролактина, ФСГ и эстрадиола, что может быть причиной ановуляции, аменореи, потерь беременности и бесплодия [9].

Рядом работ продемонстрировано, что у женщин, занятых сменной работой, вероятность нарушения менструального цикла увеличивалась на 22 %, ранних самопроизвольных выкидышей на 30 % и бесплодия на 80 % по сравнению с женщинами, не занятыми на данных видах работ [16, 17].

Однако эффекты МТ на этом не заканчиваются. Не менее важными являются его антиоксидантные свойства. В фолликуле продуцируются активные формы кислорода (АФК) и азота. Эти вещества способны реагировать с белками, липидами и вызывать молекулярные повреждения, называемые окислительным стрессом [3]. Рядом исследований доказано, что МТ является поглотителем свободных радикалов, что приводит к уменьшению окислительного стресса в тканях яичников [3, 9, 11]. Одна молекула МТ может поглощать до 10 активных форм кислорода и азота. Производные МТ тоже активны в снижении окислительного стресса. МТ выводит из клетки супероксиданионы (O_2^-), гидроксильные радикалы, синглетный кислород (1O_2), перекись водорода (H_2O_2), хлорноватистую кислоту (HOCl), оксид азота ($NO\cdot$) и анион пероксинитрита ($ONOO^-$), метаболиты, образующиеся при взаимодействии с продуктами окисления. Также МТ способен блокировать циклооксигеназу, прооксидантные ферменты (ксантиноксидазу), одновременно усиливая действие супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и каталазы, что является первой линией иммунной защиты детоксикации клеток и организма в целом [3, 7]. МТ обладая антиоксидантными свойствами, также стимулирует выработку прогестерона желтым телом. Именно в поздней лютеиновой фазе максимально высокий уровень МТ [18].

Как известно, овуляция происходит в ночное время, когда уровень МТ высокий, тогда как оплодотворение, происходит в дневное время, когда уровень МТ снижается, что подчёркивает важность циркадных ритмов в репродуктивных процессах [4].

Согласно имеющимся данным, МТ также может выступать маркером овариального резерва и прогностическим показателем эффективности вспомогательных репродуктивных технологий. Так, например, низкий уровень МТ в плазме крови и в фолликулярной жидкости у пациенток с низким овариальным резервом сопровождается снижением качества эмбрионов [19–21].

В то же время при достаточном уровне МТ снижается уровень окислительного стресса, уменьшается апоптоз, предотвращается повреждение митохондрий свободными радикалами (за счет активации пути SIRT1/PGC-1 α), а также усиливается перепрограммирование метилирования ДНК, что способствует правильному формированию эмбриона на ранних стадиях развития [22].

Исследования на животных показали, что окислительный стресс возникает после 8-часовой инкубации яйцеклеток. Добавление 1 мг мелатонина в питательную среду замедляет начало апоптоза, что приводит к улучшению качества эмбрионов [20]. При этом исследования, проведенные в рамках программ вспомогательных репродуктивных технологий, дают разнонаправленные результаты. Большинство исследований в данном направлении показало, что применение МТ в циклах ВРТ приводит к увеличению количества зрелых ооцитов и эмбрионов хорошего качества, но без существенных различий в частоте наступления беременности [20, 23–25].

С другой стороны, в исследовании Тамуга Н. и соавт., напротив, было продемонстрировано, что использование МТ у пациенток в программах экстракорпорального оплодотворения привело к увеличению частоты оплодотворения почти до 50 % по сравнению с 20 % в группе, не принимавшей

мелатонин. Кроме того, частота наступления беременности составила 20 % против 10 % в контрольной группе [26].

Интересно отметить, что по мере прогрессирования беременности уровень МТ также увеличивается, достигая максимального уровня во время родов, в то время как после родов уровень МТ быстро снижается [27]. Плацента способна самостоятельно синтезировать МТ, необходимый для нормального функционирования клеток трофобласта. МТ оказывает воздействие на апоптоз цитотрофобласта (предотвращая чрезмерную гибель клеток) и оказывает антиоксидантное действие на синцитиотрофобласт, тем самым снижая риски развития преэклампсии, задержки роста плода [20].

Рядом ученых доказано, что уровень МТ значительно снижается при плацентарной недостаточности и задержке роста плода, при этом активность провоспалительных факторов (фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), интерлейкина-1 бета (IL-1 β) и IL-6) повышается. Что также свидетельствует в пользу антиоксидантных свойств МТ [28, 29].

Таким образом, поддержание нормального уровня мелатонина имеет большое значение в репродуктивных процессах, влияя на регуляцию менструального цикла, что необходимо для нормального развития фолликула, созревания яйцеклетки, улучшения качества гамет и эмбрионов, успешного оплодотворения и вынашивания беременности.

Заключение. Многогранность функций мелатонина определяет его значительную роль в развитии многих заболеваний репродуктивной системы. Дефицит мелатонина может быть связан с преждевременной недостаточностью яичников, синдромом поликистозных яичников, олигоменореей, ановуляцией, бесплодием, привычным невынашиванием. Тем не менее, несмотря на множество проведенных исследований, функции и эффекты мелатонина по-прежнему остаются недостаточно изученными, открывая широкие возможности для дальнейших научных изысканий. Требуются дополнительные сведения о долгосрочных эффектах его использования в репродуктивной медицине, включая воздействие на менструальный цикл.

Конфликт интересов: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Conflict of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Николаева М. Г.: концепция и дизайн, руководство, управление проектом, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи для публикации. Уварова Ю. М.: сбор, анализ данных, написание текста, редактирование, согласие нести ответственность за все аспекты работы, надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с достоверностью данных или целостностью всех частей статьи. Горбачева Т. И.: дизайн, сбор, анализ данных, критический пересмотр содержания текста.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work. Nikolaeva M. G.: concept and design, management, project management, text editing, approval of the final version of the article for publication. Uvarova Yu. M.: data collection, analysis, writing, editing, agreement to be responsible for all aspects of the work, proper study and resolution of issues related to the reliability of data or the integrity of all parts of the article. Gorbacheva T. I.: design, data collection, analysis, critical review of the text content.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. MLA style: The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2017. URL: <http://nobelprize.org/prizes/medicine/2017/summary> (дата обращения 14.07.2025).
2. Хабаров С. В., Стерликова Н. А. Мелатонин и его роль в циркадной регуляции репродуктивной функции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2022. № 3. С. 17–31. doi: 10.24412/1609-2163-2022-3-17-31.
3. Guo Y. M., Sun T. C., Wang H. P., Chen X. Research progress of melatonin (MT) in improving ovarian function: a review of the current status // Aging (Albany NY). 2021. No. 13. P. 17930–17947. doi: 10.18632/aging.203231. PMID: 34228638. PMCID: PMC8312436.

4. Петров Ю. А., Шелемех К. Е., Купина А. Д. Влияние мелатонина на репродуктивную систему в разные периоды жизни // *Мать и дитя в Кузбассе*. 2021. Т. 85, № 2. С. 26–31. doi: 10.24411/2686-7338-2021-10019.
5. Reiter R. J., Tamura H., Tan D. X., Xu X. Y. Melatonin and the circadian system: contributions to successful female reproduction // *Fertility and Sterility*. 2014. Vol. 2, no. 102. P. 321–328. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.06.014. PMID: 24996495.
6. Ferlazzo N., Andolina G., Cannata A., Costanzo M. G., Rizzo V., Currò M., Ientile R., Caccamo D. Is Melatonin the Cornucopia of the 21st Century // *Antioxidants* (Basel). 2020. Vol. 11, no. 9. Art. 1088. doi: 10.3390/antiox9111088. PMID: 33167396. PMCID: PMC7694322.
7. Minich D. M., Henning M., Darley C., Fahoum M., Schuler C. B., Frame J. Is Melatonin the “Next Vitamin D”? A Review of Emerging Science, Clinical Uses, Safety, and Dietary Supplements // *Nutrients*. 2022. Vol. 14, № 19. Art. 3934.
8. Olcese J. M. Melatonin and Female Reproduction: An Expanding Universe // *Frontiers in Endocrinology*. 2020. Vol. 11. Art. 85. doi: 10.3389/fendo.2020.00085. PMID: 32210911. PMCID: PMC7067698
9. Lateef O. M., Akintubosun M. O. Sleep and Reproductive Health // *Journal of Circadian Rhythms*. 2020. Vol. 18. Art. 1. doi: 10.3389/fendo.2020.00085. PMID: 32210911. PMCID: PMC7067698.
10. Brzezinski A., Seibel M. M., Lynch H. J., Deng M. H., Wurtman R. J. Melatonin in human preovulatory follicular fluid // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1987. Vol. 64, no. 4. P. 865–867.
11. Li H., Liu M., Zhang C. Women with polycystic ovary syndrome (PCOS) have reduced melatonin concentrations in their follicles and have mild sleep disturbances // *BMC Womens Health*. 2022. Vol. 22, no. 1. Art. 79. doi: 10.1186/s12905-022-01661-w. PMID: 35313872; PMCID: PMC8935689.
12. Jamilian M., Foroozand F., Mirhosseini N. et al. Effects of melatonin supplementation on hormonal, inflammatory, genetic, and oxidative stress parameters in women with polycystic ovary syndrome // *Frontiers in Endocrinology*. 2019. Vol. 10. Art. 273. doi: 10.3389/fendo.2019.00273.16.
13. Tagliaferri V., Romualdi D., Scarinci E. Melatonin treatment may be able to restore menstrual cyclicity in women with PCOS: a pilot study // *Reproductive Sciences*. 2018. Vol. 25, no. 2. P. 269–275. doi: 10.1177/1933719117711262.
14. Андреева О. В., Богашева Т. Л., Рымашевская А. Н., Латынин А. Н., Петров Ю. А., Заводнов О. П. Роль мелатонина и ингибина В в патогенезе олигоменореи у девочек-подростков // *Репродуктивное здоровье детей и подростков*. 2020. Т. 16, № 3 (88). С. 56–63.
15. Zhao Y., Shao G., Liu X., Li Z. Assessment of the Therapeutic Potential of Melatonin for the Treatment of Osteoporosis Through a Narrative Review of Its Signaling and Preclinical and Clinical Studies // *Frontiers in Pharmacology*. 2022. Vol. 13 Art. 866625. doi: 10.3389/fphar.2022.866625.
16. Stocker L. J., Macklon N. S., Cheong Y. C., Bewley S. J. Influence of shift work on early reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Obstetrics and Gynecology*. 2014. Vol. 124, no. 1. P. 99–110.
17. Rahman S. A., Grant L. K., Gooley J. J., Rajaratnam S. M. W., Czeisler C. A., Lockley S. W. Endogenous Circadian Regulation of Female Reproductive Hormones // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019. Vol. 104, no. 12. P. 6049–6059. doi: 10.1210/jc.2019-00803. PMID: 31415086; PMCID: PMC6821202.
18. Greendale G. A., Witt-Enderby P., Karlamangla A. S., Munmun F., Crawford S., Huang M., Santoro N. Melatonin Patterns and Levels During the Human Menstrual Cycle and After Menopause // *Journal of the Endocrine Society*. 2020. Vol. 4, no. 11. Art. bvaa115. doi: 10.1210/jendso/bvaa115. PMID: 33094207. PMCID: PMC7566378.
19. Wang Y., Liu S., Gan F., Xiong D., Zhang X., Zheng Z. Melatonin levels and embryo quality in IVF patients with diminished ovarian reserve: a comparative study // *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2024. Vol. 22, no. 1. Art. 127. doi: 10.1186/s12958-024-01296-6. PMID: 39415216; PMCID: PMC11481365.
20. Cosme P., Rodríguez A. B., Garrido M., Espino J. Coping with Oxidative Stress in Reproductive Pathophysiology and Assisted Reproduction: Melatonin as an Emerging Therapeutic Tool // *Antioxidants* (Basel). 2023. Vol. 12, no. 1. Art. 86. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112001. PMID: 34624677.
21. Данилова М. В., Усольцева Е. Н. Роль гормона эпифиза мелатонина в сохранении здоровья женщин репродуктивного возраста (обзор литературы) // *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2019. Т. 13, № 4. С. 337–344. doi: 10.17749/2313-7347.2019.13.4.337-344.
22. Yong W., Ma H., Na M., Gao T., Zhang Y., Hao L., Yu H., Yang H., Deng X. Roles of melatonin in the field of reproductive medicine // *Biomedicine and Pharmacotherapy*. 2021. Vol. 144. Art. 112001. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112001. PMID: 34624677.
23. Mejlhede M. A. B., Jepsen J. B., Knudsen U. B. Oral melatonin supplementation during *in vitro* fertilization treatment: a systematic PRISMA review and meta-analysis of randomized controlled trials // *Gynecological Endocrinology*. 2021. Vol. 37, no. 12. P. 1079–1085. doi: 10.1080/09513590.2021.1974378. PMID: 34494508.
24. Hu K. L., Ye X., Wang S., Zhang D. Melatonin Application in Assisted Reproductive Technology: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials // *Frontiers in Endocrinology* (Lausanne). 2020. Vol. 11. Art. 160. doi: 10.3389/fendo.2020.00160.
25. Veiga E. C. A., Samama M., Ikeda F., Cavalcanti G. S., Sartor A., Parames S. F., Baracat E. C., Ueno J., Junior J. M. S. Melatonin improves fertilization rate in assisted reproduction: Systematic review and meta-analysis

// Clinics (Sao Paulo). 2024. Vol. 79. Art. 100397. doi: 10.1016/j.clinsp.2024.100397. PMID: 38971124. PMCID: PMC11265587.

26. Tamura H., Jozaki M., Tanabe M., Shirafuta Y., Mihara Y., Shinagawa M., Tamura I., Maekawa R., Sato S., Taketani T., Takasaki A., Reiter R. J., Sugino N. Importance of Melatonin in Assisted Reproductive Technology and Ovarian Aging // *International Journal of Molecular Sciences*. 2020. Vol. 21, no. 3. Art. 1135. doi: 10.3390/ijms21031135. PMID: 32046301. PMCID: PMC7036809.

27. Swarnamani K., Davies-Tuck M., Wallace E., Mol B. W., Mockler J. A. Double-Blind Randomised Placebo-Controlled Trial of Melatonin as an Adjuvant Agent in Induction of Labour (MILO): A Study Protocol // *BMJ Open*. 2020. Vol. 10, no. 6. Art. e032480.

28. Berbets A., Koval H., Barbe A., Albota O., Yuzko O. Melatonin decreases and cytokines increase in women with placental insufficiency // *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. 2021. Vol. 34, no. 3. P. 373–378. doi: 10.1080/14767058.2019.1608432. PMID: 31023180.

29. Manna C., Lacconi V., Rizzo G., De Lorenzo A., Massimiani M. Placental Dysfunction in Assisted Reproductive Pregnancies: Perinatal, Neonatal and Adult Life Outcomes // *International Journal of Molecular Sciences*. 2022. Vol. 23, no. 2. Art. 659. doi: 10.3390/ijms23020659. PMID: 35054845. PMCID: PMC8775397.

References

1. MLA style: The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2017. URL: <http://nobelprize.org/prizes/medicine/2017/summary> (accessed: 14.07.2025).

2. Khabarov S. V., Sterlikova N. A. Melatonin and its Role in Circadian Regulation of Reproductive Function (Literature Review). *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii = Bulletin of New Medical Technologies*. 2022; 29 (3): 17–31. doi: 10.24412/1609-2163-2022-3-17-31 (In Russ.).

3. Guo Y. M., Sun T. C., Wang H. P., Chen X. Research progress of melatonin (MT) in improving ovarian function: a review of the current status. *Aging (Albany NY)*. 2021; 13: 17930–17947. doi: 10.18632/aging.203231. PMID: 34228638. PMCID: PMC8312436.

4. Petrov Yu. A., Shelemakh K. E., Kupina A. D. The Effect of Melatonin on the Reproductive System in Different Life Stages. *Mat i ditya v Kuzbasse = Mother and Child in the Kuzbass*. 2021; 2 (85): 26–31. doi: 10.24411/2686-7338-2021-10019 (In Russ.).

5. Reiter R. J., Tamura H., Tan D. X., Xu X. Y. Melatonin and the circadian system: contributions to successful female reproduction. *Fertility and Sterility*. 2014; 102 (2): 321–328. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.06.014. PMID: 24996495.

6. Ferlazzo N., Andolina G., Cannata A., Costanzo M.G., Rizzo V., Currò M., Ientile R., Caccamo D. Is Melatonin the Cornucopia of the 21st Century. *Antioxidants (Basel)*. 2020; 9 (11): 1088. doi: 10.3390/antiox9111088. PMID: 33167396. PMCID: PMC7694322.

7. Minich D. M., Henning M., Darley C., Fahoum M., Schuler C. B., Frame J. Is Melatonin the “Next Vitamin D”? A Review of Emerging Science, Clinical Uses, Safety, and Dietary Supplements. *Nutrients*. 2022; 14 (19): 3934. doi: 10.3390/nu14193934. PMID: 36235587. PMCID: PMC9571539.

8. Olcese J. M. Melatonin and Female Reproduction: An Expanding Universe. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020; 11: 85. doi: 10.3389/fendo.2020.00085. PMID: 32210911. PMCID: PMC7067698.

9. Lateef O. M., Akintubosun M. O. Sleep and Reproductive Health. *J Circadian Rhythms*. 2020; 18: 1. doi: 10.5334/jcr.190. PMID: 32256630. PMCID: PMC7101004.

10. Brzezinski A., Seibel M. M., Lynch H. J., Deng M. H., Wurtman R. J. Melatonin in human preovulatory follicular fluid. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1987; 64: 865–867.

11. Li H., Liu M., Zhang C. Women with polycystic ovary syndrome (PCOS) have reduced melatonin concentrations in their follicles and have mild sleep disturbances. *BMC Womens Health*. 2022; 22 (1): 79. doi: 10.1186/s12905-022-01661-w. PMID: 35313872. PMCID: PMC8935689.

12. Jamilian M., Foroozanfard F., Mirhosseini N. et al. Effects of melatonin supplementation on hormonal, inflammatory, genetic, and oxidative stress parameters in women with polycystic ovary syndrome. *Frontiers in Endocrinology*. 2019; 10: 273. doi: 10.3389/fendo.2019.00273.16.

13. Tagliaferri V., Romualdi D., Scarinci E. Melatonin treatment may be able to restore menstrual cyclicity in women with PCOS: a pilot study. *Reproductive Sciences*. 2017; 25 (2): 269–275. doi: 10.1177/1933719117711262.

14. Andreeva O. V., Botasheva T. L., Rymashevskaya A. N., Latynin A. N., Petrov Yu. A., Zavodnov O. P. The role of melatonin and inhibin B in the pathogenesis of oligomenorrhea in adolescent girls. *Reproduktivnoe zdorove detey i podrostkov = Reproductive health of children and adolescents*. 2020; 16, 3 (88): 56–63 (In Russ.).

15. Zhao Y., Shao G., Liu X., Li Z. Assessment of the Therapeutic Potential of Melatonin for the Treatment of Osteoporosis Through a Narrative Review of Its Signaling and Preclinical and Clinical Studies. *Frontiers in Pharmacology*. 2022; 13: 866625. doi: 10.3389/fphar.2022.866625.

16. Stocker L. J., Macklon N. S., Cheong Y. C., Bewley S. J. Influence of shift work on early reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Obstetrics and Gynecology*. 2014; 124 (1): 99–110.

17. Rahman S. A., Grant L. K., Gooley J. J., Rajaratnam S. M. W., Czeisler C. A., Lockley S. W. Endogenous Circadian Regulation of Female Reproductive Hormones. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2019; 104 (12): 6049–6059. doi: 10.1210/jc.2019-00803. PMID: 31415086. PMCID: PMC6821202.

18. Greendale G. A., Witt-Enderby P., Karlamangla A. S., Munmun F., Crawford S., Huang M., Santoro N. Melatonin Patterns and Levels During the Human Menstrual Cycle and After Menopause. *Journal of the Endocrine Society*. 2020; 4 (11): bvaa115. doi: 10.1210/jendso/bvaa115. PMID: 33094207. PMCID: PMC7566378.
19. Wang Y., Liu S., Gan F., Xiong D., Zhang X., Zheng Z. Melatonin levels and embryo quality in IVF patients with diminished ovarian reserve: a comparative study. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2024; 22 (1): 127. doi: 10.1186/s12958-024-01296-6. PMID: 39415216. PMCID: PMC11481365.
20. Cosme P., Rodríguez A. B., Garrido M., Espino J. Coping with Oxidative Stress in Reproductive Pathophysiology and Assisted Reproduction: Melatonin as an Emerging Therapeutical Tool. *Antioxidants (Basel)*. 2022; 12 (1): 86. doi: 10.3390/antiox12010086.
21. Danilova M. V., Usoltseva E. N. The Role of the Epiphysis Hormone Melatonin in Maintaining the Health of Women of Reproductive Age (Literature Review). *Akusherstvo, ginekologiya i reproduktivnaya = Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2019; 13 (4): 337–344. doi: 10.17749/2313-7347.2019.13.4.337-344 (In Russ.).
22. Yong W., Ma H., Na M., Gao T., Zhang Y., Hao L., Yu H., Yang H., Deng X. Roles of melatonin in the field of reproductive medicine. *Biomedicine and Pharmacotherapy*. 2021; 144: 112001. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112001. PMID: 34624677.
23. Mejlhede M. A. B., Jepsen J. B., Knudsen U. B. Oral melatonin supplementation during *in vitro* fertilization treatment: a systematic PRISMA review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Gynecological Endocrinology*. 2021; 37 (12): 1079–1085. doi: 10.1080/09513590.2021.1974378. PMID: 34494508.
24. Hu K. L., Ye X., Wang S., Zhang D. Melatonin Application in Assisted Reproductive Technology: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*. 2020; 11: 160. doi: 10.3389/fendo.2020.00160.
25. Veiga E. C. A., Samama M., Ikeda F., Cavalcanti G. S., Sartor A., Parames S. F., Baracat E. C., Ueno J., Junior J. M. S. Melatonin improves fertilization rate in assisted reproduction: Systematic review and meta-analysis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2024; 79: 100397. doi: 10.1016/j.clinsp.2024.100397. PMID: 38971124. PMCID: PMC11265587.
26. Tamura H., Jozaki M., Tanabe M., Shirafuta Y., Mihara Y., Shinagawa M., Tamura I., Maekawa R., Sato S., Taketani T., Takasaki A., Reiter R. J., Sugino N. Importance of Melatonin in Assisted Reproductive Technology and Ovarian Aging. *International Journal of Molecular Sciences*. 2020; 21 (3): 1135. doi: 10.3390/ijms21031135. PMID: 32046301. PMCID: PMC7036809.
27. Swarnamani K., Davies-Tuck M., Wallace E., Mol B. W., Mockler J. A Double-Blind Randomised Placebo-Controlled Trial of Melatonin as an Adjuvant Agent in Induction of Labour (MILO): A Study Protocol. *BMJ Open*. 2020; 10: e032480.
28. Berbets A., Koval H., Barbe A., Albota O., Yuzko O. Melatonin decreases and cytokines increase in women with placental insufficiency. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine*. 2021; 34 (3): 373–378. doi: 10.1080/14767058.2019.1608432. PMID: 31023180.
29. Manna C., Lacconi V., Rizzo G., De Lorenzo A., Massimiani M. Placental Dysfunction in Assisted Reproductive Pregnancies: Perinatal, Neonatal and Adult Life Outcomes. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23 (2): 659. doi: 10.3390/ijms23020659. PMID: 35054845. PMCID: PMC8775397.

Информация об авторах

М. Г. Николаева, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии, Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия; врач акушер-гинеколог, РЖД-Медицина, Барнаул, Россия, ORCID: 0000-0001-9459-5698, e-mail: nikolmg@yandex.ru;

Т. И. Горбачева, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры акушерства и гинекологии, Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул, Россия; врач акушер-гинеколог, Краевая клиническая больница скорой медицинской помощи, Барнаул, Россия, ORCID: 0000-0001-5763-4969, e-mail: tg72@bk.ru;

Ю. М. Уварова, врач акушер-гинеколог, Консультативно-диагностический центр Алтайского края, Барнаул, Россия, ORCID: 0000-0001-6990-0515, e-mail: Jugenic@rambler.ru.

Information about the authors

M. G. Nikolaeva, Dr. Sci. (Med), Professor, Professor of the Department, Altai State Medical University, Barnaul, Russia; Obstetrician-Gynecologist, RZD-Medicine, Barnaul, Russia, ORCID: 0000-0001-9459-5698, e-mail: nikolmg@yandex.ru;

T. I. Gorbacheva, Cand. Sci. (Med), Associate Professor, Associate Professor of the Department, Altai State Medical University, Barnaul, Russia; Obstetrician-Gynecologist at the Regional Clinical Hospital for Emergency Medical Care, Barnaul, Russia, ORCID: 0000-0001-5763-4969, e-mail: tg72@bk.ru;

Yu. M. Uvarova, Obstetrician-Gynecologist, Consulting and Diagnostic Center of the Altai Territory, Barnaul, Russia, ORCID: 0000-0001-6990-0515, e-mail: Jugenic@rambler.ru.

Статья поступила в редакцию 19.08.2025; одобрена после рецензирования 16.02.2026; принята к публикации 10.03.2026.

The article was submitted 19.08.2025; approved after reviewing 16.02.2026; accepted for publication 10.03.2026.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.381-002.1:616-002.154

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-34-40>

**СТРУКТУРА ФАЦИЙ ПЕРИТОНЕАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ**

**Екатерина Андреевна Замуруева, Александр Владимирович Торба,
Татьяна Павловна Тананакина, Константин Алексеевич Линёв**

Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки, Луганск, Россия

Аннотация. Исследование жидкостей серозных полостей, в частности перитонеальной, имеет диагностическое значение. Биокристалломика изучает структуру сухого остатка высохших капель (фаций) биологических жидкостей в норме и при различных заболеваниях. **Цель:** изучить структуру твердой фазы перитонеальной жидкости в норме и при перитоните различного генеза в эксперименте на лабораторных крысах. **Материалы и методы.** Эксперимент проводили на 125 крысах, которые были разделены на четыре группы: 1 группа – интактные животные, 2 группа – особи с экспериментальным каловым перитонитом, разделенные на три подгруппы (10, 15 и 20 % каловая взвесь), 3 группа – крысы с мочевым перитонитом, 4 группа – с химическим перитонитом. Структуру твердой фазы перитонеального экссудата изучали методом клиновидной дегидратации. **Результаты.** Фации перитонеальной жидкости здоровых животных были сходны по строению, относились к условно-радиальному типу, патологические маркеры отсутствовали. Фации выпота брюшной полости животных с каловым и химическим перитонитом имели сходную специфическую структуру, названную «кракелюр-фации» – фации иррадиального типа с множеством трехлучевых, у-образных, крестообразных трещин, переходящих одна в другую. В строении фаций экссудата крыс с мочевым перитонитом выделялись как общие маркеры интоксикационных процессов и застойных явлений в виде токсических бляшек, отдельных трехлучевых трещин, так и особые овальные и ромбовидные включения. **Выводы.** Фации перитонеальной жидкости интактных животных соответствовали паттерну фации жидкости с малым количеством белка и солей. Фации перитонеальной жидкости при каловом перитоните характеризовались структурой «кракелюр», состоящей из трёхлучевых трещин, содержали у-образные трещины, токсические бляшки. Характерными признаками структуры твердой фазы перитонеальной жидкости крыс с мочевым перитонитом были иррадиальный тип фации, наличие отдельных трехлучевых трещин, трещин-штрихов, ромбовидных и овальных включений. Фации перитонеальной жидкости животных с химическим перитонитом были сходными с фациями крыс с каловым перитонитом.

Ключевые слова: фация, перитонит, клиновидная дегидратация, перитонеальный экссудат

Для цитирования: Замуруева Е. А., Торба А. В., Тананакина Т. П., Линёв К. А. Структура фаций перитонеальной жидкости при экспериментальном перитоните // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 34–40. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-34-40>.

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

**THE PERITONEAL FLUID FACIES STRUCTURE
IN EXPERIMENTAL PERITONITIS**

**Ekatyerina A. Zamurueva, Alexandr V. Torba,
Tatyana P. Tananakina, Konstantin A. Linyov**

Luhansk State Medical University named after St. Luke, Lugansk, Russia

Abstract. The serous cavities fluids examination, in particular, peritoneal fluid, has diagnostic importance. Biocrystalloemics studies the dried droplets dry residue (facies) of biological fluids in normal conditions and in various diseases. **The aim** of the research was to study the peritoneal fluid solid phase structure in normal and peritonitis of

various origins in an experiment on laboratory rats. **Material and methods.** The experiment was conducted on 125 rats, which were divided into four groups. The first group included intact animals, the second group consisted of individuals with experimental fecal peritonitis, divided into three subgroups (10, 15, and 20 % fecal suspension), the third group included urinary peritonitis, and the fourth group included chemical peritonitis. The peritoneal exudate solid phase structure was studied by wedge-shaped dehydration. **Results.** The facies of the peritoneal fluid of healthy animals were similar in structure, related to the conditionally radial type, and there were no pathological markers. Facies of abdominal effusion in animals with fecal and chemical peritonitis had a similar specific structure, which we called "craquelure"-facies – of the irradiated type with a multitude of three-ray, Y-shaped, cruciform cracks passing into one another. In the exudate facies structure of rats with urinary peritonitis, both common markers of intoxication processes and congestion phenomena in the form of toxic plaques, separated three-ray cracks, and special oval and rhomb-shaped inclusions were distinguished. **Conclusions.** The facies of the peritoneal fluid of intact animals corresponded to the facies pattern of a fluid with a small amount of protein and salts. The peritoneal fluid facies in fecal peritonitis were characterized by a "craquelure" structure consisting of three-ray cracks, contained Y-shaped cracks, and toxic plaques. The solid phase structure characteristic features of the peritoneal fluid of rats with urinary peritonitis were the irradiated type of facies, the presence of separated three-ray cracks, streak cracks, rhomb-shaped and oval inclusions. The chemical peritonitis animal's peritoneal fluid facies were similar to those of rats with fecal peritonitis.

Key words: facies, peritonitis, wedge-shaped dehydration, peritoneal exudate

For citation: Zamurueva E. A., Torba A. V., Tananakina T. P., Linyov K. A. The Peritoneal Fluid Facies Structure in Experimental Peritonitis. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 34–40. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2021-1-34-40> (In Russ.).

Введение. Серозные полости в нормальных условиях содержат незначительное количество жидкости, которая увлажняет серозный покров органов и способствует беспрепятственному их скольжению [1]. При патологических процессах количество жидкости в серозных полостях увеличивается. Жидкость серозных полостей разделяют на три разновидности: экссудат, трансудат и жидкость отграниченных (кистозных) полостей.

Состав жидкости зависит от патологических процессов, приведших к её накоплению, поэтому исследование жидкости серозных полостей, в частности перитонеальной жидкости (ПЖ), в настоящее время имеет достаточно высокую диагностическую значимость [2].

В клинических и лабораторных исследованиях отмечают цвет, запах, прозрачность, «характер» жидкости, наличие хлопьев фибрина и других макроскопических включений, определяют удельный вес, реакцию, содержание белка, проводят микроскопическое и бактериологическое исследование, определяют концентрацию или активность отдельных компонентов из композиции веществ – сахара, амилазы, лактатдегидрогеназы, иммуноглобулинов, раково-эмбрионального антигена [3]. Таким образом, оценке подлежат только отдельные фрагменты биологической системы.

Принципиально новый метод исследования биологических жидкостей подразумевает биокристалломика [2]. Суть метода заключается в изучении физико-химических свойств и состава биологической жидкости по структуре ее капли, высушенной в стандартных условиях [4, 5]. В литературе есть данные по изучению фации разных биологических жидкостей – мочи, слюны, сыворотки крови – в норме и при патологии [6–9]. Предпринимались попытки выделить структурные маркеры при отдельных заболеваниях [2].

Диагностика послеоперационного перитонита представляет собой сложную проблему [10]. Перспективным методом в этом направлении считаем исследование перитонеального экссудата методом клиновидной дегидратации [11]. При изучении данной проблемы возникла необходимость сравнения полученных данных при патологии с интактным выпотом брюшной полости здоровых людей. Забор такого материала невозможен ввиду инвазивности метода, поэтому объективно необходимым стало проведение эксперимента на лабораторных животных в рамках единственного возможного способа доказательства научной гипотезы.

Выявление отличий структуры фаций ПЖ при экспериментальном каловом, мочевом, химическом перитоните у животных представляет практический интерес в рамках дифференциальной диагностики причин воспаления брюшины.

Цель: изучить структуру твердой фазы перитонеальной жидкости в норме и при перитоните различного генеза в эксперименте на лабораторных крысах.

Материалы и методы. Эксперимент проводили на 125 самцах одного возраста линии Wistar, содержащихся в стандартных условиях вивария Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Луганский государственный медицинский университет имени Святителя Луки» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО ЛГМУ им. Свт. Луки) массой от 210 до 230 г. Для выполнения исследования использовали внешне

здоровые животные. Все манипуляции проводили в соответствии с санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию вивариев № 1045-73 от 06.04.1973 г., «Конвенцией по защите животных, используемых в эксперименте и других научных целях» (г. Страсбург, Франция, 1986), и Директивой Совета 86/609/ЕЕС от 24.11.1986 г. по согласованию законов, правил и административных распоряжений стран-участниц в отношении защиты животных, используемых в экспериментальных и других научных целях [9, 12].

Эксперимент имел одномоментный (поперечный) характер. Животные были случайно разделены на четыре группы. В первую группу вошли 20 здоровых особей без перитонита. Их забой осуществляли в первый день эксперимента, после этого сразу выполняли широкую лапаротомию и проводили забор нормальной ПЖ.

Во вторую группу экспериментально создавали перитонит путем введения каловой взвеси в брюшную полость животных. Данную взвесь получали путем смешивания изотонического раствора и кала из слепой кишки двух – трех интактных животных, затем ее дважды фильтровали через двойной слой марли и готовили три раствора заданной концентрации (10, 15 и 20 %). Соответственно было сформировано три подгруппы по 21 особи: А – вводили 10 % взвесь; В – 15 %; С – 20 %. Всем животным вводили 1 мл полученной взвеси методом пункции вентральной стенки в центре срединной линии живота, направляя конец иглы в подреберья и подвздошные области. В подгруппе А животным вводили 10 % каловую взвесь, в подгруппе В – 15 % каловую взвесь, в подгруппе С – 20 % взвесь.

В третьей группе 21 опытной крысы создавали мочевого перитонит путем введения в брюшную полость мочи здорового донора-человека в объеме 10 мл путем пункции передней брюшной стенки.

В четвертой группе 21 животному острый химический перитонит вызывали внутрибрюшинным введением 1 мл раствора Люголя.

Забой во второй, третьей и четвертой группах с последующей лапаротомией осуществляли планомерно по три особи ежедневно, либо проводили лапаротомию в случае смерти животного. Затем производили макроскопическую оценку выпота в брюшной полости на наличие признаков перитонита.

Структуру ПЖ изучали методом клиновидной дегидратации: полученные образцы ПЖ наносили на обезжиренное предметное стекло в виде капли объемом 0,02 мл. Диаметр капли составлял 5–7 мм, средняя толщина – около 1 мм. В течение 18 ч, при температуре 20–25 °С и относительной влажности воздуха 65–75 % без выраженных воздушных потоков образец высушивали на предметном стекле [13].

Структуру фации изучали с помощью светового микроскопа УМ-401П с 20–80-кратным увеличением. Фотографии образцов под увеличением производились фотоаппаратом «Canon IXUS 115» с камерой 12 Мпк.

При изучении структуры высохшей капли оценивали следующее: форма фации, наличие и расположение зон (краевая (периферическая), промежуточная и центральная), наличие и структура трещин, структурные элементы (отдельности – ограничены со всех сторон трещинами; конкреции – эллипсоидные участки просветления, расположенные в отдельностях; патологические маркеры – морщины, жгуты, языковые структуры и др.).

Результаты исследования и обсуждение. В первой группе интактных крыс при лапаротомии отмечали малое количество ПЖ. Фации ее имели частично радиальную структуру, не содержали патологических элементов, четко выделялась краевая зона, в которой располагались параллельные четкие аркадные линии радиального типа (рис. 1).



Рисунок 1. Краевая зона фации экссудата интактной крысы (ув. $\times 60$)
Figure 1. The edge zone of the intact rat peritoneal fluid facies (magnification $\times 60$)

Центральная и промежуточная зоны не имели четкого разделения и характеризовались мелко структурированной кристаллизацией, не содержали конкреций и отдельностей (рис. 2).

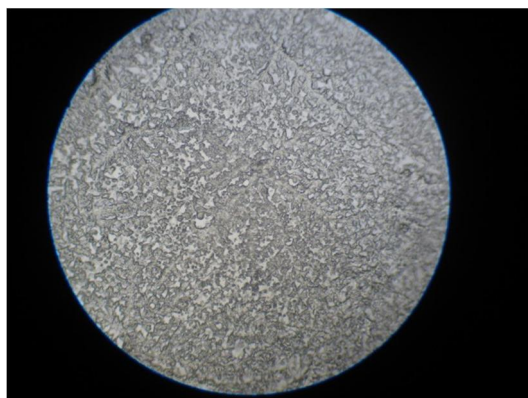


Рисунок 2. Центральная зона фации перитонеальной жидкости интактной крысы (ув. $\times 60$)
Figure 2. The central zone of the intact rat peritoneal fluid facies (magnification $\times 60$)

Во подгруппе А второй группы летальность составила 0 %. Перитонит был макроскопически констатирован у четырёх особей. Фации ПЭ животных без перитонита мало отличались от группы интактных крыс. У особей с перитонитом при исследовании фации отсутствовало разделение на зоны, отмечалось наличие ломанных беспорядочных трещин, большое количество трехлучевых трещин по всей площади фации.

В подгруппе В летальность составила 66,7 %, перитонит наблюдался у 100 % животных. Выпот у 80 % особей был серозно-геморрагическим, у 20 % – гнойным. Все фации ПЖ были иррадиального типа, большинство из них двойного характера, содержали трехлучевые, у-образные, крестообразные трещины и токсические бляшки. Беспорядочное растрескивание фации с наличием мелких отдельностей и множеством трехлучевых трещин напоминало эффект кракелюра (тонкий узор плотного растрескивания, образующийся на поверхности материалов), поэтому данный характерный тип фаций назвали «кракелюр-фации». Такой тип наблюдался среди всех животных с серозно-геморрагическим перитонитом (рис. 3, 4).

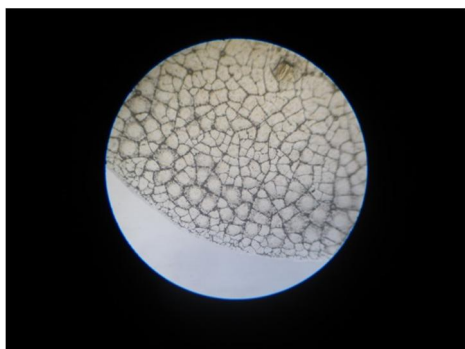


Рисунок 3. «Кракелюр»-фация при каловом перитоните (ув. $\times 60$)
Figure 3. “Craquelure” facies in fecal peritonitis (magnification $\times 60$)

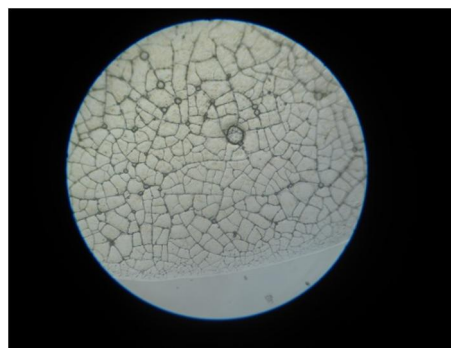


Рисунок 4. «Кракелюр»-фация (ув. $\times 60$)
Figure 4. “Craquelure” facies (magnification $\times 60$)

В подгруппе С все животные погибли в течение первых суток. Все фации ПЖ характеризовались иррадиальным типом растрескивания, содержали трехлучевые, крестообразные трещины, большинство фаций были двойными, содержали токсические бляшки и у-образные трещины. В отличие от фаций предыдущей подгруппы, половина содержала папоротникообразные кристаллические структуры.

В третьей группе четверо суток производили забой по три особи, перитонита у которых макроскопически не было. На пятые сутки погибли семь животных, у всех был констатирован серозный перитонит. На шестые сутки был осуществлен забой одной особи, у последней был выявлен серозно-геморрагический перитонит. На седьмые сутки погибла последняя крыса, при лапаротомии у которой

был диагностирован фибринозно-гнойный перитонит. Фации ПЖ крыс без перитонита содержали папоротникообразные структуры, носили частично радиальный характер. У особей с перитонитом все фации были иррадиального типа, содержали тупиковые, трехлучевые трещины, ромбовидные и овальные мелкие включения (рис. 5, 6), а большинство из них также содержали у-образные трещины, токсические бляшки.

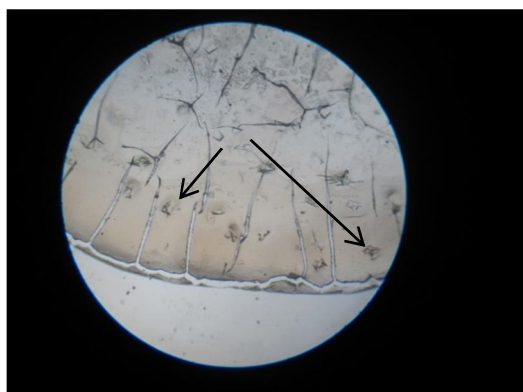


Рисунок 5. Периферическая зона фации с ромбовидными включениями (обозначены стрелками) (ув. $\times 60$)

Figure 5. Facies peripheral zone with diamond-shaped inclusions (indicated by arrows) (magnification $\times 60$)



Рисунок 6. Центральная зона фации с овальными включениями (обозначены стрелками) (ув. $\times 60$)

Figure 6. Facies central zone with oval inclusions (indicated by arrows) (magnification $\times 60$)

В четвертой группе серозно-геморрагический и фибринозный перитонит был констатирован у 17 особей, у четырех особей выпот макроскопически носил неизменённый характер. Летальность в группе составила 19 %. Фации ПЖ крыс с перитонитом все были отнесены к иррадиальному типу, содержали множество трехлучевых, крестообразных, у-образных трещин по типу «кракелюр», токсических бляшек. Фации перитонеального выпота животных с неизменённой ПЖ четвертой группы отличались от фаций крыс с перитонитом. Они были отнесены к условно-радиальному типу, содержали тупиковые трещины, морщины, языковые структуры (рис. 7).

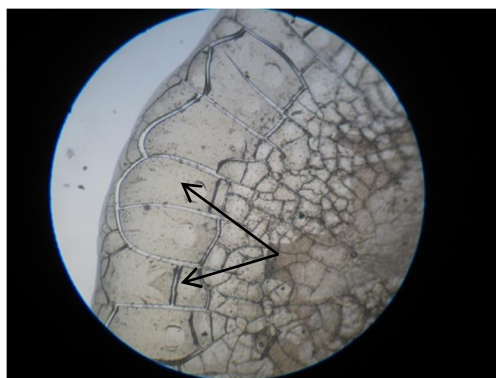


Рисунок 7. Участок фации перитонеальной жидкости крысы с панкреонекрозом. Стрелками указаны языковые структуры (ув. $\times 60$)

Figure 7. Fragment of the peritoneal fluid facies of the rat with pancreonecrosis, the tongue structures are indicated with arrows (magnification $\times 60$)

Выводы:

1. Структура фаций перитонеальной жидкости в группе интактных крыс соответствовала паттерну кристаллизации биологических жидкостей без патологических отклонений с умеренным содержанием белка и солей.
2. Признаками отражения калового перитонита в структуре фации перитонеальной жидкости крыс считаем наличие множество токсических бляшек, трехлучевых, у-образных трещин, расположенных по всей фации иррадиально («кракелюр-фация»).

3. Характерными признаками структуры твердой фазы перитонеальной жидкости крыс с мочевым перитонитом были иррадиальный тип фации, наличие отдельных трехлучевых трещин, трещин-штрихов, ромбовидных и овальных включений.

4. Кристаллизация фаций перитонеальной жидкости животных с химическим перитонитом была сходной с фациями крыс с каловым перитонитом.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Ишмуратова Р. Ш., Кзыргалин Ш. Р., Ганцев К. Ш., Минигазимов Р. С., Соломенный С. В., Халикова Л. В. Анатомические предпосылки развития перитонеального канцероматоза. Анализ литературы и собственные данные // Креативная хирургия и онкология. 2013. № 3. С. 79–84.

2. Казакова Ю. М., Савостикова О. С. Диагностические возможности исследования кристаллической структуры биологических жидкостей при различных патологических состояниях организма // Медицинские новости. 2023. № 2. С. 21–24.

3. Долгов В. В., Меньшиков В. В. Клиническая лабораторная диагностика: в 2 т. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. Т. 1. С. 404–405.

4. Barash L.Y. Dependence of fluid flows in an evaporating sessile drop let on the characteristics of the substrate // International Journal of Heat and Mass Transfer. 2015. Vol. 84. P. 419–426.

5. Другова Е. Д., Пушкин А. С., Образцов Н. В., Борунов А. А. Физико-химические процессы и механизмы дегидратационной самоорганизации биологических жидкостей (обзор) // Химия и технология органических веществ. 2018. № 1 (5). С. 64–74.

6. Карабаев М. К., Гасанова Н. М. Особенности морфологии микрокристаллов дегидратированной слюны организма в зависимости от его донозологического уровня физического здоровья // Klinik va profilaktik tibbiyot jurnali. 2023. No. 4. С. 24–31.

7. Леонов В. В., Павлова О. Н., Гуленко О. Н., Девяткин А. А. Изменения морфологии сыворотки крови крыс на фоне механической травмы глаза и различных способах ее терапии // Вестник новых медицинских технологий. 2023. Т. 17, № 6. С. 76–84.

8. Соломатина Н. Н., Постников М. А., Соломатина А. О., Костионова-Овод И. А. Возможности применения анализа фаций слюны в диагностике заболеваний ротовой полости // Актуальные проблемы медицины. 2023. Т. 46, № 3. С. 286–29.

9. Цыганцова С. И. Защита животных в Совете Европы и России: сравнительно-правовой анализ // Электронное приложение к «Российскому юридическому журналу». 2022. № 6. С. 58–70.

10. Дибиров М. Д., Хачатрян Н. Н., Исаев А. И., Абдуллаев А. А., Шихавов А. Р. Диагностика послеоперационного перитонита (обзор литературы) // Инфекции в хирургии. 2023. Т. 21, № 1. С. 3–7.

11. Замуруева Е. А., Тананакина Т. П., Линев К. А. Перспективы применения метода клиновидной дегидратации перитонеального экссудата в хирургии // Университетская клиника. 2023. Т. 3, № 48. С. 5–9.

12. Koch M. A. Experimental Modeling and Research Methodology // The Laboratory Rat / American College of Laboratory Animal Medicine, 2006. P. 587–625.

13. Шатохина И. С., Шатохина С. Н., Шабалин В. Н. Диагностика латентных форм почечной патологии по структуре твердой фазы мочи // Вестник медицинского института «Реавиз». Реабилитация, Врач и Здоровье. 2022. № 5. С. 6–12.

References

1. Ishmuratova R. Sh., Kzyrgalin Sh. R., Gantsev K. Sh., Minigazimov R. S., Solomenny S. V., Khalikova L. V. Background of the anatomy of peritoneal carcinomatosis. Analysis of literature and shareholders' data. Kreativnaya khirurgiya i onkologiya = Creative surgery and oncology. 2013; 3: 79–84. doi: 10.24060/2076-3093-2013-0-3-79-84 (In Russ.).

2. Kazakova Yu. M., Savostikava V. S. Diagnostic possibilities of studying the crystal structure of biological fluids under various pathological conditions of the organism. Meditsinskie novosti = Actualités Médicales. 2023; 2: 21–24 (In Russ.).

3. Dolgov V. V., Menyshikov V. V. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika: v 2 tomakh = Clinical laboratory diagnostics: national guide: in 2 vol. Moscow: GEOTAR-Media; 2012; 1: 404–405 (In Russ.).
4. Barash L. Y. Dependence of fluid flows in an evaporating sessile drop let on the characteristics of the substrate. International Journal of Heat and Mass Transfer. 2015; 84: 419–426.
5. Drugova E. D., Pushkin A. S., Obratsov N. V., Borunov A. A. Physico-chemical process and mechanisms of the dehydration self-organization of biological liquids (review). Khimiya i tekhnologiya organicheskikh veshchestv = Chemistry and Technology of Organic Substances. 2018; 1 (5): 64–74. doi: 10.54468/25876724_2018_1_64 (In Russ.).
6. Karabayev M. K., Gasanova N. M. Features of morphology of microcrystals of dehydrated saliva of an organism depending on its pre-nosological level of physical health. Klinik va profilaktik tibbiyot jurnali. 2023; 4: 24–31 (In Russ.).
7. Leonov V. V., Pavlova O. N., Gulenko O. N., Devyatkin A. A. Morphology changes of rats blood serum at mechanical eye injury and different ways of its therapy. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy = Journal of New Medical Technologies, e-edition. 2023; 17 (6): 76–84. doi: 10.24412/2075-4094-2023-6-3-2 (In Russ.).
8. Solomatina N. N., Postnikov M. A., Solomatina A. O., Kostionova-Ovod I. A. The Possibilities of Using Saliva Facies Analysis in the Diagnosis of Oral Diseases. Aktualnyye problemy meditsiny = Challenges in Modern Medicine. 2023; 46 (3): 286–295 (In Russ.).
9. Tsygantsova S. Animal protection in the Council of Europe and Russia: a comparative legal analysis. Elektronnoye prilozheniye k «Rossiyskomu yuridicheskomu zhurnalu» = Electronic Supplement to the “Russian Law Journal”. 2022; 6: 58–70. doi: http://doi.org/10.34076/22196838_2022_6_58 (In Russ.).
10. Dibirov M. D., Khachatryan N. N., Isaev A. I., Abdullaev A.A., Shikhavov A. R. Diagnosis of postoperative peritonitis. Infektsii v khirurgii. Infektsii v khirurgii = Infections in Surgery. 2023; 21 (1): 3–7 (In Russ.).
11. Zamurueva E. A., Tananakina T. P., Linev K. A. The prospect of peritoneal exudate wedge-shaped dehydration use in surgery. Universitetskaya klinika = University clinic. 2023; 3 (48): 5–9 (In Russ.).
12. Koch M. A. Experimental Modeling and Research Methodology. The Laboratory Rat. American College of Laboratory Animal Medicine; 2006: 587–625.
13. Shatokhina I. S., Shatokhina S. N., Shabalin V. N. diagnosis of latent forms of renal pathology by the structure of the solid phase of urine. Bulletin of the Reaviz Medical Institute. Rehabilitation, Doctor, and Health = Vestnik meditsinskogo instituta «REAVIZ». Reabilitatsiya, Vrach i Zdorove. 2022; 5: 6–12 (In Russ.).

Информация об авторах

Е. А. Замуреева, ассистент кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии им. проф. Ольшанецкого А. А., Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, Россия, ORCID: 0009-0008-8696-6522, e-mail: katena_zamuryeva@mail.ru;

А. В. Торба, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, урологии и онкологии им. проф. Ольшанецкого А. А., Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, Россия, ORCID: 0000-0001-6341-5746, e-mail: sota2016sota@mail.ru;

Т. П. Тананакина, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой нормальной физиологии, Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, Россия, ORCID: 0000-0002-0978-6009, e-mail: tanaislg@mail.ru;

К. А. Линёв, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии, урологии и онкологии им. проф. Ольшанецкого А. А., Луганский государственный медицинский университет им. Святителя Луки, Луганск, Россия, ORCID: 0000-0001-6863-0736, e-mail: k_linev@mail.ru.

Information about the authors

E. A. Zamurueva, Assistant of the Department, State Establishment of Lugansk People’s Republic Saint Luka Lugansk State Medical University, Russia, ORCID: 0009-0008-8696-6522, e-mail: katena_zamuryeva@mail.ru;

A. V. Torba, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, State Establishment of Lugansk People’s Republic Saint Luka Lugansk State Medical University, Russia, ORCID: 0000-0001-6341-5746, e-mail: sota2016sota@mail.ru;

T. P. Tananakina Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of Department, State Establishment of Lugansk People’s Republic Saint Luka Lugansk State Medical University, Russia, ORCID: 0000-0002-0978-6009, e-mail: tanaislg@mail.ru;

K.A. Linyov, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of Department, State Establishment of Lugansk People’s Republic Saint Luka Lugansk State Medical University, Russia, ORCID: 0000-0001-6863-0736, e-mail: k_linev@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 15.09.2025; одобрена после рецензирования 14.11.2025; принята к публикации 12.01.2026.

The article was submitted 15.09.2025; approved after reviewing 14.11.2025; accepted for publication 12.01.2026.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 617.753.2-057.87-037:004.021

3.3.1. Анатомия человека (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-41-50>

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ И МОЛОДЕЖИ
С ПРИМЕНЕНИЕМ КЛАССИФИКАЦИОННЫХ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ
(«ДЕРЕВЬЯ РЕШЕНИЙ»)**

Юлия Сергеевна Левченко

Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия

Аннотация. В настоящее время во всем мире является серьезной проблемой увеличение распространенности миопии у детей и молодежи. При прогрессировании близорукости возникает вероятность осложнений, которые приводят к снижению зрения. Именно поэтому важно разработать модели прогнозирования возникновения миопии для выявления групп риска. **Цель исследования:** разработка прогностических математических моделей деревьев классификации для расчета вероятности возникновения миопии у детей и молодежи. **Материалы и методы.** Исследовали 3599 школьников и студентов города Красноярска, из них 2038 лиц женского пола от 6 до 20 лет и 1561 лиц мужского пола от 6 до 21 года. Всех респондентов разделили на две группы: пациенты с миопией и контрольная группа с эмметропией. Всем испытуемым проводилось комплексное измерение соматометрических, кефалометрических и офтальмологических параметров. **Результаты исследования.** Разработано два дерева решений, позволяющих прогнозировать вероятность возникновения миопии. В соответствии с первым деревом классификации самая высокая вероятность (83,9 %) развития близорукости отмечена у лиц мужского пола при выявлении таких характеристик, как возрастные группы (подростковый и юношеский возраст), значения индекса Рис-Айзенка менее 103,7 и лицевого указателя ниже 89,9. Лица женского пола подвергаются наивысшему риску развития миопии, равному 83,9 % при совпадении трех условий: нахождение в возрастных категориях (подростковый или юношеский возраст), индекс массы тела ниже 20,2 и головной указатель меньше 75,9. При изучении офтальмологических показателей выявлено, что вероятность развития близорукости достигает наибольшей вероятности (93,4 %) у обследуемых с длиной глазного яблока большей или равной 24,3 мм, радиусом кривизны плоского меридиана роговицы менее 8,1 мм и объемом аккомодации меньше 8,0 дптр. **Заключение.** Использование классификационных математических моделей «деревья решений» позволяет выявлять группы риска для прогнозирования возникновения миопии и проведения профилактических мероприятий.

Ключевые слова: миопия, школьники, студенты, математические модели, деревья решений

Для цитирования: Левченко Ю. С. Прогнозирование развития миопии у детей и молодежи с применением классификационных математических моделей («деревья решений») // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 41–50. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-41-50>.

OBSERVATION FROM PRACTICE

Original article

FORECASTING THE DEVELOPMENT OF MYOPIA IN CHILDREN AND YOUTH
USING MATHEMATICAL CLASSIFICATION MODELS («DECISION TREES»)

Yulia S. Levchenko

Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia

Annotation. Currently, the worldwide increase in the spread of myopia in children and youth is a serious problem. With the progression of myopia, there is a possibility of complications that lead to decreased vision. That is why it is important to develop models for predicting the occurrence of myopia in order to identify risk groups. **The purpose of the study** is to develop predictive mathematical models of classification trees for calculating the probability

of myopia in children and youth. **Material and research methods.** 3,599 schoolchildren and students of the city of Krasnoyarsk were studied, of which 2,038 were female from 6 to 20 years old and 1,561 were male from 6 to 21 years old. All respondents were divided into two groups – patients with myopia and a control group with emmetropia. All subjects underwent comprehensive measurement of somatometric, cephalometric and ophthalmological parameters. **Research results.** Two decision trees have been developed to predict the likelihood of myopia. According to the first classification tree, the highest probability (83.9 %) of developing myopia was observed in males when identifying such characteristics as: the age groups of adolescence and adolescence, the values of the Rees-Eysenck index less than 103.7 and the facial index lower than 89.9. Female individuals are at the highest risk of developing myopia, equal to 83.9 % if they match There are three conditions: being in the age categories of adolescence or adolescence, a body mass index below 20.2 and a head index less than 75.9. When studying ophthalmological parameters, it was revealed that the probability of developing myopia reaches the highest probability (93.4 %) in subjects with an eyeball length greater than or equal to 24.3 mm, a radius of curvature of the corneal plane meridian less than 8.1 mm and an accommodation volume less than 8.0 dpt. **Conclusion.** The use of mathematical classification models "decision trees" makes it possible to identify risk groups for predicting the occurrence of myopia and carrying out preventive measures.

Key words: myopia, schoolchildren, students, mathematical models, decision trees

For citation: Levchenko Yu. S. Forecasting the Development of Myopia in Children and Youth using Classification Mathematical Models («Decision Trees»). Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 41–50. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-41-50> (In Russ.).

Введение. В настоящее время во всем мире увеличение распространенности миопии является серьезной проблемой для здравоохранения. Миопия – это не просто необходимость в коррекции очками или контактными линзами, при прогрессировании близорукости возникает вероятность осложнений, которые приводят к необратимому снижению зрения. Вопреки распространённому мнению, что только высокая степень близорукости повышает риск развития глазных заболеваний, недавние исследования показывают, что даже низкая степень близорукости может удвоить риск развития миопической макулопатии, задней субкапсулярной катаракты и отслойки сетчатки по сравнению с эметропией [1].

Считается, что ни одна степень миопии не может считаться полностью безопасной, и даже при миопии слабой степени возможны осложнения. Скорость прогрессирования миопии в значительной степени зависит от возраста, в котором она начинается. Доказано, что чем позже возникает миопия, тем меньше будет ее окончательная величина. Задержка развития миопии всего на 1 год может снизить риск развития миопической макулопатии на 40 % [2]. Это подчеркивает необходимость создания моделей прогнозирования возникновения близорукости для эффективного выявления детей, находящихся в группе риска [3].

В предыдущих исследованиях было показано, что такие факторы, как биометрия и рефракция глаз, могут давать информацию о прогнозе возникновения миопии. С другой стороны, модели прогнозирования, дополненные информацией об образе жизни респондентов и генетическими данными, более точно предсказывают вероятность развития заболевания [4]. При этом в доступной нам литературе не было найдено информации о прогностических моделях с использованием соматометрических и кефалометрических параметров.

Цель исследования: разработка прогностических математических моделей деревьев классификации для расчета вероятности возникновения миопии у детей и молодежи.

Материалы и методы исследования. Одномоментное исследование охватило группу из 3599 учащихся, школьников и студентов города Красноярска, включая 2038 лиц женского пола в диапазоне возрастов от 6 до 20 лет и 1561 лицо мужского пола в возрастной категории от 6 до 21 года. Всех учащихся разделили на две группы: исследуемую с диагнозом миопия – 1878 человек и контрольную с эметропией – 1721 школьник и студент.

В группу с миопией включали пациентов со сферозэквивалентом рефракции более $-0,5$ дптр. В группу контроля относили пациентов с эметропией, где сферозэквивалент от $-0,5$ до $+0,5$ дптр с астигматизмом не более $0,5$ дптр. Прочие случаи были классифицированы как другие нарушения рефракции и исключены из исследования.

Обследования выполнялись на базе краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Красноярская краевая офтальмологическая клиническая больница имени профессора П. Г. Макарова» за период с 2021 по 2024 г., на проведение исследования были получены информированные согласия от детей и их родителей, получено разрешение локального этического комитета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-

Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации (ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого МР) (№ 107/2021 от 16.06. 2021 г.).

Всем испытуемым проводилось комплексное измерение соматометрических, кефалометрических и офтальмологических параметров.

Антропометрическое обследование с определением длины и массы тела, продольного и поперечного диаметра и окружности грудной клетки проводилось по методике В. В. Бунака [5]. Для этого применяли медицинский ростомер Р-«МСК» (ООО «Медстальконструкция», Россия), большой толстотный циркуль КАФА 600, скользящий циркуль КАФА, сантиметровую полотняную ленту (КАФА, Россия) и весы напольные медицинские электронные ВМЭН-150 (АО «ТВЭС», Россия). С помощью индекса Рис-Айзенка выделяли астенический, нормостенический и пикнический соматотипы. По формуле рассчитывали индекс массы тела (ИМТ).

Кефалометрия осуществлялась в соответствии с методикой В. В. Бунака, включающей в себя измерение тринадцати анатомических точек и пятнадцати стандартных размерных параметров головы и лица. В процессе оценки анализировались размеры различных сегментов лица, включая верхнюю, среднюю и нижнюю высоты лица; были измерены также скуловая, козелковая и скуловая ширина лица, а также горизонтальная окружность головы. Дополнительно измеряли поперечный и продольный диаметры головы, рассчитывая на их основе головной указатель, который является важным антропометрическим показателем, введенным в практику А. Рециусом, в 1842 г. Кефалометрические измерения проводили стандартными инструментами: большим толстотным циркулем КАФА 600 и скользящим циркулем КАФА (КАФА, Россия).

Комплексная офтальмологическая диагностика включала в себя авторефрактометрию, после инстилляции в каждый глаз двукратно 1 % раствора циклопентролата для медикаментозной циклоплегии и кератометрию, с помощью авторефкератометра HRK-7000 (Huvitz, Южная Корея), чтобы определить значения как плоского, так и крутого радиусов кривизны роговицы. Биометрию (переднезаднюю длину глаза) проводили на офтальмологической ультразвуковой измерительной системе OcuScan RxP (Alcon Laboratories Inc, США). Устанавливали значение объема абсолютной аккомодации (ОАА) и запасов относительной аккомодации (ЗОА) с помощью измерительной линейки и опто типов для близи.

Критериями исключения из нашего исследования были такие заболевания, как дистрофические изменения роговицы, травмы и воспалительные заболевания глаз, повышенное внутриглазное давление, гиперметропия, общие соматические заболевания.

Анализ статистических данных проводился с применением программных комплексов Microsoft Excel 2016 (Microsoft, США), SAS JMP 11 (SAS, США), а также с использованием программного продукта Statistica версии 14.0.0.15 (StatSoft, США). Для идентификации значимых факторов, способствующих развитию миопии, использовался однофакторный дисперсионный анализ с применением критерия Хи-квадрат по Пирсону. В рамках этого исследования для моделирования соотношений численных и бинарных переменных, служащих целью исследования, использовался метод построения деревьев решений. Для оценки точности и надежности созданной прогностической модели использовали ROC-анализ. Для оценки прогностического качества построенного дерева решений используются такие показатели, как AuROC, чувствительность и специфичность. AuROC – это площадь, ограниченная ROC-кривой и осью доли ложных положительных классификаций. Показатели AuROC ниже 0,75 свидетельствуют о низкой точности предсказаний, значения между 0,75 и 0,85 указывают на среднюю точность, а результаты выше 0,85 демонстрируют высокую точность модели. Чувствительность определяется как отношение количества верно выявленных случаев заболевания к общему числу реально больных, тогда как специфичность измеряет пропорцию верно идентифицированных здоровых людей относительно всех, кто на самом деле не имеет заболевания. Критической величиной уровня значимости считали 0,05.

Результаты исследования и обсуждение. Одной из важных задач современной медицины является профилактическое направление. Выявление предрасположенности к тому или иному заболеванию представляет собой необходимую задачу в рамках современных медицинских исследований. В этом контексте весьма эффективным и проверенным решением выступает применение метода деревьев классификации. Этот метод подразумевает классификацию пациентов на группы по уровню риска развития определенного диагноза на основе анализа комплекса влияющих параметров.

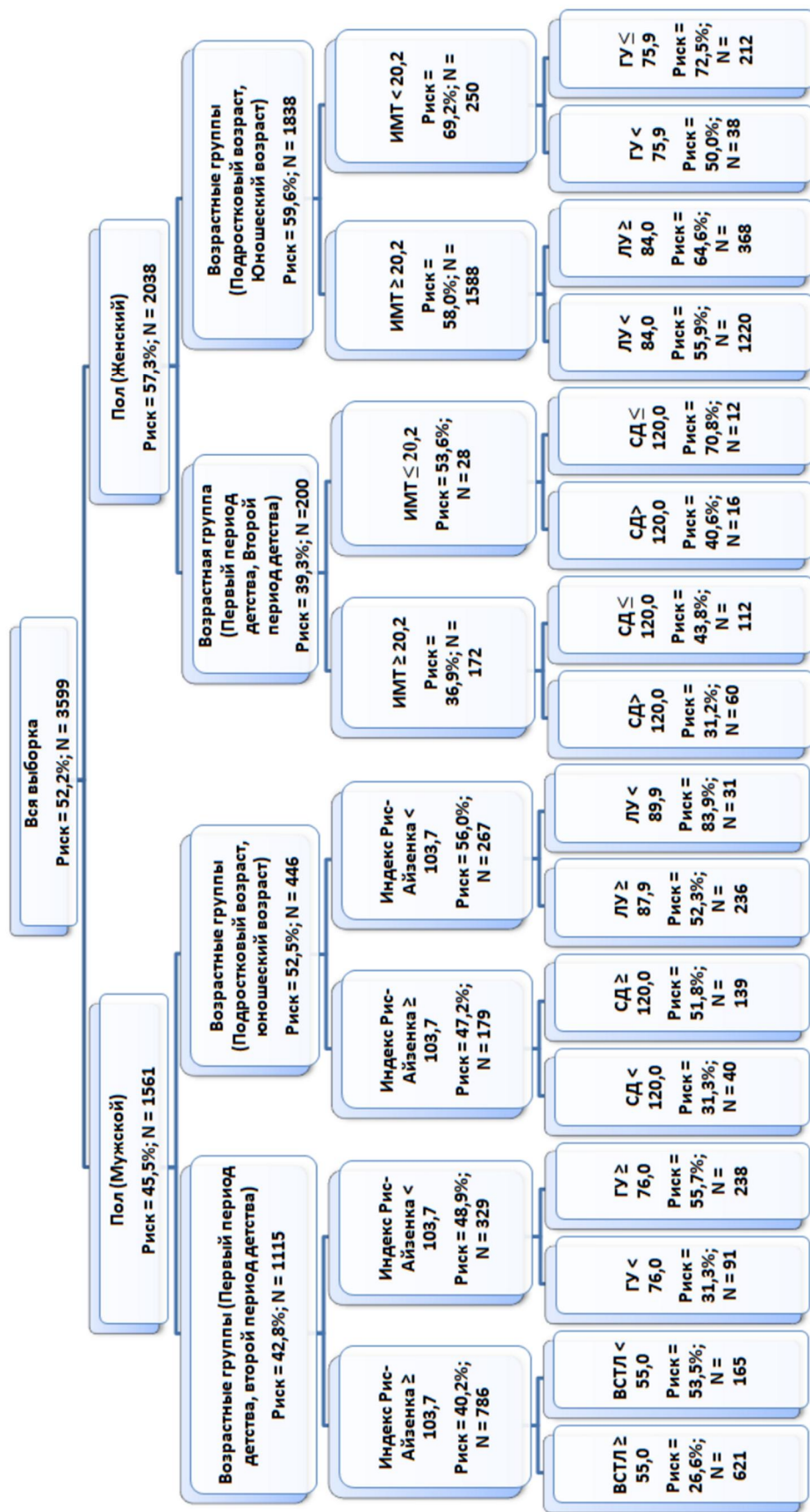


Рисунок 1. Дерево классификации, позволяющее прогнозировать вероятность возникновения миопии с использованием гендерно-возрастных, соматометрических и кефалометрических показателей
 Figure 1. The classification tree that allows predicting the likelihood of myopia using gender-age, somatometric, and cephalometric indicators

Одно из ключевых преимуществ метода деревьев классификации заключается в его универсальности – возможности работать как с категориальными, так и с количественными данными, обеспечивая при этом четкую и доступную интерпретацию результатов, включая точную оценку риска и объем каждого классифицированного риска.

На первом этапе нашего исследования было разработано дерево решений, позволяющее прогнозировать вероятность возникновения миопии, используя гендерно-возрастные, соматометрические и кефалометрические показатели. Вначале с помощью критерия хи-квадрат Пирсона было выделено восемь статистически значимых влияющих факторов, к которым отнесли пол, возрастные группы, индекс Рис-Айзенка, высоту средней трети лица (ВСТР), головной указатель (ГУ), скуловой диаметр (СД), лицевой указатель (ЛУ) и индекс массы тела (ИМТ) обследуемых респондентов. Затем на основе комбинации этих выделенных восьми влияющих факторов была составлена диаграмма дерева решений, которое позволяет прогнозировать вероятность развития аномального рефрактогенеза (рис. 1).

Эта иерархия классификационного дерева, включающая пять уровней и обладающая тридцатью узлами для решений, была разработана для анализа вероятности возникновения миопии в зависимости от сочетания независимых переменных таких, как пол, возраст, соматометрические и кефалометрические показатели. Модель прослеживает пути от корневого узла, разветвляясь в соответствии с критериями разделения, до достижения конечных узлов, где приводится прогнозируемый процент встречаемости миопии.

Например, мы можем проанализировать вероятность возникновения миопии у обследуемого пациента, если это лицо женского пола, то вероятность миопии 57,3 %, если это лицо мужского пола, то вероятность миопии 45,5 %. Если наша обследуемая девочка относится по возрасту ко второму периоду детства, то риск возникновения миопии снижается до 39,3 %. Далее анализ показывает, что при ИМТ выше или равно 20,2 вероятность миопии составляет 36,9%, а при ИМТ ниже 20,2 риск увеличивается до 53,63 %. Разделение по параметру «ИМТ \leq 20,2» приводит к следующим двум узлам: «СД > 120,0 мм» с вероятностью миопии 40,6 % и «СД < 120,0 мм», где риск возрастает до 70,8 %.

Анализ, выполненный с использованием метода классификационного дерева, выявил закономерности, указывающие на более высокую частоту развития миопии у лиц женского пола по сравнению с мужским, а также на рост распространенности близорукости с увеличением возраста, как это отмечено в литературных источниках [6, 7].

Относительно соматометрических параметров, в нашем исследовании выявлен большой риск возникновения миопии у лиц женского пола при снижении ИМТ, а у лиц мужского пола, наоборот, при пикнической конституции. Однако, в исследовании Peled A. было выявлено повышение риска возникновения миопии и у девушек, и у юношей как при дефиците, так и при избыточной массе тела, что можно объяснить этническими особенностями [8].

Что касается параметров кефалометрии, в доступной нам литературе не найдена информация о взаимосвязи параметров рефракции глаз с типами головы и лица. Однако L. Roeder et al. выявили более распространенную частоту аномалий рефракции у детей при врожденных аномалиях развития костей черепа [9]. Д. А. Девятириков с соавторами доказали, что существует взаимосвязь между соматометрическими данными и значениями кефалометрии [10]. Вероятнее всего, именно с этим связан наибольший риск возникновения миопии у девушек при снижении ИМТ \leq 20,2 и значении ГУ \leq 75,9, что соответствует долихоцефалическому типу головы. Также низкий ИМТ может указывать на дисплазию соединительной ткани, при которой повышается риск развития аномального рефрактогенеза.

Используя метод дерева решений, было определено 16 различных классов риска. Самый высокий риск развития миопии у пациентов мужского пола, достигающий 83,9 %, обнаружен при одновременном присутствии факторов: возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), индекс Рис-Айзенка меньше 97,0 и значением лицевого указателя менее 89,9. Самый низкий риск развития миопии у пациентов мужского пола, равный 26,6 %, отмечается при комбинации факторов возрастная группа (первый период детства, второй период детства), индекс Рис-Айзенка \geq 97,0 и высота средней трети лица \geq 55,0.

У лиц женского пола наиболее высокий риск (83,9 %) развития миопии наблюдается у пациентов со следующей комбинацией факторов: «пол (женский)», «возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст)», «ИМТ < 20,2» и «головной указатель < 75,9». Наименьший уровень риска (31,2 %) развития миопии у лиц женского пола наблюдается для следующей комбинации факторов: «возрастная группа (первый период детства, второй период детства)», ИМТ больше 20,2 и скуловой диаметр больше или равно 120,0 мм.

Наибольшая группа с общим количеством анализируемых случаев, достигающим 1120 обследуемых, и вероятностью развития миопии в 55,9 %, характеризуется сочетанием таких параметров, как женский пол, возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), ИМТ больше или равно 20,2, а также показатель лицевого индекса меньше 84,0 (табл. 1).

По результатам ROC-анализа и прогнозных показателей качества построенного дерева решений значение AuROC равно 0,79, что говорит о среднем прогнозном качестве смоделированного дерева решений. Если оценка риска $\geq 43,0$ %, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе в 84,9 % случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 62,2 % случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

Таблица 1. Классы пациентов, сформированные по гендерно-возрастным, соматометрическим и кефалометрическим показателям и отсортированные по убыванию уровня риска возникновения миопии

Table 1. Classes of patients, formed by gender, age, somatometric and cephalometric indicators and sorted in descending order of the risk of myopia

Классы пациентов	Объем группы, чел.	Доля класса, %	Риск, %
Пол (мужской), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), индекс Рис-Айзенка < 97,0, лицевой указатель < 89,9	31	0,90	83,9
Пол (женский), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), ИМТ < 20,2, головной указатель $\leq 75,9$	212	6,10	72,5
Пол (женский), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), ИМТ $\leq 20,2$, скуловой диаметр $\leq 120,0$	12	0,30	70,8
Пол (женский), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), ИМТ $\geq 20,2$, лицевой указатель $\geq 84,0$	368	10,50	64,6
Пол (женский), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), ИМТ $\geq 20,2$, лицевой указатель < 84,0	1220	32,70	55,9
Пол (мужской), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), индекс Рис-Айзенка < 97,0, головной указатель $\geq 76,0$	238	6,80	55,7
Пол (мужской), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), индекс Рис-Айзенка $\geq 97,0$, высота средней трети лица < 55,0	165	4,70	53,5
Пол (мужской), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), индекс Рис-Айзенка < 97,0, лицевой указатель $\geq 87,9$	236	6,80	52,3
Пол (мужской), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), индекс Рис-Айзенка $\geq 97,0$, скуловой диаметр $\geq 120,0$	139	4,00	51,8
Пол (женский), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), ИМТ < 20,2, головной указатель < 75,9	38	1,10	50,0
Пол (женский), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), ИМТ < 20,2, скуловой диаметр $\leq 120,0$	112	3,20	43,8
Пол (женский), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), ИМТ $\leq 20,2$, скуловой диаметр > 120,0	16	0,50	40,6
Пол (мужской), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), индекс Рис-Айзенка $\geq 97,0$, высота средней трети лица $\geq 55,0$	621	17,00	26,6
Пол (мужской), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), индекс Рис-Айзенка < 97,0, головной указатель < 76,0	91	2,60	31,3
Пол (мужской), возрастная группа (подростковый возраст, юношеский возраст), индекс Рис-Айзенка $\geq 97,0$, скуловой диаметр < 120,0	40	1,10	31,3
Пол (женский), возрастная группа (первый период детства, второй период детства), ИМТ $\geq 20,2$, скуловой диаметр > 120,0	60	1,70	31,2
<i>Примечание: ИМТ – индекс массы тела.</i>			
<i>Note: BMI – body mass index.</i>			

На втором этапе было построено дерево решений, позволяющее прогнозировать вероятность возникновения миопии, используя показатели офтальмологического обследования. Было выделено четыре статистически значимых влияющих фактора, к которым отнесли биометрию, радиус кривизны роговицы по плоскому меридиану (РКП), объем абсолютной аккомодации (ОАА) и запас

относительной аккомодации (ЗОА) обследуемых респондентов. Далее, на основе комбинации этих выделенных четырех влияющих факторов была составлена диаграмма дерева решений, которое позволяет прогнозировать вероятность развития аномального рефрактогенеза (рис. 2).

Данное дерево классификации, разветвленное на четыре уровня, включает в себя 14 узлов, задействованных в процессе принятия решений. В рамках проводимого анализа выявлялся прогноз возникновения миопии при сочетании независимых переменных, таких как биометрия глаза, РКП, параметров ОАА и ЗОА. В ходе построения дерева отдельные ветви, начинающиеся от узлов и содержащие определенные значения, разделяются до момента формирования тупиковых ветвей, на концах которых фиксируется вероятность развития миопии.

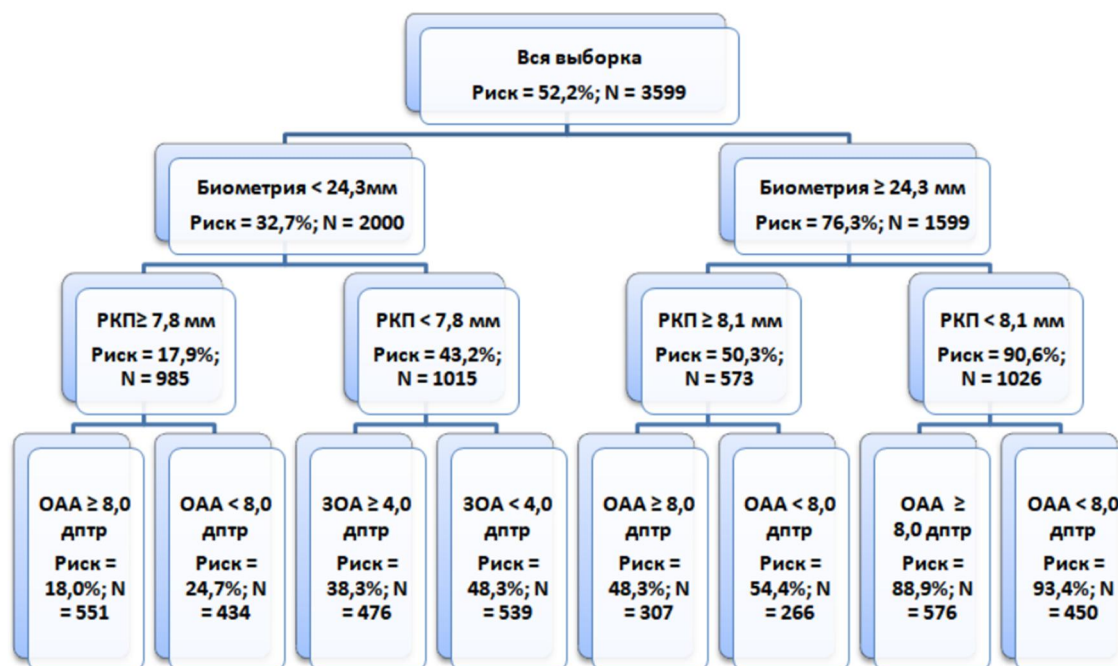


Рисунок 2. Дерево классификации, позволяющее прогнозировать вероятность возникновения миопии с использованием офтальмологических показателей

Figure 2. The classification tree that makes it possible to predict the likelihood of myopia using ophthalmological indicators

Выявленные с помощью дерева классификации тенденции можно объяснить тем, что степень миопии закономерно увеличивается по мере увеличения длины глазного яблока [11]. Многие авторы отмечают взаимосвязь распространенности миопии со снижением радиуса кривизны роговицы и при повышении значения соотношения параметров биометрии к радиусу кривизны роговицы [12, 13]. Важность дисфункций аккомодации в развитии миопии, особенно у детей, не может быть недооценена. Нарушения аккомодации обычно проявляются в период интенсивных зрительных нагрузок и могут стимулировать прогрессирование близорукости. Нормализация процесса аккомодации у пациентов с миопией играет критическую роль в препятствии процессу прогрессирования миопии [14].

Используя метод дерева решений, были идентифицированы восемь классов с различным уровнем риска развития миопии (табл. 2). Наивысший процент риска (93,4 %) с общим количеством пациентов, достигающим 450 человек, был зафиксирован среди тех, кто соответствует определенной комбинации критериев: длина глаза (биометрия) более или равна 24,3 мм, РКП меньше 8,1 мм, и ОАА менее 8,0 дптр. Противоположно, самый низкий процент риска (18 %) при объеме группы в 551 человек наблюдался при других условиях: длина глаза меньше 24,3 мм, РКП равен или превышает 7,8 мм, а ОАА не менее 11,0 дптр. Самый большой по количеству наблюдений класс с 576 случаями показал уровень риска развития миопии 88,9 %, объединяя лиц с биометрией равной или превышающей 24,3 мм, РКП меньше 8,1 мм и ОАА больше или равным 8,0 дптр.

Значение AuROC равно 0,81, что говорит о среднем прогнозном качестве смоделированного дерева решений. Если оценка риска $\geq 48,3\%$, то следует считать, что мы ожидаем положительный результат, в противном случае – отрицательный. При таком подходе в 74,0 % случаях мы будем правильно идентифицировать положительный результат и в 82,6 % случаях – правильно идентифицировать отрицательный результат.

Таблица 2. Классы пациентов, сформированные по офтальмологическим показателям и отсортированные по убыванию уровня риска возникновения миопии
 Table 2. Classes of patients, formed according to ophthalmological indicators and sorted in descending order of the risk of myopia

Классы пациентов	Объем группы, чел.	Доля класса, %	Риск, %
Биометрия $\geq 24,3$, РКП $< 8,1$, ОАА $< 8,0$	450	12,50	93,4
Биометрия $\geq 24,3$, РКП $< 8,1$, ОАА $\geq 8,0$	576	16,00	88,9
Биометрия $\geq 24,3$, РКП $\geq 8,1$, ОАА $< 8,0$	266	7,39	54,4
Биометрия $< 24,3$, РКП $< 7,8$, ЗОА $< 4,0$	307	8,53	48,3
Биометрия $\geq 24,3$, РКП $\geq 8,1$, ОАА $\geq 8,0$	539	14,98	48,3
Биометрия $< 24,3$, РКП $< 7,8$, ЗОА $\geq 4,0$	476	13,23	38,3
Биометрия $< 24,3$, РКП $\geq 7,8$, ОАА $< 8,0$	434	12,06	24,7
Биометрия $< 24,3$, РКП $\geq 7,8$, ОАА $\geq 8,0$	551	15,31	18,0

Примечание: РКП – радиус кривизны роговицы по плоскому меридиану, ОАА – объем абсолютной аккомодации, ЗОА – запас относительной аккомодации.
Note: RCF – radius of corneal curvature along the flat meridian, VAA – volume of absolute accommodation, RRA – reserve of relative accommodation.

Заключение. В ходе нашего исследования были построены два дерева классификации, позволяющие прогнозировать вероятность возникновения миопии. В первом дереве решений анализировали гендерно-возрастные, соматометрические и кефалометрические показатели, во втором использовали офтальмологические показатели обследуемых.

В соответствии с первым деревом классификации самая высокая вероятность (83,9 %) развития близорукости отмечена у лиц мужского пола при выявлении таких характеристик, как возрастные группы (подростковый и юношеский возраст), значения индекса Рис-Айзенка менее 103,7 и лицевого указателя ниже 89,9. Лица женского пола подвергаются наивысшему риску развития миопии (83,9 %) при совпадении трех условий: нахождение в возрастных категориях (подростковый или юношеский возраст), индекс массы тела ниже 20,2 и головной указатель меньше 75,9.

При изучении офтальмологических параметров выявлено, что вероятность развития близорукости достигает 93,4 %, у лиц с определенным набором факторов: длина глазного яблока более или равна 24,3 мм, радиус кривизны плоского меридиана роговицы менее 8,1 мм и объем аккомодации меньше 8,0 дптр.

Использование этого подхода в клинической диагностике позволяет идентифицировать ключевые параметры для предсказания болезни, открывая новые возможности для исследования закономерностей заболеваний при включении разнообразных дополнительных переменных.

Полученные деревья решений для прогнозирования возникновения миопии возможно использовать в практическом здравоохранении: на приеме педиатров, врачей-офтальмологов, при проведении профилактических осмотров в школах и высших учебных заведениях для выявления групп риска развития аномального рефрактогенеза и своевременного выполнения профилактических мероприятий.

Раскрытие информации. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The author declares that they have no competing interests.

Вклад авторов. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria.

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

Funding source. The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Haarman A. E. G., Enthoven C. A., Tideman J. W. L., Tedja M. S., Verhoeven V. J. M., Klave C. C. W. The complications of myopia: a review and meta-analysis // Investigative Ophthalmology & Visual Science. 2020. Vol. 61, № 4. P. 49. doi: 10.1167/iovs.61.4.49.
2. Bullimore M. A., Brennan N. A. Myopia: an ounce of prevention is worth a pound of cure // Ophthalmic & Physiological Optics. 2023. Vol. 43, № 1. P. 116–121. doi: 10.1111/opo.13058.
3. Решетников В. А., Бадимова А. В., Османов Э. М., Козлов В. В., Величко П. Б., Ефимов Д. В. Пути совершенствования системы организации динамического диспансерного наблюдения больных

офтальмологическими заболеваниями // Сибирское медицинское обозрение. 2022. № 1 (133). С. 95–101. doi: 10.20333/25000136-2022-1-95-101.

4. Lee S. S.-Y., Mackey D. A. Prevalence and Risk Factors of Myopia in Young Adults: Review of Findings From the Raine Study // *Frontiers in Public Health*. 2022. Vol. 10. P. 861044. doi: 10.3389/fpubh.2022.861044.

5. Бунак В. В. Антропометрия. Практический курс. Москва: Учпедгиз, 1941. 368 с.

6. Chamberlain P., Lazon de la Jara P., Arumugam B., Bullimore M. A. Axial length targets for myopia control // *Ophthalmic & Physiological Optics*. 2021. Vol. 41, № 3. P. 523–531. doi: 10.1111/opo.12812.

7. Левченко Ю. С. Распространенность и структура миопии у школьников высокоурбанизированного города Восточной Сибири // *The EYE ГЛАЗ*. 2024. Т. 26, № 1. С. 7–11. doi: 10.33791/2222-4408-2024-1-7-11.

8. Peled A., Nitzan I., Megreli J., Derazne E., Tzur D., Pinhas-Hamiel O., Afek A., Twig G. Myopia and BMI: a nationwide study of 1.3 million adolescents // *Obesity*. 2022. Vol. 30, № 8. P. 1691–1698. doi: 10.1002/oby.23482.

9. Roider L., Ungerer G., Shock L., Aldridge K., Al-Samarraie M., Tanaka T., Muzaffar A. Increased Incidence of Ophthalmologic Findings in Children With Concurrent Isolated Nonsyndromic Metopic Suture Abnormalities and Deformational Cranial Vault Asymmetry // *The Cleft Palate-Craniofacial Journal*. 2021. Vol. 58, № 4. P. 497–504. doi: 10.1177/1055665620954739.

10. Деятириков Д. А., Пугалова И. Н. Соматотип девушек города Омска при индексе Кетле II, соответствующем нормальной массе тела // *Медицинский вестник Башкортостана*. 2022. Т. 17, № 4. С. 32–34.

11. Fulton J. M., Leung T. W., McCullough S. J., Saunders K. J., Logan N. S., Lam C. S. Y., Doyle L. Cross-population validation of the PreMO risk indicator for predicting myopia onset in children // *Ophthalmic & Physiological Optics*. 2025. Vol. 45, № 1. P. 89–99. doi: 10.1111/opo.13416.

12. Matsumura S., Dannoue K., Kawakami M., Uemura K., Kameyama A., Takei A., Hori Y. Prevalence of Myopia and Its Associated Factors Among Japanese Preschool Children // *Frontiers in Public Health*. 2022. Vol. 10. P. 901480. doi: 10.3389/fpubh.2022.901480.

13. Yin Y., Li L., Wang T., Lin S., Wang J., Wang H., Jiang M., Ma Y., Zhu J. Establishment of noncycloplegic methods for screening myopia and pre-myopia in preschool children // *Frontiers in Medicine*. 2023. Vol. 10. P. 1291387. doi: 10.3389/fmed.2023.1291387.

14. Махова М. В., Ших Е. В., Страхов В. В., Блинов Д. С., Полуосьмак Г. К., Семелева Е. В., Блинова Е. В. Клиническое и экспериментальное обоснование применения фенилэфрина с гипромеллозой в лечении перенапряжения аккомодации у пациентов с миопией // *Российский медицинский журнал. Клиническая офтальмология*. 2023. Т. 23, № 1. P. 33–38. doi: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-33-38.

References

1. Haarman A. E. G., Enthoven C. A., Tideman J. W. L., Tedja M. S., Verhoeven V. J. M., Klave C. C. W. The complications of myopia: a review and meta-analysis. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2020; 61 (4): 49. doi: 10.1167/iovs.61.4.49.

2. Bullimore M. A., Brennan N. A. Myopia: an ounce of prevention is worth a pound of cure. *Ophthalmic & physiological optics*. 2023; 43 (1): 116–121. doi: 10.1111/opo.13058.

3. Reshetnikov V. A., Badimova A. V., Osmanov E. M., Kozlov V. V., Velichko P. B., Efimov D. V. Puti sovershenstvovaniia sistemy organizatsii dinamicheskogo dispansernogo nabliudeniia bolnykh oftalmologicheskimi zabolevaniiami. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie = Siberian medical review*. 2022; (1): 95–101. doi: 10.20333/25000136-2022-1-95-101 (In Russ.).

4. Lee S. S.-Y., Mackey D. A. Prevalence and Risk Factors of Myopia in Young Adults: Review of Findings From the Raine Study. *Frontiers in Public Health*. 2022; 10: 861044. doi: 10.3389/fpubh.2022.861044.

5. Bunak V. V. *Antropometriya = Anthropometry*. Moscow: Uchpedgiz; 1941: 368 p. (In Russ.).

6. Chamberlain P., Lazon de la Jara P., Arumugam B., Bullimore M. A. Axial length targets for myopia control. *Ophthalmic & Physiological Optics*. 2021; 41 (3): 523–531. doi: 10.1111/opo.12812.

7. Levchenko Yu. S. Prevalence and structure of myopia in schoolchildren of a highly urbanized city in Eastern Siberia. *The EYE ГЛАЗ*. 2024; 26 (1): 7–11. doi: 10.33791/2222-4408-2024-1-7-11 (In Russ.).

8. Peled A., Nitzan I., Megreli J., Derazne E., Tzur D., Pinhas-Hamiel O., Afek A., Twig G. Myopia and BMI: a nationwide study of 1.3 million adolescents. *Obesity*. 2022; 30 (8): 1691–1698. doi: 10.1002/oby.23482.

9. Roider L., Ungerer G., Shock L., Aldridge K., Al-Samarraie M., Tanaka T., Muzaffar A. Increased Incidence of Ophthalmologic Findings in Children With Concurrent Isolated Nonsyndromic Metopic Suture Abnormalities and Deformational Cranial Vault Asymmetry. *The Cleft palate-craniofacial journal*. 2021; 58 (4): 497–504. doi: 10.1177/1055665620954739.

10. Deviatirikov D. A., Putalova I. N. Somatotip devushek goroda Omska pri indekse Kettle II, sootvetstvuyushchem normal'noj masse tela. *Medicinskiy vestnik Bashkortostana = Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2022; 17 (4): 32–34 (In Russ.).

11. Fulton J. M., Leung T. W., McCullough S. J., Saunders K. J., Logan N. S., Lam C. S. Y., Doyle L. Cross-population validation of the PreMO risk indicator for predicting myopia onset in children. *Ophthalmic & Physiological Optics*. 2025; 45 (1): 89–99. doi: 10.1111/opo.13416.

12. Matsumura S., Dannoue K., Kawakami M., Uemura K., Kameyama A., Takei A., Hori Y. Prevalence of Myopia and Its Associated Factors Among Japanese Preschool Children. *Frontiers in Public Health*. 2022; 10: 901480. doi: 10.3389/fpubh.2022.901480.

13. Yin Y., Li L., Wang T., Lin S., Wang J., Wang H., Jiang M., Ma Y., Zhu J. Establishment of noncycloplegic methods for screening myopia and pre-myopia in preschool children. *Frontiers in Medicine*. 2023; 10: 1291387. doi: 10.3389/fmed.2023.1291387.

14. Mahova M. V., Shih E. V., Strahov V. V., Blinov D. S., Poluos'mak G. K., Semeleva E. V., Blinova E. V. Klinicheskoe i eksperimental'noe obosnovanie primeneniia fenilefrina s gipromellozoi v lechenii perenapriazheniia akkomodatsii u patsientov s miopiei. *Klinicheskaya oftal'mologiya*. = *Clinical Ophthalmology*. 2023; 23 (1): 33–38. doi: 10.32364/2311-7729-2023-23-1-33-38 (In Russ.).

Информация об авторе

Ю. С. Левченко, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры офтальмологии им. профессора М. А. Дмитриева с курсом последипломного образования, Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого, Красноярск, Россия, ORCID: 0000-0002-4377-1732, e-mail: 2924469@gmail.com.

Information about the author

Yu. S. Levchenko, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia, ORCID: 0000-0002-4377-1732, e-mail: 2924469@gmail.com.

Статья поступила в редакцию 12.05.2025; одобрена после рецензирования 25.02.2026; принята к публикации 13.03.2026.

The article was submitted 12.05.2025; approved after reviewing 25.02.2026; accepted for publication 13.03.2026.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.8-005, 616.15-008.1

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-51-57>

**ПОКАЗАТЕЛИ КОАГУЛИРУЮЩИХ СВОЙСТВ КРОВИ
У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ**

Татьяна Васильевна Мироненко¹, Светлана Николаевна Казарцева²,
Наталья Николаевна Кочкалова¹

¹Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия

²Луганская городская поликлиника № 10, Луганск, Россия

Аннотация. Транзиторные ишемические атаки представляют собой кратковременные нарушения мозгового кровообращения, часто предшествующие развитию ишемического инсульта. Одной из ключевых причин транзиторных ишемических атак является повышенная свертываемость крови, связанная с атеросклерозом и артериальной гипертензией. **Цель исследования.** Оценить показатели свертывающей системы крови у пациентов с транзиторной ишемической атакой для выявления рисков тромбообразования и осложнений. **Материалы и методы.** Обследовано 160 пациентов с транзиторной ишемической атакой, разделенных на группы в зависимости от зоны поражения (каротидный и вертебро-базиллярный бассейны). Исследованы показатели свертывающей системы: активированного частичного тромбопластинового времени, протромбинового времени, концентрации фибриногена и активности антитромбина III. **Результаты.** Пациенты с транзиторной ишемической атакой имели значительное повышение уровня фибриногена и снижение активности антитромбина III, что указывает на гиперкоагуляцию. Наиболее выраженные изменения обнаружены при поражении вертебро-базиллярного бассейна. Также выявлена корреляция между уровнем артериального давления и выраженностью изменений в системе гемостаза. **Заключение.** Полученные данные подчеркивают важность мониторинга показателей свертываемости крови у пациентов с транзиторной ишемической атакой для снижения риска развития инсульта. Необходим индивидуальный подход к лечению, включая коррекцию гиперкоагуляции.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, свертывающая система крови, гиперкоагуляция, фибриноген, антитромбин III, артериальная гипертензия, инсульт

Для цитирования: Мироненко Т. В., Казарцева С. Н., Кочкалова Н. Н. Показатели коагулирующих свойств крови у пациентов с транзиторными ишемическими атаками // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 51–57. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-51-57>.

ORIGINAL RESEARCH

Review article

**INDICATORS OF COAGULATING PROPERTIES OF BLOOD
IN PATIENTS WITH TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS**

Tatyana V. Mironenko¹, Svetlana N. Kazartseva²,
Natalia N. Kochkalova²

¹Medical University Reaviz, Moscow, Russia

²Lugansk City Polyclinic No. 10, Lugansk, Russia

Abstract. Transient ischemic attacks are short-term disturbances of cerebral circulation, often preceding the development of ischemic stroke. One of the key causes of transient ischemic attacks is increased blood clotting associated with atherosclerosis and arterial hypertension. **Objective.** To evaluate the parameters of the blood coagulation system in patients with transient ischemic attack, to identify the risks of thrombus formation and complications. **Material and methods.** The study included 160 patients with transient ischemic attack, divided into groups depending on the affected area (carotid and vertebrobasilar basins). A study of the parameters of the coagulation system was

carried out: activated partial thromboplastin time, prothrombin time, fibrinogen concentration and antithrombin III activity. **Results.** Patients with transient ischemic attack had a significant increase in fibrinogen levels and a decrease in antithrombin III activity, indicating hypercoagulation. The most pronounced changes were found in lesions of the vertebrobasilar basin. A correlation was also found between blood pressure and the severity of changes in the hemostasis system. **Conclusion.** The data obtained emphasize the importance of monitoring blood coagulation parameters in patients with transient ischemic attack to reduce the risk of stroke. An individual approach to treatment, including correction of hypercoagulation, is necessary.

Key words: transient ischemic attack, blood coagulation system, hypercoagulation, fibrinogen, antithrombin III, arterial hypertension, stroke

For citation: Mironenko T. V., Kazartseva S.N, Kochkalova N. N. Blood Coagulation Parameters in Patients with Transient Ischemic Attacks. Astrakhan Medical Journal. 2026. 21 (1): 51–57. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-51-57> (In Russ.).

Введение. Церебро-васкулярные заболевания продолжают оставаться одной из актуальных проблем в клинической неврологии. Среди них особое место отводится транзиторным ишемическим атакам (ТИА) как предиктору мозговых инсультов, у каждого третьего пациента они предшествуют развитию инсультов [1–6].

Ведущими патофизиологическими механизмами ТИА считают атеротромботический и кардиоэмболический, а также церебральную болезнь мелких сосудов. Именно этим факторам отводится решающая роль в определении объема и продолжительности очаговой неврологической симптоматики и риска повторных сосудистых осложнений после ТИА [7–10].

Одной из ведущих причин развития ТИА является нарушение коагулирующих свойств крови, поэтому целесообразным является углубленное исследование особенностей их изменений в зависимости от многочисленных факторов – локализации пораженного сосудистого бассейна, возраста пациентов, патогенетических подтипов ТИА, сопутствующей соматической патологии. Такой мультидисциплинарный подход к изучению транзиторных ишемических атак обусловлен, прежде всего, клинической гетерогенностью данного заболевания [11–14].

Изменение коагуляционного потенциала крови также лежит в основе развития острых и хронических цереброваскулярных синдромов. Как известно, основными показателями коагулирующих свойств крови являются: уровень фибриногена (ФГ) в сыворотке крови, протромбиновое время (ПВ), протромбиновый индекс (ПИ), тромбиновое время (ТВ), время свертываемости крови (ВСК), активированное время рекальцификации плазмы (АВРП), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), активность гепарина (АКГ) [15–19]. Поскольку изменения коагуляционного гомеостаза являются факторами, предрасполагающими к развитию не только хронической ишемии мозга, но и ТИА, несомненно, представляет интерес исследование роли каждого из них в формировании преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Цель: оптимизировать методы ранней диагностики транзиторных ишемических атак на основе изучения отдельных показателей коагуляционного гомеостаза в зависимости от локализации пораженного сосудистого бассейна, возраста пациентов и этиологических факторов.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования стали 160 пациентов с ТИА, которые находились на лечении в неврологическом дневном стационаре больницы № 10, г. Луганска (Луганская Народная Республика) с сентября 2016 по ноябрь 2020 г., а также 20 больных с хронической ишемией мозга I степени и 10 практически здоровых лиц аналогичного возраста.

Критерии включения в исследование: наличие в анамнезе артериальной гипертонии (АГ), ишемической болезни сердца, церебрального ангиоатеросклероза, отсутствие данных о перенесенных ранее мозговых инсультах, ТИА, данные неврологического обследования, нейровизуализации, исследование коагуляционного гемостаза, длительность церебрального сосудистого эпизода от 2–3 мин до 24 ч.

Критерии исключения: возраст менее 30 и старше 80 лет, декомпенсированная сопутствующая ренальная, гепато-билиарная или кардиальная патология, выраженные атеросклеротические изменения со стороны экстра- и интракраниальных сосудов с наличием в них стенотических изменений более чем 60 %, наличие инфарктов мозга, органических заболеваний центральной нервной системы, наследственного коагулопатического синдрома.

Все обследованные пациенты были распределены на две группы с учетом учитывая локализации пораженного сосудистого бассейна: I группа – 50 (31,0 %) больных с ТИА в каротидном бассейне (КБ) и II группа – 110 (69,0 %) пациентов – в вертебро-базилярном бассейне (ВББ). При установлении

клинического диагноза руководствовались классификацией Всемирной организации здравоохранения, Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) [20].

Средний возраст обследуемых пациентов составил $50,6 \pm 5,5$ лет, среди них было 50 (32,0 %) мужчин и 110 (68,0 %) женщин.

В процессе наблюдения были использованы клиничко-неврологические и клиничко-лабораторные методы, исследовали ФГ, ПВ, ПИ, ТВ, ВСК, АВРП, АЧТВ, АГ. Кроме того, были применены клиничко-нейровизуализационные методы: спиральная компьютерная томография (СКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) – головного мозга, статистические (параметрические, непараметрические) методы исследования. Пациенты были включены в исследование через 12 ч после развития неврологических нарушений, из них – 12,0 % больных в пределах первых 3 ч, 38,0 % – через 6 ч и остальных – в диапазоне от 6 до 12 ч.

Результаты и их обсуждения. На основании данных неврологического осмотра, результатов инструментальных и лабораторных методов обследования пациентов с ТИА были определены особенности течения заболевания. Основными триггерными факторами развития транзиторных ишемических атак у исследуемых пациентов оказались: церебральный атеросклероз (28,0 %), патология кардио-васкулярной системы (25,0 %), АГ (29,0 %), шейный остеохондроз (18,0 %).

Клиническая картина зависела от локализации пораженного бассейна. При ТИА в КБ основными синдромами были: транзиторная монокулярная слепота (10,0 %), оптико-пирамидный синдром (11,0 %), транзиторный брахиофациальный парез (62,0 %), легкие афатические расстройства (18,0%), фокальные клонические судороги (27,0 %). Для ТИА в ВББ характерны: вертиго (64,0 %), кохлеарный синдром (65,0 %), вестибуло-атактический синдром (100,0 %), легкий бульбарный синдром (19,0 %), приступы drop-attacks (26,0 %).

Подтип транзиторной ишемической атаки в определенной степени влиял на клиническое оформление заболевания. У пациентов с атеротромботическим подтипом ТИА заболевание развивалось постепенно, преобладали очаговые симптомы над общемозговыми, наблюдались транзиторное монокулярное снижение зрения (18,0 %) и брахиофациальный парез (47,0 %). В случаях кардиоэмболического подтипа ТИА неврологические расстройства возникали остро, чаще наблюдались нарушения речи, гемипарезы, сенсорные и зрительные нарушения. При гипертоническом подтипе ТИА у больных отмечалось более легкое клиническое течение, преобладала общемозговая симптоматика, негрубые двигательные-координаторные расстройства, при нейровизуализации чаще присутствовали лакунарные инсульты (77,0 %).

Проведенные КТ и МРТ головного мозга (17,0 %) позволили обнаружить у больных с ТИА прогрессирующий характер мелкоочаговых дистрофических изменений в мозговой ткани (преимущественно подкорковые структуры, медио-базальные отделы коры височных долей, перивентрикулярно) и ликворной системы (открытая умеренная наружная и внутренняя гидроцефалия) (14,0 %), старые лакунарные (асимптомные) субкортикальные инсульты (7,0 %). Изменение отдельных показателей коагуляционного гомеостаза при различной локализации пораженного сосудистого бассейна представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1. Показатели коагулирующих свойств крови у больных с транзиторными ишемическими атаками в каротидном бассейне
Table 1. Indicators of blood coagulating properties in patients with transient ischemic attacks in the carotid region

Показатели	Контроль	Пациенты с транзиторными ишемическими атаками в каротидном бассейне					
		Фактор риска					
		Шейный остеохондроз		Церебральный атеросклероз		АГ	
		возраст (в годах)					
		до 45	старше	до 45	старше	до 45	старше
ФГ, г/л	$2,6 \pm 2,4$	$2,5 \pm 2,1^*$	$2,8 \pm 2,9^*$	$3,1 \pm 2,5^*$	$3,9 \pm 2,7^{**}$	$4,1 \pm 2,6^{***}$	$5,6 \pm 2,8^{***}$
ПВ, с	$12 \pm 6,1$	$12,6 \pm 6,0^*$	$13,7 \pm 6,3^*$	$14,6 \pm 6,9^*$	$15,3 \pm 6,0^*$	$16,3 \pm 6,5^{**}$	$19,1 \pm 6,5^{***}$
ПИ, %	$90,2 \pm 9,8$	$83,1 \pm 5,6^*$	$91,7 \pm 10,1^*$	$94,7 \pm 10,0^*$	$98,2 \pm 10,7^*$	$99,7 \pm 9,3^*$	$109,1 \pm 9,6^{***}$
ТВ, с	$15,0 \pm 3,1$	$14,3 \pm 2,9^*$	$15,9 \pm 3,0^*$	$17,1 \pm 3,6^*$	$18,5 \pm 3,3^*$	$19,4 \pm 3,7^*$	$20,4 \pm 3,0^{***}$
ВСК, мин	$5 \pm 1,6$	$5,6 \pm 1,4^*$	$5,0 \pm 1,2^*$	$4,8 \pm 1,4$	$4,2 \pm 1,7^*$	$4,0 \pm 1,5^*$	$3,0 \pm 1,5^{**}$
АВРП, с	$66,9 \pm 40,1$	$63,4 \pm 30,6^*$	$68,1 \pm 38,2^*$	$70,7 \pm 39,1^*$	$78,6 \pm 39,3^*$	$80,1 \pm 40^{**}$	$99,5 \pm 40,0^{***}$
АЧТВ, с	$35,5 \pm 14,6$	$32,7 \pm 11,7^*$	$37,3 \pm 12,4^*$	$39,5 \pm 13,3^*$	$44,1 \pm 14,0^{**}$	$46,3 \pm 13,7^{**}$	$48,7 \pm 14,3^{**}$
АКГ, к ЕД/л	$0,24 \pm 0,3$	$0,22 \pm 0,1^*$	$0,20 \pm 0,2^*$	$0,26 \pm 0,1^*$	$0,37 \pm 0,2^*$	$0,45 \pm 0,1^{**}$	$0,61 \pm 0,2^{***}$

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ в сравнении с контролем.

Note: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ in comparison with control.

Как следует из таблицы 1, при исследовании показателей коагуляционной активности крови выявлена общая тенденция к ее повышению при ТИА атеросклеротического и гипертонического генеза.

Причем повышение коагулирующих свойств крови нарастало в зависимости от возраста обследуемых. Так, при ТИА, развившемся на фоне АГ, уровень ФГ в сыворотке крови увеличивается на 21,0 %, ПВ возросло на 15,0 %, АВРП – на 15,0 % и АКГ – на 25,0 %. Повышение других показателей коагулирующих свойств крови хотя и имеет место, однако не является статистически значимым.

Относительное повышение коагулирующих свойств крови, наблюдаемое при ТИА, по-видимому, связано не только с возрастными и этиологическими факторами, но и с нарушением регуляции процессов свертывания крови со стороны гипоталамической области вследствие дисциркуляторных и ишемических изменений в ней на фоне АГ.

Дальнейшее и более ощутимое повышение коагуляционного потенциала крови имело место при транзиторных ишемических атаках в ВБСБ, как следует из данных, приведенных в таблице 2. Коагулирующие свойства крови возрастают у пациентов, перенесших ТИА, при этом также установлена и прямая зависимость между возрастом больных и повышением коагулирующей активности крови. При вертебрально-базилярной локализации ТИА эта зависимость оказалась наиболее выражена. Среди исследуемых показателей более информативными оказались концентрация ФГ, ПВ, ПИ, ТВ, АЧТВА и АКГ.

Таблица 2. Коагуляционные свойства крови у больных с транзиторными ишемическими атаками в ВББ
Table 2. Coagulation properties of blood in patients with transient ischemic attacks in the VBR

Показатели	Контроль	Пациенты с транзиторными ишемическими атаками в вертебрально-базилярном бассейне					
		Фактор риска					
		Шейный остеохондроз		Церебральный атеросклероз		АГ	
		возраст (в годах)					
		до 45	старше	до 45	старше	до 45	старше
ФГ, г/л	2,6 ± 2,4	3,3 ± 2,5*	4,3 ± 2,5*	4,0 ± 2,1*	6,9 ± 2,1*	7,4 ± 2,3***	8,6 ± 2,1****
ПВ, с	12 ± 6,1	13,1 ± 6,0*	16,8 ± 6,1*	17,3 ± 6,1*	18,7 ± 5,9*	19,0 ± 6,2***	20,5 ± 7,0***
ПИ, %	90,2 ± 9,8	92,3 ± 9,7*	95,5 ± 9,0	98,3 ± 9,2	100,1 ± 9,8*	107 ± 9,0**	110,1 ± 9,6**
ТВ, с	15,0 ± 3,1	17,8 ± 3,0*	19,1 ± 3,5*	22,4 ± 3,3*	26,7 ± 3,5*	28,1 ± 3,4**	29,4 ± 3,5**
ВСК, мин	5 ± 1,6	5,1 ± 1,5*	5,7 ± 1,3*	4,8 ± 1,4*	3,9 ± 1,7*	3,0 ± 1,3***	2,2 ± 1,5***
АВРП, с	66,9 ± 40,1	71,2 ± 40,4*	77,6 ± 40,1*	82,6 ± 39,1*	89,1 ± 40,4*	92,3 ± 40,0**	98,7 ± 36,3***
АЧТВ, с	35,5 ± 14,6	38,2 ± 14,1*	38,9 ± 14,0*	48,7 ± 14,5*	69,9 ± 14,0*	60,1 ± 13,8**	77,1 ± 13,9**
АКГ, к ЕД/л	0,24 ± 0,3	0,27 ± 0,2*	0,29 ± 0,1*	0,36 ± 0,2*	0,38 ± 0,1*	0,42 ± 0,3**	0,5 ± 0,1**

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ в сравнении с контролем.
Note: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ in comparison with control.

Концентрации показателей коагулирующих свойств крови менялись в зависимости от этиологии ТИА. При ТИА на фоне шейного остеохондроза они совсем не отличались от аналогичных показателей контрольной группы. При ТИА, развившейся на фоне церебрального атеросклероза, коагулирующая активность крови увеличивалась. Однако достоверных различий в сравнении с контролем не было получено ($p > 0,05$). При ТИА, возникшей при АГ, регистрировались статистически достоверные отличия, значимо возрастали коагулирующие свойства крови. Так, в данной подгруппе возрастала концентрация ФГ на 33,0 %, ПВ на 12,0 %, ТВ – на 19,0 %, уменьшилось ВСК на 4,4 %, увеличилось АВРП на 13,0 %, АЧТВ на 22,0 %, усилилась АКГ в 2,5 раза.

Следует также обратить внимание на то, что с возрастом вполне очевидно повышение коагуляционного потенциала крови.

Полученные результаты подтверждают положение о том, что в основе патогенеза ТИА ведущим остается тромбозомболический механизм. К тому же среди пациентов основных групп были лица с патологией сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом, шейным остеохондрозом, длительной АГ. Все эти сопутствующие заболевания подчеркивают гетерогенный характер патогенеза ТИА, способствуя более выраженным сдвигам в коагуляционном гомеостазе, активированию процессов тромбообразования.

Кроме того, нас интересовал вопрос о возможном влиянии пораженного сосудистого бассейна головного мозга на выраженность коагулирующей активности крови.

Так, из рисунка видно, что значения исследуемых показателей коагулирующих свойств крови в ВББ более высокие, чем при каротидной локализации ТИА.

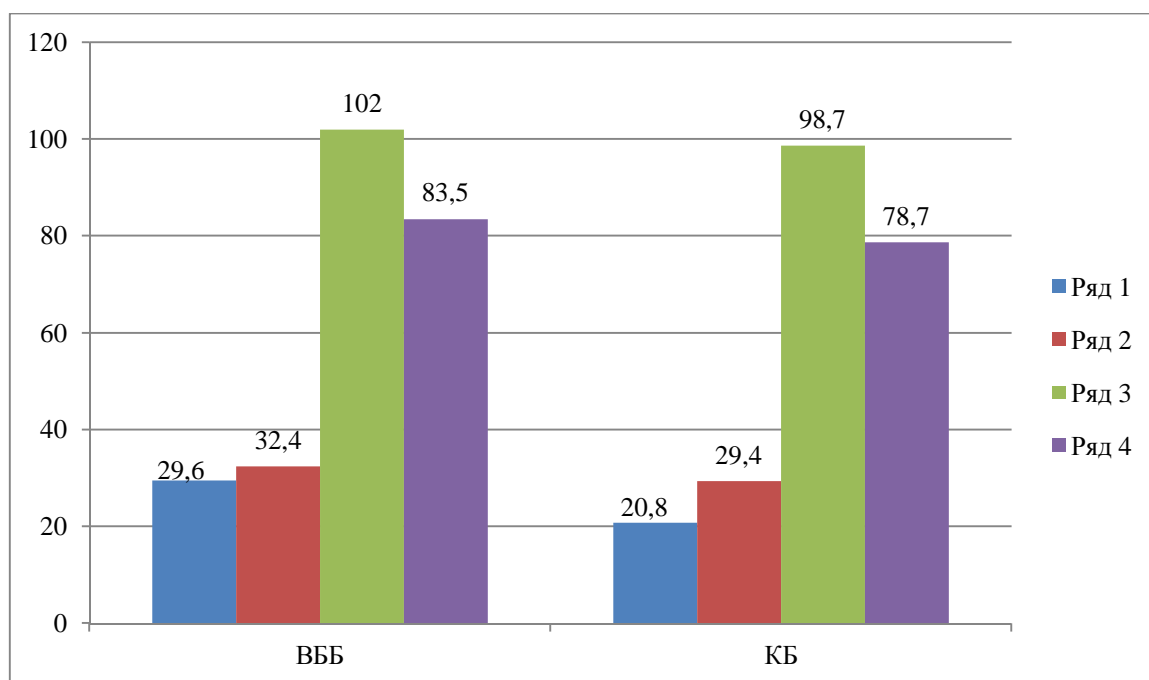


Рисунок. Показатели коагулирующих свойств крови у пациентов с транзиторными ишемическими атаками

Примечание: ВББ – вертебрально-базиллярный бассейн; КБ – каротидный бассейн; ряд 1 – ПВ; ряд 2 – ТВ; ряд 3 – АВРП; ряд 4 – АЧТВ

Figure. Indicators of blood coagulating properties in patients with transient ischemic attacks

Note: VBB – vertebrobasilar basin; CB – carotid basin; row 1 – PT; row 2 – TT; row 3 – ARPRT; row 4 – APTT

Можно предположить, что повышению коагулирующих характеристик крови у пациентов с вертебрально-базиллярной локализацией процесса дополнительно способствовало физиологическое замедление кровотока в нем, а также затруднение венозного оттока крови из полости черепа, присутствие компрессионного вертеброгенного влияния.

Установленные церебральные гемодинамические расстройства у больных коррелировали с нарастанием коагулирующих свойств крови в виде повышения концентрации ФГ в сыворотке крови, увеличения ТВ, ПТВ, АЧТПВ, АКГ. Формирующийся коагулопатический синдром оказался также более выраженным у пациентов с ТИА в ВББ.

Полученные данные позволяют высказать предположение о том, что при ТИА ведущая патогенетическая роль все же принадлежит микротромбоэмболическому фактору.

Заключение. В зависимости от анализа факторов риска развития транзиторных ишемических атак, объективных клинико-неврологических расстройств, а также отдельных биохимических показателей, характеризующих коагулирующие свойства крови, можно сделать заключение о том, что тромбоэмболический механизм является одним из ведущих в развитии транзиторных ишемических атак.

Клиническая картина транзиторных ишемических атак определяется как локализацией пораженного сосудистого процесса, так и этиологическим фактором.

Оценка состояния коагуляционного потенциала крови может быть использована для прогнозирования исходов транзиторных ишемических атак и стать основанием для применения адекватной патогенетической терапии.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Гороховская Г. Н., Николин О. П., Юн В. Л., Соколов Е. С. Обмороки – междисциплинарная проблема // Архивъ внутренней медицины. 2013. Т. 6. С. 25–30.
2. Душанова Д. А., Мустакаева Г. А., Чумаков С. А., Зулфикарова Э. Т. Особенности клинических проявления различных вариантов транзиторных ишемических атак // Вестник Казанского национального медицинского университета. 2015. № 2. С. 367–370.
3. Меркулова Г. П. Транзиторные ишемические атаки // Неотложные состояния. 2012. № 2 (41). С. 12–17.
4. Amort M., Fluri F., Schafer J. Transient Ischemic Attacks versus, Transient Ischemic Attacks mimics: frequency, clinical characteristics and outcome // Cerebrovascular Diseases. 2011. Vol. 32 (1). P. 57–64.
5. Chandratheva A., Geraghty O. C. Luengo-Fernandez R. ABCD2 score, predicts severity rather than risk of early recurrent events after transient ischemic attacks // Stroke. 2010. Vol. 41 (5). P. 851–856.
6. Morean F., Jeerakathil T., Coutts S. B. Patients referred for TIA may still have persisting neurological deficits // Canadian Journal of Neurological Sciences. 2012. Vol. 39 (2). P. 170–173.
7. Дривотинов Б. В., Головкин В. А., Апанель Е. Н., Войцехович Г. Ю. Прогнозная диагностика транзиторных ишемических атак // Лечебно-профилактические вопросы. 2013. № 3. С. 38–41.
8. Мироненко Т. В., Перетягко С. Г., Склярова Л. А., Борзенко А. В. Транзиторные ишемические атаки: диагностические подходы. Ч. 1: Острые нарушения мозгового кровообращения у детей и взрослых // Конспект невролога / ред.-сост. А. Ю. Заславский, Н. В. Куприненко. Донецк, 2010. С. 38–48.
9. Фартушная С. М., Виничук С. М. Транзиторные ишемические атаки. Киев: Авицена, 2014. 216 с.
10. Matthev S., Edlow G. Transient Ischemic Attacks // Emergency Medicine Practice. 2013. Vol. 15, no. 1. P. 2–20.
11. Ганиева Н. Т. Транзиторная ишемическая атака: вопросы дифференциальной диагностики // Молодой ученый. 2017. № 1 (135). С. 313–315.
12. Гудкова В. В., Шанина Т. В., Петрова Е. А., Стаховская Л. В. Транзиторная ишемическая атака – мультидисциплинарная проблема // Клиническая медицина. 2012. № 4 (5). С. 20–23.
13. Парфенов В. А., Рагимов С. К. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годичного наблюдения // Неврологический журнал. 2011. № 2. С. 23–26.
14. Суслина З. А., Гулевская Т. С., Максимова М. Ю. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика. Москва: МЕДпресс, 2016. 563 с.
15. Рагимов С. К. Дифференциальная диагностика и прогнозирование транзиторных ишемических атак. Москва, 2011. 27 с.
16. Butzer J. F., Van Allen M. W. Transient Ischemic Attacks // Neurology. 2015. Vol. 1 (8). P. 31–35.
17. Edlow J. A., Selim M. H. Atypical presentations of acute cerebro-vascular syndromes // Lancet Neurology. 2011. Vol. 10 (6). P. 550–560.
18. Purroy F., Jimenez P. E., Caballero F. Prediction of Early Stroke Recurrence in Transient Ischemic Attacks Patients from the Promapa Study: a Comparison of Prognostic Risk Scores // J. Masjuan. 2012. Vol. 4 (25). P. 850–913.
19. Schrock J. W., Glasenapp M., Victor A. Variables associated with diagnosis of transient ischemic attacks in the emergency department // Annals of Emergency Medicine. 2012. Vol. 59 (1). P. 19–26.
20. ICD-10 Version: 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>.

References

1. Gorokhovskaya G. N., Nikolin O. P., Yun V. L., Sokolov E. S. Fainting is an interdisciplinary problem. = Archives of Internal Medicine. 2013; 6: 25–30 (In Russ.).
2. Dushanova D. A., Mustakaeva G. A., Chumakov S. A., Zulfikarov E. T. Features of clinical manifestations of various variants of transient ischemic attacks. Bulletin of Kazan National Medical University = Bulletin of Kazan NMU. 2015; 2: 367–370 (In Russ.).
3. Merkulova G. P. Transient ischemic attacks. Emergency conditions = Emergency Conditions. 2012; 2 (41): 12–17 (In Russ.).
4. Amort M., Fluri F., Schafer J. Transient Ischemic Attacks versus, Transient Ischemic Attacks mimics: frequency, clinical characteristics and outcome. Cerebrovascular Diseases. 2011; 32 (1): 57–64.
5. Chandratheva A., Geraghty O. C. Luengo-Fernandez R. ABCD2 score, predicts severity rather than risk of early recurrent events after transient ischemic attacks. Stroke. 2010; 41 (5): 851–856.
6. Morean F., Jeerakathil T., Coutts S. B. Patients referred for TIA may still have persistent neurological deficits. Canadian Journal of Neurological Sciences. 2012; 39 (2): 170–173.
7. Drivotinov B. V., Golovko V. A., Apanel E. N., Voitsekovich G. Yu. Prognostic diagnostics of transient ischemic attacks. Treatment and prevention issues. 2013; 3: 38–41.

8. Mironenko T. V., Peretyatko S. G., Sklyarova L. A., Borzenko A. V. Transient ischemic attacks: diagnostic approaches. Part 1: Acute cerebrovascular accidents in children and adults. *Konspekt nevrologa = Abstract of a Neurologist*. Ed. and comp. by A. Yu. Zaslavsky, N. V. Kuprinenko. Donetsk; 2010: 38–48 (In Russ.).
9. Fartushnaya S. M., Vinichuk S. M. *Tranzitornyye ishemicheskiye ataki = Transient ischemic attacks*. Kyiv: Avicena; 2014: 216 p. (In Russ.).
10. Matthew S., Edlow G. Transient Ischemic Attacks. *Emergency Medicine Practice*. 2013; 15 (1): 2–20.
11. Ganieva N. T. Transient ischemic attack: issues of differential diagnostics. *Molodoy uchenyy = Young Scientist*. 2017; 1 (135): 313–315 (In Russ.).
12. Gudkova V. V., Shanina T. V., Petrova E. A., Stakhovskaya L. V. Transient ischemic attack is a multidisciplinary problem. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine*. 2012; 4 (5): 20–23 (In Russ.).
13. Parfenov V. A., Ragimov S. K. Prognosis of transient ischemic attacks based on the results of one-year observation. *Nevrologicheskiy zhurnal = Neurological Journal*. 2011; 2: 23–26 (In Russ.).
14. Suslina Z. A., Gulevskaya T. S., Maksimova M. Yu. = *Cerebrovascular Disorders: Diagnostics, Treatment, Prevention*. Moscow: MEDpress; 2016: 563 p. (In Russ.).
15. Ragimov S. K. *Differentsialnaya diagnostika i prognozirovaniye tranzitornykh ishemicheskikh atak = Differential diagnostics and prognosis of transient ischemic attacks: author's abstract*. Moscow; 2011: 27 p. (In Russ.).
16. Butzer J. F., Van Allen M. W. Transient Ischemic Attacks. *Neurology*. 2015; 1 (8): 31–35.
17. Edlow J. A., Selim M. H. Atypical presentations of acute cerebro-vascular syndromes. *Lancet Neurology*. 2011; 10 (6): 550–560.
18. Purroy F. Jimenez P. E., Caballero F. Prediction of Early Stroke Recurrence in Transient Ischemic Attacks Patients from the Promapa Study: a Comparison of Prognostic Risk Scores. *J. Masjuan*. 2012; 4 (25): 850–913.
19. Schrock J. W., Glasenapp M., Victor A. Variables associated with diagnosis of transient ischemic attacks in the emergency department. *Annals of Emergency Medicine*. 2012; 59 (1): 19–26.
20. ICD-10 Version: 2019. URL: <https://icd.who.int/browse10/2019/en>.

Информация об авторах

Т. В. Мироненко, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры неврологии, Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия, ORCID: 0000-000207103-502X, e-mail: mirtav54@mail.ru;

С. Н. Казарцева, кандидат медицинских наук, главный врач, Луганская городская поликлиника № 10, Луганск, Россия, e-mail: likar.lgp10@yandex.ru;

Н. Н. Кочкалова, студентка, Московский медицинский университет «Реавиз», Москва, Россия, ORCID: 0009-0001-9375-6434, e-mail: nkochkalova@mail.ru.

Information about the authors

T. V. Mironenko, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department, Moscow Medical University «Reaviz», Moscow, Russia, ORCID: 0000-000207103-502X, e-mail: mirtav54@mail.ru;

S. N. Kazartseva, Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, Lugansk City Polyclinic No. 10, Lugansk, Russia, e-mail: likar.lgp10@yandex.ru;

N. N. Kochkalova, student, Moscow Medical University «Reaviz», Moscow, Russia, ORCID: 0009-0001-9375-6434, e-mail: nkochkalova@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 07.02.2025; одобрена после рецензирования 08.10.2025; принята к публикации 15.12.2025.

The article was submitted 07.02.2025; approved after reviewing 08.10.2025; accepted for publication 15.12.2025.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.24-002.5

3.1.26. Фтизиатрия (медицинские науки)

[https://doi: 10.17021/1992-6499-2026-1-58-64](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-58-64)

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ HLA СИСТЕМЫ В ЛОКУСЕ DQA1*
У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ АСТРАХАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

Наталья Александровна Степанова, Бэла Исмаиловна Кантемирова,

Елена Николаевна Стрельцова, Вера Владимировна Василькова

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. Туберкулёз представляет сегодня одну из самых серьёзных мировых медицинских проблем. В Российской Федерации с 2009 г. отмечается благоприятная динамика основных эпидемиологических показателей по туберкулезу, таких как заболеваемость и смертность. Выявление и успешное лечение больных туберкулезом – неотъемлемое условие для достижения эпидемиологического благополучия по данному заболеванию. **Цель:** изучить генетический полиморфизм генов HLA системы в локусе DQA 1* у больных туберкулезом легких в Астраханской области. **Материалы и методы.** У 34 пациентов, получавших стационарное лечение, был изучен полиморфизм генов HLA системы в локусе DQA1*. Исследование включало анализ возраст-полового состава пациентов, клинических и рентгенологических данных, частоты встречаемости различных аллелей DQA1*, а также лекарственной устойчивости возбудителя. **Результаты.** Было определено, что аллель HLA-DQA1-0501* значительно чаще встречается у больных туберкулезом, особенно у пациентов с рецидивом заболевания. Носительство этого аллеля ассоциировалось с более тяжелым течением туберкулеза, включая обширное поражение легочной ткани, частое образование каверн и бактериовыделение. В отличие от этого, у пациентов с аллелями 0103* и 0301* бактериовыделение не наблюдалось. **Заключение.** Установлено, что аллель DQA1 0501* может быть прогностическим маркером прогрессирующего туберкулеза.

Ключевые слова: туберкулез легких, полиморфизм генов, рентгенологическая картина, микобактерия туберкулеза

Для цитирования: Степанова Н. А., Кантемирова Б. И., Стрельцова Е. Н., Василькова В. В. Полиморфизм генов hla системы в локусе dqa1* у больных туберкулезом легких Астраханской области // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 59–64. [https://doi: 10.17021/1992-6499-2026-1-58-64](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-58-64).

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

**POLYMORPHISM OF HLA SYSTEM GENES AT THE DQB1* LOCUS
IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS IN ASTRAKHAN REGION**

Natalia A. Stepanova, Bela I. Kantemirova,

Elena N. Streltsova, Vera V. Vasilkova

Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. Tuberculosis is one of the most serious global medical problems today. Since 2009, the Russian Federation has seen a positive trend in the main epidemiological indicators for tuberculosis, such as incidence and mortality. The detection and successful treatment of tuberculosis patients are essential for achieving epidemiological well-being in this disease. **Objective:** to study the genetic polymorphism of HLA system genes in the DQA 1* locus in patients with pulmonary tuberculosis in the Astrakhan region. **Materials and methods.** The polymorphism of HLA system genes in the DQA1* locus was studied in 34 patients who received inpatient treatment. The study included an analysis of the age and sex composition of the patients, clinical and radiological data, the frequency of occurrence of various DQA1* alleles, and the drug resistance of the pathogen. **Results.** It was found that the HLA-DQA1-0501* allele is significantly more common in patients with tuberculosis, especially in those with recurrent disease. Carriage of this allele was associated with a more severe course of tuberculosis, including extensive damage to the lung tissue, frequent

formation of cavities, and bacterial excretion. In contrast, patients with alleles 0103* and 0301* did not exhibit bacterial excretion. **Conclusion.** It has been established that the DQA1 0501* allele can be a prognostic marker for progressive tuberculosis.

Key words: pulmonary tuberculosis, gene polymorphism, X-ray picture, Mycobacterium tuberculosis

For citation: Stepanova N. A., Kantemirova B. I., Streltsova E. N., Vasilkova V. V. Polymorphism of HLA System Genes at the dqb1* Locus in Patients with Pulmonary Tuberculosis in Astrakhan Region. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 58–64. [https://doi: 10.17021/1992-6499-2026-1-58-64](https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-58-64) (In Russ.).

Введение. Во всем мире неблагополучие эпидемической обстановки по туберкулезу определяется в основном двумя факторами: числом невыявленных и числом неизлеченных больных туберкулезом, которые являются распространителями инфекции. Ежегодно остаются неизлеченными свыше 60 % больных [1–3]. Одним из методов анализа роли генетических факторов в возникновении и развитии распространенных заболеваний является исследование ассоциаций генетических маркеров с заболеваниями [4, 5]. Внедрение в исследования системы HLA молекулярно-генетических методов не только позволило конкретизировать представления о системе HLA, но и значительно расширило представления о ее полиморфизме, при этом были открыты многие новые аллели классов I–III [6].

Название HLA (Human Leucocyte Antigens) было дано, потому что эти молекулы (антигены) наиболее полно представлены на поверхности лейкоцитов и каждый индивидум имеет свой уникальный набор антигенов HLA. *DQA1*, *DQB1*, *DRB1* – это гены, кодирующие белки тканевой совместимости два класса – DQ и DR, состоящие из двух белковых цепей (альфа и бета). Гены *DQA1* и *DRA1* кодируют альфа цепи белков. *DQB1*, *DRB1* кодируют бета цепи белков. Гены HLA второго класса экспрессируются в В-лимфоцитах, активированных Т-лимфоцитах, моноцитах, макрофагах, дендритных клетках, продуцируя белки с определенными свойствами, которые необходимы для распознавания чужеродных молекул [7, 8]. Исследованию генетических основ подверженности туберкулезу уделяется большое внимание [9–11]. В электронной базе данных Nuge Net содержится информация более чем о 300 генах, исследованных на предмет ассоциации с туберкулезом [12].

Цель исследования: изучить генетический полиморфизм генов HLA системы в локусе DQA 1* у больных туберкулезом легких в Астраханской области.

Материалы и методы. Для изучения полиморфизма аллелей локусов HLA - *DQA1** нами было проведено клиничко-лабораторное исследование 34 пациентов с туберкулезом органов дыхания, коренных жителей Астраханской области, получавших лечение в стационарном отделении № 2 Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Астраханской области «Областной клинический противотуберкулезный диспансер». Возраст пациентов составил от 18 до 61 года. Критерий исключения были следующие: ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты, онкозаболевания. Генотипирование по HLA-DQA 1* проводили методом PCR-MSSP. Из образцов периферической крови, взятой с ЭДТА, выделяли ДНК путем последовательной обработки клеток лизирующим буфером и протеиназой К. Полученные образцы ДНК сразу использовали для типирования. Выделенную ДНК амплифицировали в двух- и трехстадийной ПЦР на многоканальном термоциклере «Терцик» с использованием набора праймеров (ЗАО «ДНК-Технология» ISO 13485:2016 и ISO 9001:2015: г. Протвино, Московская обл.). После проведения ПЦР продукты амплификации выявляли с помощью гель-электрофореза в 3%-м агарозном геле.

Анализ результатов исследования осуществляли методами вариационной статистики с помощью программ Microsoft Excel 2018. Между отдельными зависимыми величинами вычисляли коэффициенты парной корреляции (r). Связь считали значительной при $r = 0,5–0,7$ и сильной при $r = 0,8–0,9$. Об ассоциации разных генотипов (или их комбинаций) с заболеванием судили по величине отношения шансов (odds ratio (OR)), которая показывает, во сколько раз выше вероятность заболеть для индивида с определенным генотипом (или комбинацией генотипов). Для изучения репрезентативности групп исследования использовали уравнение Харди – Вайнберга. Определение соответствия частот генотипов в популяциях равновесию Харди – Вайнберга проводили методом χ^2 по формуле:

$$\chi^2 = (N1N3 - 1/4N2^2)2N/(n1n2n2),$$

где $N1$, $N2$ и $N3$ – численности генотипов XX, Xx и xx;

N – общий объем выборки;

$n1$ и $n2$ – число аллелей исследуемых генов в выборке.

Соответствие уравнению Харди – Вайнберга считали достоверным при $p > 0,05$.

Результаты исследования. По данным проведенного исследования установлено, что среди специфичностей локуса HLA-DQA1* у больных туберкулезом легких отмечалась высокая частота

аллеля *HLA-DQA1**-0501 – 23 (67,6 %); *HLA-DQA1**-0301 – 11 (32,4 %); *HLA-DQA1**-0201 – 10 (29,4 %) и *HLA-DQA1**-0102 – 9 (26,5 %) (рис. 1) [RR = 7,5 ($p < 0,05$)].

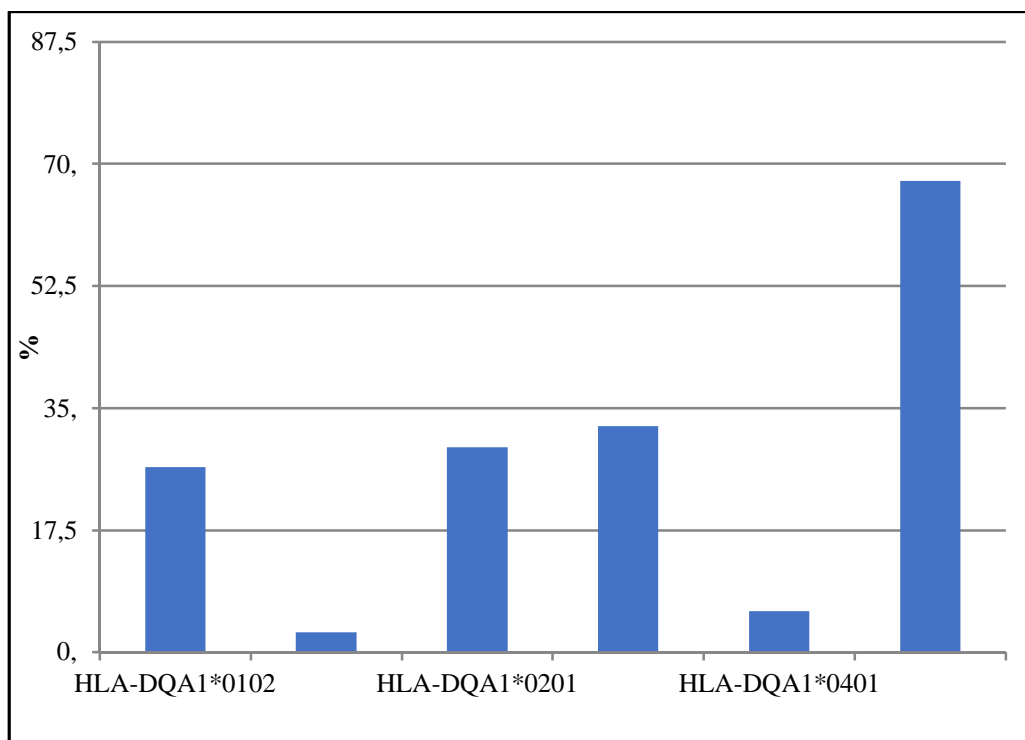


Рисунок 1. Частота аллелей локуса *HLA-DQA1** у пациентов с туберкулезом легких ($n = 34$)
 Figure 1. Distribution of the allele frequency of the *HLA-DQA1** locus in patients with pulmonary tuberculosis ($n = 34$)

В группе впервые выявленных пациентов с туберкулезом органов дыхания преобладали аллели локуса *HLA-DQA1** 0102, *HLA-DQA1** 0201 и *HLA-DQA1** 0301 – по 9 (26,5 %) пациентов и 8 (23,5 %) соответственно (рис. 2).

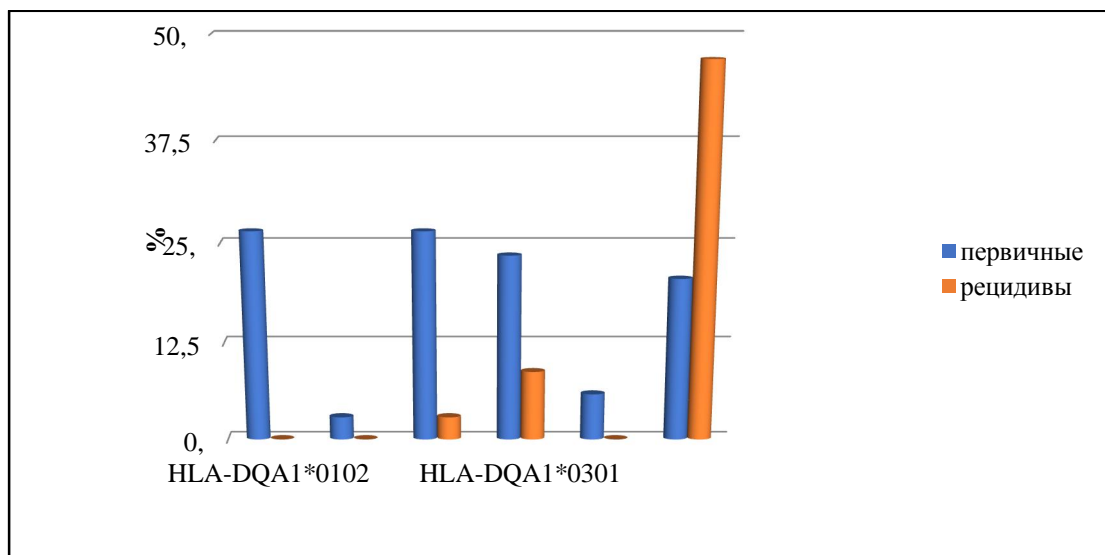


Рисунок 2. Распределение частоты аллелей локуса *HLA-DQA1** в группах впервые выявленных больных и с рецидивом туберкулеза легких ($n = 34$)
 Figure 2. Distribution of the frequency of alleles of the *HLA-DQA1** locus in newly diagnosed patients and those with relapse of pulmonary tuberculosis ($n = 34$)

У больных с рецидивом заболевания преобладал аллель локуса *HLA-DQA1** 0501 – 16 (47,1 %) [RR = 6,3 ($p < 0,05$)].

Выраженность клинической симптоматики (интоксикационного и бронхолегочного синдромов) мы условно разделили на три варианта: отсутствие симптомов, умеренная выраженность (не более двух симптомов) и ярко выраженная клиническая картина (более трех симптомов). У пациентов с туберкулезом легких, носителей *0501 аллеля локуса *HLA-DQA1**, диагностировалась выраженная клиническая картина туберкулеза легких с интоксикацией, кашлем, достоверность составила ($p = 0,024$). Согласно представленным в таблице 1 данным, становится очевидным, что у носителей *0102, *0201, *0301 аллелей локуса *HLA-DQA1** симптомы интоксикации отсутствуют в 7 из 9 случаев, в 8 из 10, 9 из 11 соответственно [RR = 4,6 ($p < 0,05$)].

Таблица 1. Клиническая картина туберкулеза легких у пациентов полиморфными аллелями локуса *HLA-DQA1**
Table 1. Clinical picture of pulmonary tuberculosis in patients with polymorphic alleles of the *HLA locus-DQA1**

Специфичность гена <i>HLA-DQA1*</i>	Клиническая картина					
	Туберкулезная интоксикация			Бронхолегочные симптомы		
	нет	умеренные	выраженные	нет	умеренные	выраженные
<i>HLA-DQA1*0102</i> (n = 9)	7*	2	–	9*	–	–
<i>HLA-DQA1*0103</i> (n = 1)	–	1	–	1	–	–
<i>HLA-DQA1*0201</i> (n = 10)	8*	2	–	10*	–	–
<i>HLA-DQA1*0301</i> (n = 11)	9*	2	–	9*	2	–
<i>HLA-DQA1*0401</i> (n = 2)	1	–	1	–	2	–
<i>HLA-DQA1*0501</i> (n = 23)	1	6	16*	–	16*	7

Примечание: * $p < 0,05$.
Note: * $p < 0,05$.

Схожая тенденция прослеживалась и в отношении клинических проявлений бронхолегочного синдрома (кашель, одышка): симптомы отсутствовали в 100 % случаев у носителей *0102, *0201, *0301 аллелей локуса *HLA-DQA1** и у всех пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе бронхолегочный синдром имел умеренные и ярко выраженные клинические проявления [RR = 3,9 ($p < 0,05$)].

Рентгенологическая семиотика поражения легочной ткани у больных с полиморфными вариантами специфичностей локуса *HLA-DQA1** представлены в таблице 2, из которой видно, что объем поражения легочной ткани более двух сегментов в большем числе случаев определен у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе – у 15 (44,1 %) пациентов. Во всех остальных комбинациях аллелей локуса *HLA-DQA1** чаще определялись ограниченные поражения легких (в пределах двух сегментов) ($r = 0,46$; $p = 0,231$). Полости распада и каверны в легких диагностированы в 50 % случаев у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе, в меньшем числе – 3 (8,8 %) и 1 (2,9 %) больной – с *0201 и *0401 аллелями *HLA-DQA1** в генотипе [RR = 2,3 ($p < 0,05$)].

Таблица 2. Рентгенологическая картина туберкулеза легких у пациентов полиморфными аллелями локуса *HLA-DQA1** (%)
Table 2. Radiological picture of pulmonary tuberculosis in patients with polymorphic alleles of the *HLA locus-DQA1** (%)

Специфичность гена <i>HLA-DQA1*</i>	Рентгенологическая картина			
	объем поражения		деструкция	
	1–2 сегмента	больше 2 сегментов	есть	нет
<i>HLA-DQA1*0102</i> (n = 9)	6 (17,6)	3* (8,8)	–	9* (26,5)
<i>HLA-DQA1*0103</i> (n = 1)	1 (2,9)	–	–	1 (2,9)
<i>HLA-DQA1*0201</i> (n = 10)	6* (17,6)	4* (11,8)	3* (8,8)	7* (20,6)
<i>HLA-DQA1*0301</i> (n = 11)	10* (29,4)	1* (2,9)	–	11* (32,4)
<i>HLA-DQA1*0401</i> (n = 2)	2 (5,9)	–	1 (2,9)	1 (2,9)
<i>HLA-DQA1*0501</i> (n = 23)	8* (23,5)	15* (44,1)	17* (50)	6* (17,6)

Примечание: * $r = 0,46$; $p > 0,05$.
Note: * $r = 0,46$; $p > 0,05$.

Бактериовыделение было установлено у 28 (82,4 %) пациентов, причем 21 (61,8 %) из них – это больные со специфичностью *0501 *HLA-DQA1** в генотипе (рис. 3). Пациенты с *0103 и *0301 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе микобактерии туберкулеза не выделяли ($r = -0,32$; $p = 0,499$). Из числа

пациентов-бактериовыделителей лекарственно-устойчивые штаммы высевались у 19 (55,8%) больных. Все типы лекарственной устойчивости определены у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе: монорезистентность МБТ определена в 1 (2,9 %) случае, полирезистентность в 4 (11,8 %), множественная лекарственная устойчивость в 6 (17,6 %) и широкая лекарственная устойчивость в 5 (14,7 %). В таком же числе (5 (14,7 %)) пациенты данной генетической особенности выделяли лекарственно-чувствительного возбудителя туберкулеза. У 1 (2,9 %) пациента с *0201 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе определена полирезистентность микобактерии туберкулеза и у 3 (8,8 %) – лекарственно-чувствительные возбудители. Два пациента, имеющие в генотипе специфичность *0401 в локусе *HLA-DQA1**, выделяли полирезистентные МБТ. У 1 (2,9 %) пациента с *0102 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе выделены фармакочувствительные микобактерии.

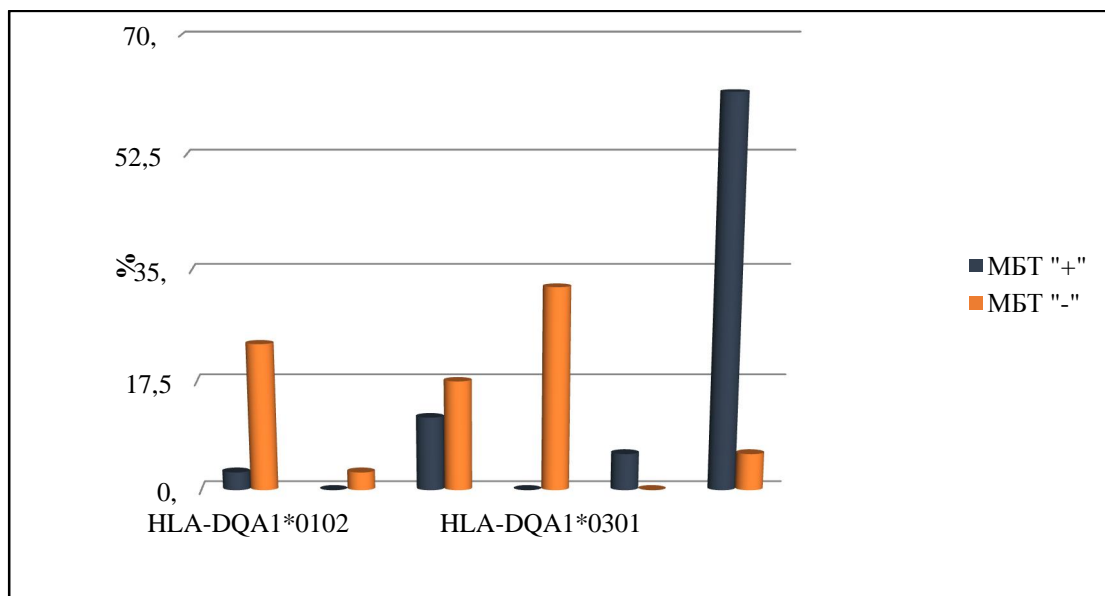


Рисунок 3. Распределение частоты специфичностей локуса *HLA-DQA1** у пациентов с туберкулезом легких в зависимости от бактериовыделения ($n = 34$)
 Figure 3. Distribution of the frequency of alleles of the *HLA-DQA1** locus in patients with pulmonary tuberculosis depending on bacterial excretion ($n = 34$)

Заключение. Проведенное нами исследование показало, что среди специфичностей локуса *HLA-DQA1** у больных туберкулезом органов дыхания отмечалась высокая частота встречаемости аллеля *HLA-DQA1*-0501* – 23 (67,6 %). В группе больных с рецидивом заболевания преобладал аллель локуса *HLA-DQA1*-0501* – 16 (47,1 %) [RR = 6,3 ($p < 0,05$)]. Выраженная клиническая картина туберкулеза легких у больных носителей *0501 аллеля локуса *HLA-DQA1** отмечалась в большинстве случаев наблюдения, достоверность составила ($p = 0,024$) [RR = 3,9 ($p < 0,05$)]. Поражение легочной ткани более двух сегментов чаще определено у больных с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе – у 15 (44,1 %) пациентов. Во всех остальных комбинациях аллелей локуса *HLA-DQA1** преобладали ограниченные поражения легких, в пределах двух сегментов ($r = 0,46$; $p = 0,231$). Полости распада и каверны диагностированы в 50 % случаев у пациентов с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе, в меньшем числе – 3 (8,8 %) и 1 (2,9 %) больной – с *0201 и *0401 аллелями *HLA-DQA1** в генотипе [RR = 2,3 ($p < 0,05$)]. Бактериовыделение установлено у 28 (82,4 %) пациентов, причем 21 (61,8 %) из них – это больные с *0501 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе. Пациенты с *0103 и *0301 аллелем *HLA-DQA1** в генотипе МБТ не выделяли ($r = -0,32$; $p = 0,499$).

Изучение генов иммунного ответа *HLA-DQA1* у больных туберкулезом легких выявило прогностически неблагоприятную значимость 0501* аллеля *DQA1* в плане предиктора прогрессирующего течения специфического процесса ($r > 0,7$; $p < 0,02$).

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Васильева И. А., Самойлова А. Г., Багдасарян Т. Р. Зависимость результатов лечения больных туберкулезом легких от спектра лекарственной устойчивости возбудителя // Туберкулез. 2011. № 10. С. 28–32.
2. Васильева И. А., Белиловский Е. М., Борисов С. Е. Глобальные отчеты ВОЗ по туберкулезу, формирование и интерпретация // Туберкулез. 2017. Т. 95, № 5. С. 7–15.
3. Степанова Н. А., Стрельцова Е. Н., Галимзянов Х. М., Кантемирова Б. И. Нежелательные побочные эффекты на противотуберкулезные препараты у впервые выявленных больных туберкулезом легких // Астраханский медицинский журнал. 2014. Т. 9, № 4. С. 66–71.
4. Пузырев В. П., Фрейдин М. Б., Рудко А. А., Стрелис А. К., Колоколова О. В. Полиморфизм генов-кандидатов подверженности к туберкулезу у славянского населения Сибири: пилотное исследование // Молекулярная биология. 2002. Т. 36, № 5. С. 788–791.
5. McKusick V. A., Hamosh A., Scott A. F., Amberger J. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM) // Human Mutation. 2000. Vol. 15, no. 1. P. 57–61.
6. Хайтов Р. М. Физиология иммунной системы. Москва: ВНИТИ РАН, 2001. 224 с.
7. Павлова М. В., Арчакова Л. И., Сапожникова Н. В., Кондакова М. Н., Титаренко О. Т., Кноринг Б. Е. Значение иммуногенетических характеристик больного в клиническом течении туберкулеза легких // Медицинский альянс. 2013. № 2. С. 37–41.
8. Поспелов Л. Е., Мишин В. Ю., Сайдулаев А. А., Нагорная Е. Д. Характеристика антигенов системы HLA у больных остро прогрессирующим туберкулезом легких // Туберкулез сегодня. Москва, 2003. С. 114–115.
9. Старшинова А. А., Корнева Н. В., Довгалюк И. Ф., Павлова М. В., Павлова И. Е. Влияние аллелей генотипа HLA-DRB1* на развитие туберкулеза у детей // Медицинская иммунология. 2015. № 3, т. 17. С. 275–280.
10. Старшинова А. А., Беркос А. С., Ватутина В. А., Овчинникова Ю. Э., Соколова Ю. В. Особенности распределения аллелей HLA-DRB1 И DQB1 у детей с генерализованным туберкулезом // Медицинская иммунология. 2017. Т. 19, № 6. С. 755–762.
11. Arango M., Perricone C., Kivity S., Cipriano E., Cecarelli E., Valesini G., Shoenfeld Y. HLA-DRB1 the notorious gene in the mosaic of autoimmunity // Journal of Immunology Research. 2017. Vol. 63, № 1. P. 82–98.
12. Al-Muhsen S., Casanova J. I. The genetic heterogeneity of Mendelian susceptibility to mycobacterial disease // Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2008. Vol. 122, № 1. P. 1043–1053.

References

1. Vasileva I. A., Samoylova A. G., Bagdasaryan T. R., Zimina V. N., Chernousova L. N. Dependence of the results of treatment of patients with pulmonary tuberculosis on the spectrum of drug resistance of the causative agent. *Tuberkulez = Tuberculosis*. 2011; 10: 28–32 (In Russ.).
2. Vasilyeva I. A., Belilovsky E. M., Borisov S. E. Global reports on tuberculosis by WHO, formation and interpretation. *Tuberkulez = Tuberculosis*. 2017; 95 (5): 7–15 (In Russ.).
3. Stepanova N. A., Streltsova E. N., Galimzyanov Kh. M., Kantemirova B. I. Undesirable side effects of anti-tuberculosis drugs in newly diagnosed patients with pulmonary tuberculosis. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal*. 2014. Vol. 9, No. 4. P. 66–71 (In Russ.).
4. Puzyrev V. P., Freidin M. B., Rudko A. A., Strelis A. K., Kolokolova O. V. Polymorphism of candidate genes for susceptibility to tuberculosis in the Slavic population of Siberia: a pilot study. *Molekulyarnaya biologiya = Molecular Biology*. 2002; 36 (5): 788–791 (In Russ.).
5. McKusick V. A., Hamosh A., Scott A. F., Amberger J. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). *Human Mutation*. 2000; 15 (1): 57–61.
6. Khaitov R. M. *Fiziologiya immunnoy sistemy = Physiology of the immune system*. Moscow: VNITI RAS, 2001. 224 p. (In Russ.).
7. Pavlova M. V., Archakova L. I., Sapozhnikova N. V., Kondakova M. N., Titarenko O. T., Knoring B. E. The Importance of Immunogenetic Characteristics of a Patient in the Clinical Course of Pulmonary Tuberculosis. *Meditsinskiy alyans = Medical Alliance*. 2013; 2: 37–41 (In Russ.).
8. Pospelov L. E., Mishin V. Yu., Saidulaev A. A., Nagornaya E. D. Characteristics of HLA Antigens in Patients with Acutely Progressive Pulmonary Tuberculosis. *Tuberkulez segodnya = Tuberculosis Today*. Moscow; 2003: 114–115 (In Russ.).

9. Starshinova A. A., Korneva N. V., Dovgalyuk I. F., Pavlova M. V., Pavlova I. E. The Impact of HLA-DRB1* Genotype Alleles on the Development of Tuberculosis in Children. *Meditsinskaya immunologiya = Medical Immunology*. 2015; 17 (3): 275–280 (In Russ.).

10. Starshinova A. A., Berkos A. S., Vatutina V. A., Ovchinnikova Yu. E., Sokolova Yu. V. Distribution Patterns of HLA-DRB1 and DQB1 Alleles in Children with Generalized Tuberculosis. *Meditsinskaya immunologiya = Medical Immunology*. 2017; 19 (6): 755–762 (In Russ.).

11. Arango M., Perricone C., Kivity S., Cipriano E., Cecarelli E., Valesini G., Shoenfeld Y. HLA-DRB1 the notorious gene in the mosaic of autoimmunity. *Journal of Immunology Research*. 2017; 63 (1): 82–98.

12. Al-Muhsen S., Casanova J. I. The genetic heterogeneity of Mendelian susceptibility to mycobacterial disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2008; 122 (1): 1043–1053.

Информация об авторах

Н. А. Степанова, доктор медицинских наук, профессор кафедры фтизиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-5693-3462, e-mail: stepaniida@yandex.ru;

Б. И. Кантемирова, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-3278-2556, e-mail: belakantemirova@rambler.ru;

Е. Н. Стрельцова, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой фтизиатрии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-3322-1865, e-mail: strelco-elena@yandex.ru;

В. В. Василькова, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-7539-1910, e-mail: vasilkova_ver@yandex.ru.

Information about the authors

N. A. Stepanova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-5693-3462, e-mail: stepaniida@yandex.ru;

B. I. Kantemirova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0000-3278-2556, e-mail: belakantemirova@rambler.ru;

E. N. Streltsova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-3322-1865, e-mail: strelco-elena@yandex.ru;

V. V. Vasilkova, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-7539-1910, e-mail: vasilkova.ver@yandex.ru.

Статья поступила в редакцию 17.09.2025; одобрена после рецензирования 19.11.2025; принята к публикации 15.01.2026.

The article was submitted 17.09.2025; approved after reviewing 19.11.2025; accepted for publication 15.01.2026.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья
УДК 615.38.03.06
<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-65-71>

3.1.28. Гематология и переливание крови
(медицинские науки)

**РЕДКИЕ АНТИЭРИТРОЦИТАРНЫЕ АНТИТЕЛА
КАК ПРИЧИНА РАЗВИТИЯ ПОСТТРАНСФУЗИОННЫХ
ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ**

Зульфия Фаритовна Тимергазина^{1,2}, Екатерина Дмитриевна Каменских¹,
Оксана Светославовна Самовольникова², Дмитрий Георгиевич Амарантов¹

¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера, Пермь, Россия

²Пермская краевая станция переливания крови, Пермь, Россия

Аннотация. Показана актуальность мер обеспечения иммунологической безопасности трансфузионной терапии в медицинской организации. **Цель исследования:** анализ результатов установления специфичности аллоиммунных антиэритроцитарных антител у реципиентов, а также составление шкалы приоритета трансфузионно опасных антигенов в Пермском крае. **Материалами** для проведенного исследования являлись результаты определения и идентификации аллоиммунных антиэритроцитарных антител у реципиентов Пермского края за 2022–2024 гг. **Результаты исследования.** Исследование позволило установить шкалу приоритета трансфузионно опасных антигенов в Пермском крае. Показано, что часть эритроцитарных антигенов, не входящих в обязательный перечень исследования у реципиента, обладает высокой иммуногенностью и может быть причиной развития посттрансфузионных гемолитических осложнений. Следует обратить внимание на наличие обоснованности трансфузии эритроцитсодержащих компонентов крови, повторный скрининг аллоиммунных антител у реципиентов, а также обучение врачей, осуществляющих клиническое использование компонентов донорской крови вопросам трансфузиологии и иммуногематологии. Рассмотрен случай развития гемолитического посттрансфузионного осложнения, предложены вероятные причины возникновения, обращено внимание на данные иммуногематологических исследований и необходимые профилактические мероприятия.

Ключевые слова: посттрансфузионные осложнения, гемолиз, трансфузия донорской крови и ее компонентов, эритроцитсодержащие компоненты донорской крови, аллоиммунные антитела

Для цитирования: Тимергазина З. Ф., Каменских Е. Д., Самовольникова О. С., Амарантов Д. Г. Редкие антиэритроцитарные антитела как причина развития посттрансфузионных гемолитических осложнений // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 65–71. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-65-71>.

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

**RARE ANTIERYTHROCYTE ANTIBODIES
AS A CAUSE OF POST-TRANSFUSION HEMOLYTIC COMPLICATIONS**

**Zulfiya F. Timergazina^{1,2}, Ekaterina D. Kamenskikh¹,
Oksana S. Samovolnikova², Dmitry G. Amarantov**

¹Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia

²Perm Regional Blood Transfusion Station, Perm, Russia

Abstract. The relevance of measures to ensure immunological safety of transfusion therapy in a medical organization is demonstrated. **The main purpose of the study** was to analyze the results of establishing the specificity of alloimmune anti-erythrocyte antibodies in recipients, as well as to compile a priority scale for transfusion-dangerous antigens in the Perm region. **The materials for the study** were the results of the determination and identification of alloimmune anti-erythrocyte antibodies in recipients of the Perm region for the period 2022–2024. **Research results.** The study made it possible to establish a priority scale for transfusion-dangerous antigens in the Perm region. It was shown that some of the erythrocyte antigens that are not included in the mandatory list of studies in the recipient are

highly immunogenic and can cause the development of post-transfusion hemolytic complications. Attention should be paid to the validity of transfusion of erythrocyte-containing blood components, repeated screening of alloimmune antibodies in recipients, as well as training of doctors involved in the clinical use of donor blood components on issues of transfusiology and immunohematology. The case of the development of a hemolytic post-transfusion complication is considered, the probable causes of its occurrence are proposed, attention is drawn to the data of immunohematological studies and the necessary preventive measures.

Key words: post-transfusion complications, hemolysis, transfusions of donor blood and its components, red blood cell-containing components of donor blood, alloimmune antibodies

For citation: Timergazina Z. F., Kamenskikh E. D., Samovolnikova O. S., Amarantov D. G. Rare Antierythrocyte Antibodies as a Cause of Post-Transfusion Hemolytic Complications. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 65–71. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-65-71> (In Russ.).

Введение. Трансфузия эритроцитсодержащих компонентов донорской крови является неотъемлемой частью протоколов многокомпонентной терапии состояний, угрожающих жизни пациентов [1]. Как известно, в настоящее время не существует полноценного заменителя донорских эритроцитов, выполняющего все необходимые функции естественного компонента крови. Однако переливание донорских эритроцитов представляет собой трансплантацию живой чужеродной ткани и требует соблюдения принципа совместимости донора и реципиента. При отступлении от данного правила неизбежно возникновение посттрансфузионных гемолитических осложнений (ПГО), которые несут угрозу не только здоровью, но и жизни реципиента [2–5].

В широком понимании «группы крови» – это существующие антигенные различия клеточных и плазменных элементов крови человека [6]. В развитии ПГО имеют значение эритроцитарные антигенные системы [7]. Сочетание групповых антигенов индивидуально у каждого человека. Частота групп крови различна у представителей различных рас и этнических групп [8]. Часто встречающиеся антигены эритроцитов характеризуются крайне широкой распространённостью в популяции – их экспрессия определяется у более чем 99 % индивидуумов. В виду такой высокой частоты встречаемости, с одной стороны, антитела к ним образуются редко, с другой стороны, при наличии антиэритроцитарных антител – найти такому реципиенту совместимого донора затруднительно. К редко встречающимся антигенам относятся антигены с частотой распространения менее 1 %. Верификация специфичности таких антител сопряжена с диагностическими сложностями, так как требует использования обширной панели тест-эритроцитов, состоящей из большого количества образцов, включающих репрезентативные образцы редких фенотипов [9].

Цель исследования – анализ результатов установления специфичности аллоиммунных антиэритроцитарных антител у реципиентов, а также составление шкалы приоритета трансфузионно опасных антигенов в Пермском крае.

Материалы и методы. Материалами для проведенного исследования являлись результаты определения и идентификации аллоиммунных антиэритроцитарных антител у реципиентов Пермского края в 2022–2024 гг. Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью программного обеспечения Microsoft Excel 2010 и Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. За исследуемый период 2022–2024 гг. проанализирована частота встречаемости аллоиммунных антиэритроцитарных антител у реципиентов Пермского края (табл. 1).

Таблица 1. Иммуногематологические исследования крови реципиентов
Table 1. Immunohematological studies of recipients' blood

Вид исследования	Всего	2022 г.	2023 г.	2024 г.
Определение аллоиммунных антител к антигенам эритроцитов	5986	1869	2050	2067
Положительные результаты выявления аллоиммунных антител к антигенам эритроцитов	1452	462	511	479
Установление специфичности антител к антигенам эритроцитов	534	177	199	158

За исследуемый период было проведено 534 исследования по установлению специфичности антител к антигенам эритроцитов, из них в 139 случаях (26 %) были выявлены полиспецифические антитела, т.е. антитела одновременно к нескольким эритроцитарным антигенным системам (табл. 2).

Иммунизация к полиаллоантигенам эритроцитов не является казуистически редким состоянием и представляет существенную клиническую проблему в трансфузиологии и акушерстве. Практически всегда это пациенты, имеющие ранее многочисленные трансфузии эритроцитсодержащих компонентов, а также женщины с гемолитической болезнью новорожденных в анамнезе [10]. Сложность точного определения специфичности антител в данной категории требует использования максимально

расширенной панели стандартных эритроцитов. У данного контингента пациентов имеется высокий риск развития ПГО, т. к. стандартный подбор эритроцитосодержащих компонентов крови по фенотипу не всегда решает вопрос профилактики [11]. Таким образом, возникает потребность в индивидуальном (персонализированном) подборе эритроцитосодержащих компонентов крови. Такого рода клинические случаи представляют особую сложность в выборе совместимых донорских эритроцитов для реципиента.

Таблица 2. Структура полиспецифических аллоиммунных антиэритроцитарных антител в Пермском крае в 2022–2024 гг.

Table 2. The structure of polyspecific alloimmune anti-erythrocyte antibodies in the Perm region in 2022–2024

Специфичность антител	Абс. количество	%
Комбинации а-D, а-C, а-E, а-с	83	59,7
а-E, а-K	16	11,5
а-M, а-Le ^a , а-Kp ^a	14	10
а-E, а-Jk ^a , а-Fy ^a	9	6,5
а-K, а-Le ^a	8	5,8
а-K, а-Kp ^a , а-S, а-Lu ^a	4	2,9
а-с, а-Fy ^a	3	2,2
а-E, а-Le ^a , а-Lu ^a , а-S	2	1,4
Итого	139	100

По итогам изучения идентификации антител у иммунизированных реципиентов составлена шкала приоритета трансфузионно опасных антигенов в Пермском крае (табл. 3).

Таблица 3. Шкала приоритета трансфузионно опасных антигенов в Пермском крае

Table 3. Priority scale for transfusion-hazardous antigens in the Perm region

Антитела против антигенов	D	C	E	K	с	Kp ^a	Le ^a	Lu ^a	M	Jk ^a	Fy ^a	S
Частота антител, %	43,7	16,4	14,5	7	4,4	3	2,6	2,4	2,2	1,6	1,4	0,8

Таким образом, наиболее иммуногенными, то есть обладающими высокой способностью к выработке специфических антител, являются антигены D, C, E, K, с. Соответственно, несовместимость эритроцитов донора и реципиента по перечисленным антигенам наиболее опасна в плане развития ПГО. Самым трансфузионно опасным является D – антиген, т. к. содержит наибольшее количество антигенных детерминант. Ко многим антигенам системы резус вырабатываются антитела, относящиеся к классу IgG₁, IgG₃, способные вызывать гемолиз эритроцитов (активируют комплемент, легко взаимодействуя с Fc – рецепторами фагоцитирующих клеток), что делает их трансфузионно опасными [12]. Антитела анти-D нередко сочетаются с антителами анти-C, анти-E. Поэтому высокую значимость для профилактики ПГО имеет выбор эритроцитосодержащих компонентов донора согласно фенотипу реципиента. Антитела к антигенам системы Lewis встречаются чаще, чем антитела к антигенам систем Duffy и MNS, однако антитела анти-Fy, анти-M, анти-S вызывают более тяжелые ПГО, т. к. обладают способностью активировать комплемент, что клинически будет проявляться признаками внутрисосудистого гемолиза. Антитела анти-Kp^a, анти-Lu^a являются редкими, частота встречаемости 3 % и менее, однако риск развития ПГО при наличии у реципиента данных антител достаточно существенный.

Рассмотрим подобный случай посттрансфузионного гемолитического осложнения.

Клинический случай посттрансфузионного гемолитического осложнения. Пациентка Л., 54 года, экстренно доставлена в медицинскую организацию в 0 ч. 50 мин. с диагнозом: хроническая гипохромная анемия тяжелой степени. При поступлении предъявляла жалобы на общую слабость и головокружение. При объективном осмотре отмечена бледность кожных покровов, пульс 90 уд/мин, АД 100/70 мм рт. ст. В общем анализе крови (ОАК): эритроциты $3,0 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 45 г/л, гематокрит 25 %.

Лечащий врач первично определил группу крови пациентки по системе АВ0, результат определения – группа крови В, резус-принадлежность положительная Rh(+). Образец крови пациентки направлен на подтверждающее исследование в лабораторию медицинской организации. Результат исследования: группа крови В, Rh(+), аллоиммунные антитела не выявлены (определение проводилось

гелевой методикой), фенотип СсДеекк. Трансфузионный анамнез пациентки не отягощен, акушерский анамнез: роды – 2, без особенностей, аборт – 0, выкидыши – 0. В 18 ч. 20 мин. пациентке проведена трансфузия эритроцитной взвеси группы крови В, Rh(+) согласно фенотипу, в объеме 606 мл. Перед трансфузией проведена проба на индивидуальную совместимость на плоскости, результат – проба «совместима». Посттрансфузионный период без особенностей.

Через 12 дней после первой трансфузии, учитывая показатели ОАК: эритроциты $2,5 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 52 г/л, возникла повторная необходимость в трансфузии эритроцитсодержащих компонентов донорской крови. С 11 ч. 20 мин. до 13 ч. 00 мин. проведена трансфузия эритроцитной взвеси группы крови В, Rh(+) согласно фенотипу, в объеме 666 мл. В 13 ч. 15 мин. были зафиксированы клинические признаки ПТО: появление озноба, мочи по катетеру бурого цвета в объеме 150 мл. При лабораторном исследовании: общий билирубин 55 мкмоль/л, свободный гемоглобин сыворотки крови 5,9 г/л, свободный гемоглобин в моче. Пациентка была переведена для дальнейшего лечения в отделение реанимации и интенсивной терапии. На следующие сутки на фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика. Показатели лабораторных исследований на фоне проведенного лечения: общий анализ крови: эритроциты $3,1 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 72 г/л; общий анализ мочи: мутная, удельный вес 1025, лейкоциты 3–6 в поле зрения, эритроциты 2–4 в поле зрения, свободный гемоглобин отсутствует; уровень свободного гемоглобина сыворотки крови 0,85 г/л. Пациентка переведена для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение.

При иммуногематологическом исследовании образца крови пациентки в региональной станции переливания крови определены: группа крови В, Rh(+), фенотип СсДеекк, прямая проба Кумбса отрицательная, выявлены аллоиммунные антитела анти-С^w, анти-Lu^a, анти-Kp^a. На донорских эритроцитах в контейнерах с остаточным объемом перелитых компонентов крови обнаружены конфликтные антигены С^w, Lu^a, Kp^a.

Таким образом, выявлено гемолитическое ПТО в результате несовместимости крови донора и реципиента по эритроцитарным антигенным системам Резус (антиген С^w), Lutheran (антиген Lu^a), Келл (антиген Kp^a). При исследовании образца крови пациентки до первой трансфузии аллоиммунные антитела отсутствовали, исследование проводилось гелевым методом, имеющим высокую чувствительность и достоверность, что позволяет быть уверенным в отсутствии иммунизации пациентки до первого переливания. Несмотря на трансфузию эритроцитной взвеси, подобранной по антигенам системы АВО и Резус, когда были соблюдены все установленные федеральные нормативные требования, при первом переливании произошла иммунизация пациентки по другим эритроцитарным антигенам, которые не входят в обязательный перечень исследования, утвержденный постановлением Правительства Российской Федерации [13, 14]. Согласно данным нормативным документам, необходимо обязательное соблюдение совместимости эритроцитов донора и реципиента по антигенам систем АВО, Резус (антигены D, C, E, e), Келл (антиген K). В ходе первой и второй трансфузии данные требования были полностью соблюдены, но при первой трансфузии произошла иммунизация по другим антигенам эритроцитов, в частности С^w, Lu^a, Kp^a. Вторая трансфузия проведена через временной промежуток, достаточный для выработки антител, повторно наличие аллоиммунных антител перед вторым переливанием не исследовалось, при этом были перелиты донорские эритроциты, содержащие конфликтные антигены. Это привело к развитию гемолитического посттрансфузионного осложнения с соответствующими клиническими проявлениями.

Профилактика подобных случаев включает в себя обеспечение скрининга аллоиммунных антител у реципиентов каждые семь дней при необходимости проведения во время госпитализации повторных трансфузий эритроцитсодержащих компонентов донорской крови.

Заключение. В настоящее время открыты более 30 групповых эритроцитарных антигенных систем. Хотя их клиническая значимость в трансфузионной практике переменна, каждая из этих систем потенциально способна индуцировать аллоиммунный ответ у реципиента. Важно помнить, что часть эритроцитарных антигенов, не входящих в обязательный перечень исследования у реципиента, обладают достаточно высокой иммуногенностью и могут вызвать посттрансфузионные гемолитические осложнения. Поэтому приобретают большое значение наличие адекватной обоснованности трансфузии эритроцитсодержащих компонентов крови, повторный скрининг аллоиммунных антител у реципиентов, а также обучение врачей, осуществляющих клиническое использование компонентов донорской крови вопросам трансфузиологии и иммуногематологии.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Андреева Я. С., Майорова О. А., Буланов А. Ю., Момотюк К. С., Зинкин В. Ю., Белякова В. В., Ватагина Е. А. Острая гемолитическая реакция после трансфузии эритроцитосодержащих компонентов крови: причины, профилактика, клинические случаи // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2020. Т. 9, № 4. С. 646–652.
2. Эйхлер О. В., Сидоркевич С. В., Жигулева Л. Ю., Минеева Н. В., Григорьян М. Ш., Голубева А. В., Кробинец И. И. Анализ посттрансфузионных реакций и осложнений, зарегистрированных в медицинских организациях Российской Федерации в 2021–2023 гг. // Трансфузиология. 2023. Т. 24, № 4. С. 266–276.
3. Аппалуп М. В., Майорова О. А. Посттрансфузионные осложнения: с чего начинается Naemovigilance // Трансфузиология. 2014. Т. 15, № 3. С. 31–37.
4. Заривчацкий М. Ф., Мугатаров И. Н., Каменских Е. Д., Гаврилов О. В., Мальгинов К. Е., Колеватов А. П., Панков К. И. Профилактика и компенсация кровопотери в резекционной хирургии печени // Пермский медицинский журнал. 2013. Т. 30, № 5. С. 6–12.
5. Narayan S. 2024. The 2023 Annual SHOT Report, Manchester: Serious Hazards of Transfusion (SHOT) Steering Group. URL: <https://www.shotuk.org/shot-reports/annual-shot-report-2023> (дата обращения: 13.05.2025).
6. Донсков С. И., Мороков В. А. Группы крови человека. Руководство по иммуносерологии. Москва: ИП Скороходов В. А., 2011. 1016 с.
7. Пешняк Ж. В., Дворина Е. М., Дашкевич Э. В., Бондарчук О. Н., Маслаков К. Д., Глинская Т. Н. Встречаемость трансфузионно значимых антигенов эритроцитов и выявляемость антиэритроцитарных антител у доноров, реципиентов, беременных женщин Минска, Гродно и Гродненской области // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. 2017. Т. 3, № 4. С. 776–784.
8. Смирнова У. Н., Савельева Л. П. Антиэритроцитарные антитела // Известия Российской военно-медицинской академии. 2018. Т. 37, № 1 S1–2. С. 241–243.
9. Пашкова И. А. Алгоритмы разрешения проблем предтрансфузионного иммуногематологического тестирования // Гематология и трансфузиология. 2019. Т. 64, № 2. С. 222–233.
10. Гусаченко Л. А., Чемакин Ю. А., Литовченко О. Г. Антиэритроцитарные антитела доноров г. Сургута // Вестник Сургутского государственного университета. 2018. № 4 (22). С. 63–67.
11. Гальго Н. В., Демкова О. В., Корякина Л. Б., Мишарина Н. П. Аутоиммунные антитела: подбор крови на индивидуальную совместимость // Клиническая лабораторная диагностика. 2024. Т. 69, № 8. С. 162–170.
12. Жибурт Е. Б., Шестаков Е. А., Кузнецов С. И. Гемолитические трансфузионные реакции // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2019. Т. 14, № 4. С. 105–111.
13. Постановление Правительства Российской Федерации от 14 мая 2025 г. N 641 «Об утверждении Правил заготовки, хранения, транспортировки и клинического использования донорской крови и ее компонентов». URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=494789> (дата обращения: 20.11.2025).
14. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 20.10.2020 г. № 1134н «Об утверждении порядка медицинского обследования реципиента, проведения проб на индивидуальную совместимость, включая биологическую пробу, при трансфузии донорской крови и (или) ее компонентов». URL: <https://base.garant.ru/74900960> (дата обращения: 20.11.2025).

References

1. Andreeva Ya. S., Mayorova O. A., Bulanov A. Yu., Momotyuk K. S., Zinkin V. Yu., Belyakova V. V., Vatagina E. A. Acute hemolytic reaction after transfusion of erythrocyte-containing blood components: causes, prevention, clinical cases. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshchs. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo = Emergency medical care. Journal named after N. V. Sklifosovsky. 2020; 9 (4): 646–652 (In Russ.).
2. Eykhler O. V., Sidorkevich S. V., Zhiguleva L. Yu., Mineeva N. V., Grigor'yan M. Sh., Golubeva A. V., Krobinets I. I. Analysis of post-transfusion reactions and complications registered in medical organizations of the Russian Federation in 2021–2023. Transfuziologiya = Transfusiology. 2023; 24 (4): 266–276 (In Russ.).
3. Appalup M. V., Mayorova O. A. Post-transfusion complications: where does Haemovigilance begin. Transfuziologiya = Transfusiology. 2014; 15 (3): 31–37 (In Russ.).
4. Zarivchatsky M. F., Mugatarov I. N., Kamenskikh E. D., Gavrilov O. V., Malginov K. E., Kolevatov A. P., Pankov K. I. Prevention and compensation of blood loss in liver resection surgery. Permskiy meditsinskiy zhurnal = Perm Medical Journal. 2013; 30 (5): 6–12 (In Russ.).
5. Narayan S. 2024. The 2023 Annual SHOT Report, Manchester: Serious Hazards of Transfusion (SHOT) Steering Group. URL: <https://www.shotuk.org/shot-reports/annual-shot-report-2023> (accessed: 20.02.2025).
6. Donskov S. I., Morokov V. A. Human Blood Groups. Guide to Immunoserology. Moscow: IP Skorokhodov V.A.; 2011: 1016 p. (In Russ.).
7. Peshnyak Zh. V., Dvorina E. M., Dashkevich E. V., Bondarchuk O. N., Maslakov K. D., Glinskaya T. N. Occurrence of transfusion-significant erythrocyte antigens and detection of anti-erythrocyte antibodies in donors, recipients, pregnant women of Minsk, Grodno and Grodno region. Gematologiya. Transfuziologiya. Vostochnaya Evropa = Hematology. Transfusiology. Eastern Europe. 2017; 3 (4): 776–784.
8. Smirnova U. N., Savelyeva L. P. Anti-erythrocyte antibodies. Izvestiya Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii = Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2018; 37 (1 S1–2): 241–243.
9. Pashkova I. A. Algorithms for solving problems of pre-transfusion immunohematological testing. Gematologiya i transfuziologiya = Russian Journal of Hematology and Transfusiology. 2019; 64 (2): 222–233 (In Russ.).
10. Gusachenko L. A., Chemakin Yu. A., Litovchenko O. G. Anti-erythrocyte antibodies of donors from Surgut. Vestnik Surgutskogo gosudarstvennogo universiteta = Bulletin of Surgut State University. 2018; 4 (22): 63–67.
11. Galygo N. V., Demkova O. V., Koryakina L. B., Misharina N. P. Autoimmune antibodies: blood selection for individual compatibility. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika = Clinical Laboratory Diagnostics. 2024; 69 (8): 162–170.
12. Zhiburt E. B., Shestakov E. A., Kuznetsov S. I. Hemolytic transfusion reactions. Vestnik Natsionalnogo mediko-hirurgicheskogo tsentra im. N. I. Pirogova = Bulletin of the National Medical and Surgical Center named after N. I. Pirogov. 2019; 14 (4): 105–111.
13. Resolution of the Government of the Russian Federation of May 14, 2025 № 641 «On approval of the Rules for the procurement, storage, transportation and clinical use of donor blood and its components». URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=494789> (accessed: 20.11.2025).
14. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 20.10.2020 № 1134n «On approval of the procedure for medical examination of the recipient, conducting tests for individual compatibility, including a biological test, during transfusion of donor blood and (or) its components». URL: <https://base.garant.ru/74900960> (accessed: 20.11.2025).

Информация об авторах

З. Ф. Тимергазина, ассистент кафедры клинической и оперативной хирургии, Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера, Пермь, Россия; заведующая отделом обеспечения безопасности донорской крови и ее компонентов, Пермская краевая станция переливания крови, Пермь, Россия, ORCID: 0009-0002-5541-7906, e-mail: zftimergazina@med.permkrai.ru;

Е. Д. Каменских, кандидат медицинских наук, доцент кафедры клинической и оперативной хирургии, Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера, Пермь, Россия, ORCID: 0000-0002-6459-750X, e-mail: kamed2020@mail.ru;

О. С. Самовольникова, главный врач, Пермская краевая станция переливания крови, Пермь, Россия, ORCID: 0009-0000-0644-9018, e-mail: pkspk@med.permkrai.ru;

Д. Г. Амарантов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической и оперативной хирургии, Пермский государственный медицинский университет им. академика Е. А. Вагнера, Пермь, Россия, ORCID: 0000-0002-5551-4127, e-mail: kamed2020@mail.ru.

Information about the authors

Z. F. Timergazina, Assistant of the Department, Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia; Head of the Department, Perm Regional Blood Transfusion Station, Perm, Russia, ORCID: 0009-0002-5541-7906, e-mail: zftimergazina@med.permkrai.ru;

E. D. Kamenskikh, Cand. Sci (Med.), Associate Professor of the Department, Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia, ORCID: 0000-0002-6459-750X, e-mail: kamed2020@mail.ru;

O. S. Samovolnikova, Chief Physician, Perm Regional Blood Transfusion Station, Perm, Russia, ORCID: 0009-0000-0644-9018, e-mail: pkspk@med.permkrai.ru;

D. G. Amarantov, Dr. Sci (Med.), Professor, Head of the Department, Perm State Medical University named after Academician E. A. Wagner, Perm, Russia, ORCID: 0000-0002-5551-4127, e-mail: kamed2020@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 18.12.2025; одобрена после рецензирования 10.02.2026; принята к публикации 27.02.2026.

The article was submitted 18.12.2025; approved after reviewing 10.02.2026; accepted for publication 27.02.2026.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.155.302-036.12-08-06

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-72-80>

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки)

3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология
(медицинские науки)

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ НА КОМОРБИДНОСТЬ
У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ**

Изабела Бремевна Яралиева^{1,2}, Филипп Александрович Орлов^{3,4},
Людмила Валентиновна Сароянц¹, Татьяна Рудольфовна Касьянова¹,
Олег Анатольевич Рукавицын³

¹Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

²Городская клиническая больница имени Д. Д. Плетнева, Москва, Россия

³Главный военный клинический госпиталь имени Н. Н. Бурденко, Москва, Россия

⁴Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

Аннотация. Хронический лимфоцитарный лейкоз является наиболее распространённой формой лейкоза и обычно диагностируется у пожилых пациентов. **Цель.** Оценить влияние терапии на общую коморбидность пациентов с хроническим лимфолейкозом. Проанализировать эффективность использования шкал CCI и CIRS-G для оценки коморбидности у пациентов с хроническим лимфолейкозом. **Материалы и методы.** Проанализированы истории болезни 67 пациентов с хроническим лимфолейкозом, проведена оценка коморбидного статуса как на момент постановки диагноза, так и после проведения специфической терапии. Из общего числа пациентов 53 (79 %) составляли мужчины, а 14 (21 %) – женщины, медиана возраста которых составила 64 [54;71] года. Для объективной оценки уровня коморбидности были использованы две шкалы: индекс коморбидности Чарлсона (CCI) и шкала оценки сопутствующих заболеваний у пожилых людей (CIRS-G). **Результаты.** В ходе исследования выделена подгруппа из 9 пациентов, не нуждавшихся в проведении специфической терапии. В результате проведенной терапии у 42 (72 %) пациентов выявлены осложнения, в то время как 16 (28 %) пациентов перенесли терапию без осложнений. При осуществлении расчета коморбидности по шкале CCI отмечено увеличение количества пациентов с высоким уровнем коморбидности с 22 до 28, а по шкале CIRS-G с 43 до 45, что может свидетельствовать о возможной неблагоприятной ассоциации с проводимой терапией. **Заключение.** Шкалы CCI и CIRS-G позволяют лишь ориентировочно оценивать коморбидность пролеченных пациентов, так как CCI не включает такие состояния, как полиневропатии, иммунодефицитные состояния, тромбозы, нарушения сердечного ритма, гастриты, а в шкале CIRS-G отсутствуют такие состояния, как тромбоз, иммунодефицитные состояния. Указанные ограничения шкал подтверждают актуальность дальнейшей разработки и адаптации более детализированных инструментов оценки коморбидности для пациентов данного профиля.

Ключевые слова: Хронический лимфолейкоз, коморбидность, прогностическая шкала, онкогематология

Для цитирования: Яралиева И. Б., Орлов Ф. А., Сароянц Л. В., Касьянова Т. Р., Рукавицын О. А. Оценка влияния химиотерапии на коморбидность у пациентов с хроническим лимфолейкозом. Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 72–80. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-72-80>.

ORIGINAL INVESTIGATIONS

Original article

EVALUATION OF THE IMPACT OF CHEMOTHERAPY ON COMORBIDITY
IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHOCYTIC LEUKEMIA

Izabela B. Yaralievna^{1,2}, Filipp A. Orlov^{3,4},
Lyudmila V. Saroyants¹, Tatiana R. Kasyanova¹, Oleg A. Rukavitsyn³

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

²The City Clinical Hospital named after D. D. Pletnev, Moscow, Russia

³N. N. Burdenko Central Military Hospital, Moscow, Russia

⁴Russian medical Academy of continuing professional education, Moscow, Russia

Abstract. Chronic lymphocytic leukemia is the most common form of leukemia and is usually, diagnosed in older patients. **Objective.** To evaluate the impact of therapy on the overall comorbidity of patients with chronic lymphocytic leukemia. To analyze the effectiveness of using the CCI and CIRS-G scales to assess comorbidity in patients with chronic lymphocytic leukemia. **Materials and methods.** The medical histories of 67 patients with chronic lymphocytic leukemia were analyzed, and the comorbid status was assessed both at the time of diagnosis and after specific therapy. Out of the total number of patients, 53 were men (79 %) and 14 were women (21 %), with a median age of 64 [54; 71] years. Two scales were used to objectively assess the level of comorbidity: the Charlson Comorbidity Index (CCI) and the Comorbidity Index for the Elderly (CIRS-G). **Results.** During the study, a subgroup of 9 patients was identified who did not require specific therapy. As a result, of the therapy, 42 (72 %) patients experienced complications, while 16 (28 %) patients tolerated the therapy without complications. When calculating comorbidity using the CCI scale, there was an increase in the number of patients with high levels of comorbidity from 22 to 28, and using the CIRS-G scale, there was an increase from 43 to 45, highlighting the negative impact of the therapy on patient outcomes. **Conclusion.** The CCI and CIRS-G scales allow only an approximate assessment of the comorbidity of treated patients, as the CCI does not include conditions such as polyneuropathies, immunodeficiency conditions, thrombosis, arrhythmias, gastritis, and the CIRS-G scale does not include conditions such as thrombosis and immunodeficiency conditions. This indicates the need for a more comprehensive comorbidity assessment scale.

Key words: Chronic lymphocytic leukemia, concomitant diseases, comorbidity, prognostic scale, oncohematology

For citation: Yarialieva I. B., Orlov F. A., Saroyants L. V., Kasyanova T. R., Rukavitsyn O. A. Evaluation of the Impact of Chemotherapy on Comorbidity in Patients with Chronic Lymphocytic Leukemia. Astrakhan Medical Journal. 2026. 21 (1): 72–80. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-72-80> (In Russ.).

Введение. Хронический лимфоцитарный лейкоз (ХЛЛ) является самым распространённым типом лейкоза, преимущественно диагностируется у лиц пожилого возраста, у которых зачастую наличествуют и другие хронические заболевания [1]. Пик заболеваемости приходится на возраст старше 70 лет, при этом мужчины болеют почти вдвое чаще женщин [1].

Химиотерапевтические препараты, используемые для лечения ХЛЛ, демонстрируют высокую эффективность, однако их применение часто сопряжено с риском токсического воздействия на жизненно важные органы, включая печень, почки и сердечно-сосудистую систему [2].

У пожилых пациентов с учетом их возраста и ограниченной функциональной активности важным становится подбор терапевтического режима, обеспечивающего оптимальный баланс между эффективностью и безопасностью. Кроме того, коморбидность у данной группы нередко приводит к сложностям в переносимости лечения, что повышает значимость индивидуального подхода, основанного на оценке общесоматического состояния, функционального резерва органов и степени прогрессирования заболевания [2]. Исследования показывают, что после проведения специфической терапии среди пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями отмечено значимое повышение коморбидности [3, 4].

Влияние сопутствующей патологии на исходы лечения может различаться в зависимости от состава исследуемых групп пациентов, характера коморбидных состояний и их тяжести, что важно при планировании терапевтических стратегий. Так, в исследовании A. Stożek-Tutro и коллег [5] при изучении влияния таргетных препаратов первой линии терапии у пожилых пациентов с ХЛЛ и с сопутствующими заболеваниями было показано, что выбор щадящих и высокоэффективных схем терапии может значительно улучшить исходы, минимизируя риски, связанные с побочными эффектами.

Таким образом, индивидуальный подход к лечению пациентов с коморбидными состояниями остаётся основой оптимального долгосрочного управления ХЛЛ. Актуальность исследования обусловлена необходимостью разработки и внедрения стратегий оценки коморбидности у пациентов с ХЛЛ, у которых сопутствующие заболевания существенно влияют на выбор терапии, безопасность и отдаленные результаты.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 67 пациентов (53 мужчины и 14 женщин) с медианой возраста 64 [54;71] года (рис. 1). У всех пациентов коморбидность оценивалась как на момент постановки диагноза ХЛЛ, так и повторно: либо после проведения специфической терапии (в том числе таргетной терапии, иммунотерапии, иммунохимиотерапии и лучевой терапии), либо при очередном контрольном обследовании у пациентов, которым по различным причинам специфическую терапию не проводили.

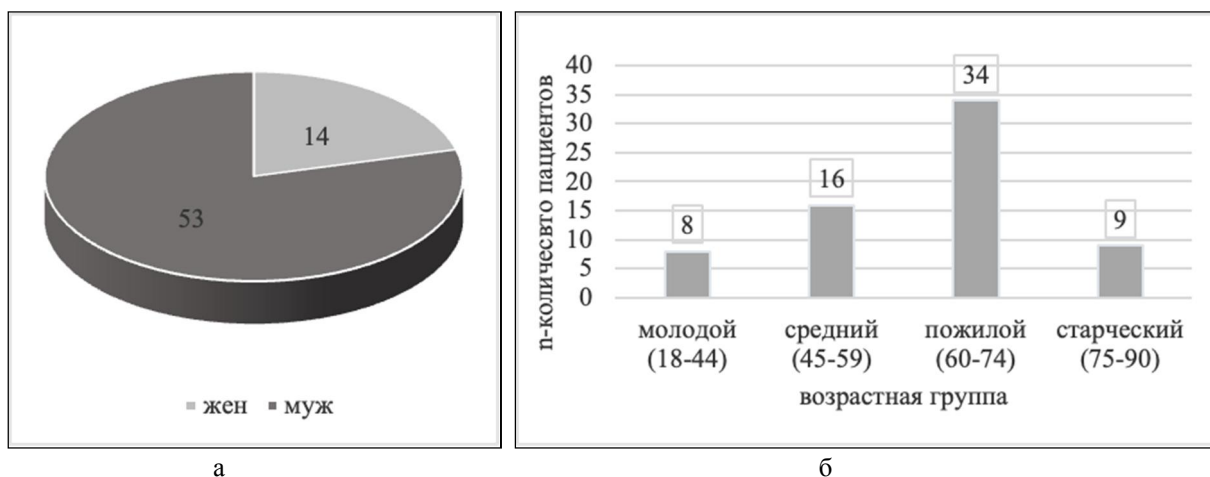


Рисунок 1. Распределение больных по полу (а) и возрасту (б)
 Figure 1. Distribution of patients by gender (a) and age (b)

Для оценки уровня коморбидности пациентов были использованы две методики: индекс коморбидности Чарлсона (Charlson Comorbidity Index, CCI), где максимальное значение составляет 40 баллов, и шкала оценки сопутствующих заболеваний у пожилых пациентов (Cumulative Illness Rating Scale for Geriatrics, CIRS-G), с максимальным значением 56 баллов [7, 8].

На основании данных шкал пациенты были дифференцированы на три группы в соответствии со степенью тяжести их состояния. К группе с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями отнесли лиц с более чем 8 баллами по шкале CCI и более 10 по шкале CIRS-G, у которых зафиксированы выраженные поражения двух и более систем органов и в ряде случаев отмечались вторичные опухолевые процессы. В группу средней тяжести включили пациентов с 3–7 баллами по CCI и 6–9 по CIRS-G, что указывало на умеренную коморбидность и меньшее влияние на функциональное состояние. Пациенты без значительных нарушений со стороны внутренних органов и систем, имеющих менее 3 баллов по CCI и менее 6 по CIRS-G, были отнесены к группе с низким уровнем коморбидности.

Результаты и их обсуждение. Больные были распределены по степени выраженности коморбидности на момент установления диагноза, до начала терапии, по шкалам CCI и CIRS-G (рис. 2).

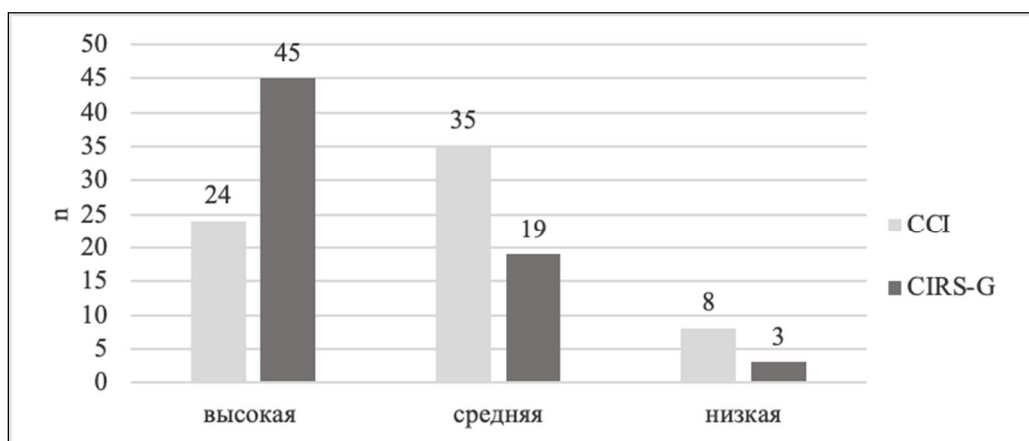


Рисунок 2. Распределение больных по степени коморбидности на момент установления диагноза – до начала терапии (n – число пациентов)

Figure 2. Distribution of patients by degree of comorbidity at the time of diagnosis – before the start of therapy (n – number of patients)

На рисунке 2 наглядно продемонстрировано преобладание средних и высоких уровней коморбидности пациентов по обеим шкалам, при этом по шкале CIRS-G у более чем половины пациентов отмечалась высокая степень коморбидности. До начала терапии у пациентов с ХЛЛ наиболее часто выявляли патологию сердечно-сосудистой системы, зарегистрированную у 75 % больных, а также заболевания органов пищеварения (63 %). Поражения костно-мышечной системы встречались у 37 %, мочеполовой – у 35 %, дыхательной – у 30 %, эндокринной – у 27 % и нервной системы – у 22 % пациентов.

Различия в степенях коморбидности, выявленные с помощью используемых шкал, связаны с относительно большей чувствительностью и специфичностью шкалы CIRS-G по сравнению с CCI. При сравнительном анализе CIRS-G продемонстрировала лучшие показатели при оценке коморбидности у пациентов с ХЛЛ. Более детальная структура шкалы CIRS-G способствует более точной оценке мультисистемных поражений у данной категории больных [9]. Несмотря на это, значительная доля пациентов в представленном исследовании имела состояния, которые не удалось полноценно оценить с использованием обеих шкал: с помощью CIRS-G – 26 %, по шкале CCI – 90 %.

Из 67 пациентов, включённых в исследование, у 9 обследованных была выбрана тактика динамического наблюдения без назначения специфической терапии. Это было связано с отсутствием показаний к активному лечению и низким риском прогрессии заболевания на момент постановки диагноза. Симптоматическая терапия назначалась только для контроля текущих проявлений. Однако у остальных 58 пациентов возникла необходимость в назначении различных лекарственных препаратов, направленных на устранение или подавление активности патологического процесса. В большинстве случаев использовался комбинированный подход, включавший сочетание иммунохимиотерапии, а также применение таргетной, лучевой и иммунотерапии. Выбор схемы химиотерапии осуществлялся в соответствии с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению лимфопролиферативных заболеваний [10]. Терапия проводилась по схемам: FC (флюдарабин+циклофосфан), RB: (ритуксимаб + рибомустин), RC (ритуксимаб+циклофосфан), монотерапия ритуксимаба, RFC (ритуксимаб + флюдарабин + циклофосфан), RBV (ритуксимаб+ бендамустин+бортезомиб), CHOP (преднизолон + доксорубин + винкристин + циклофосфамид), RBV (ритуксимаб + бендамустин + винкристин), венетоклакс.

Вид и структура терапевтических вмешательств, применяемых для этих пациентов, представлены на рисунок 3. Эти данные свидетельствуют о высоком разнообразии подходов к лечению в зависимости от степени тяжести основного заболевания, уровня коморбидности, а также общего состояния пациентов на момент начала терапии.

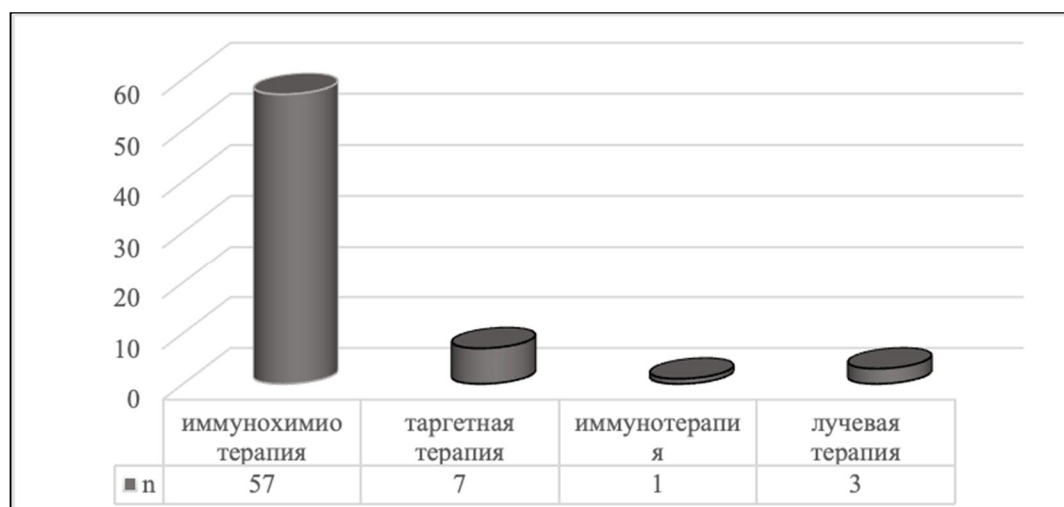


Рисунок 3. Распределение больных с хроническим лимфолейкозом (*n*), которым проводились различные виды специфической терапии
 Figure 3. Distribution of patients with chronic lymphocytic leukemia (*n*) who received various types of specific therapy

Как видно из рис. 3 основным методом лечения для большинства пациентов являлась иммунохимиотерапия, выступающая в качестве стандартного подхода при лечении данного заболевания. Однако у некоторых пациентов (*n* = 12) наблюдалась необходимость использования комбинированных или многоэтапных терапевтических подходов, включающих несколько линий лечения. Например, одному пациенту на различных этапах был назначен комплексный подход, включающий последовательно иммунотерапию, таргетную и лучевую терапию. У восьми пациентов терапевтическая стратегия строилась следующим образом: на первом этапе применялась иммунохимиотерапия, после которой, в рамках второй линии лечения, назначалась таргетная терапия. Кроме того, ещё 2 пациентов в связи с тяжестью течения заболевания, помимо стандартного курса иммунохимиотерапии,

получили курс лучевой терапии. Все это свидетельствует о необходимости индивидуального подхода к тактике лечения в зависимости от клинических особенностей.

Длительность наблюдения за пациентами после установления диагноза колебалась от 1 до 15 лет, в среднем составляя около 5 лет. На протяжении этого периода, как во время динамического мониторинга, так и в процессе проведения специфической терапии, наблюдались различные осложнения, связанные как с самим заболеванием, так и с его лечением. У 42 пациентов из 58 (72 %) развились осложнения во время лечения, в то время как 16 (28 %) перенесли его без осложнений. Нужно отметить, что у некоторых пациентов во всех группах отмечалось сочетание нескольких осложнений и нежелательных побочных реакций, что, усугубляло течение как основного заболевания, так и имеющейся сопутствующей патологии.

У 35 (52 %) пациентов с ХЛЛ выявлен вторичный иммунодефицит, часто проявляющийся в виде гипогаммаглобулинемии, для коррекции которого вводился иммуноглобулин человеческий. У этой группы наиболее часто отмечались инфекции верхних дыхательных путей, пневмонии, кожные и герпетические инфекции; у троих пациентов развился сепсис. У двух пациентов, у которых до начала лечения была диагностирована хроническая болезнь почек (ХБП) II стадии, после проведения таргетной терапии в сочетании с иммунохимиотерапией зарегистрировано прогрессирование ХБП: у одного – до III стадии, у второго – до IV стадии.

У пятерых пациентов, у которых хроническая сердечная недостаточность (ХСН) была выявлена до начала иммунохимиотерапии, на фоне лечения зарегистрировано прогрессирование ХСН, проявившееся нарастанием одышки, появлением жидкости в плевральных полостях и асцита.

Также у пяти больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) на фоне иммунохимиотерапии развилась мерцательная аритмия, которая была успешно купирована.

У семи пациентов на фоне терапии зарегистрирован тромбоз глубоких вен. Среди них: у одного до начала иммунохимиотерапии – состояние после удаления новообразования левой половины грудной клетки и формированием гнойной раны левой половины грудной клетки. У другого – предшествующая резекция прямой кишки по поводу рака среднеампулярного отдела, у которого также диагностирован постинфарктный кардиосклероз, состояние после протезирования аортального клапана механическим протезом «Оникс». У одной пациентки была выявлена хроническая венозная недостаточность I ст. А у двоих отмечалось дисциркуляторная энцефалопатия сосудистого генеза, состояние после перенесенного ишемического инсульта, у одного из которых также наблюдалась ХСН 2 ст., постоянная форма мерцательной аритмии.

Нежелательные побочные реакции в виде аллергических, пирогенных реакций развились у 13 пациентов.

В ходе исследования было зафиксировано семь случаев летальных исходов у пациентов на фоне курса иммунохимиотерапии. У троих из этих пациентов наблюдались тяжелые нарушения ритма сердца в форме пароксизма фибрилляции предсердий. У одного пациента с тромбозом подколенной вены развилась ТЭЛА. У других троих пациентов с вторичным иммунодефицитом развился сепсис, который также привел к неблагоприятному исходу.

Виды осложнений и нежелательных побочных реакций описаны в табл. 1. Эти результаты подчеркивают необходимость комплексного наблюдения за пациентами и эффективного управления возникающими в ходе лечения осложнениями.

Таблица 1. Осложнения и виды нежелательных побочных реакций на фоне лекарственной терапии у пациентов с хроническим лимфолейкозом
Table 1. Complications and types of adverse side effects associated with drug therapy in patients with chronic lymphocytic leukemia

Осложнения	n	Проводимая терапия
Мерцательная аритмия	5	Иммунохимиотерапия
Пароксизм фибрилляции предсердий	3 (3*)	Иммунохимиотерапия
Сепсис	3 (3*)	Иммунохимиотерапия
Пневмония	6	Иммунохимиотерапия
Инфекция верхних дыхательных путей	2	Иммунохимиотерапия
Прогрессирование ХСН (гидроперикард, асцит)	5	Иммунохимиотерапия
Прогрессирование ХБП	2	Иммунохимиотерапия, таргетная терапия
Тромбоз глубоких вен ТЭЛА	7 (1*)	Иммунохимиотерапия, таргетная терапия
Аутоиммунная гемолитическая анемия 4 степени	6	Иммунохимиотерапия
Нарушение внутрижелудочковой проводимости	3	Иммунохимиотерапия

Осложнения	n	Проводимая терапия
Повышение трансаминаз	7	Иммунохимиотерапия, лучевая терапия
Токсикодермия	1	Иммунохимиотерапия, иммунотерапия, таргетная терапия
Вульгарная пузырчатка кожи,	2	
Herpes zoster левой ягодичной области и промежности	1	
Язвенно-некротический стоматит смешанного генеза (грибкового и бактериального)	1	
Флегмона шеи и передней грудной стенки	1	
Аллергическая реакция	4	Иммунохимиотерапия, таргетная терапия
Пирогенная реакция	9	Иммунохимиотерапия
Обострение хронического гастрита	3	Иммунохимиотерапия
Полиневропатия	2	Иммунохимиотерапия
Вторичный иммунодефицит	35	Иммунохимиотерапия, иммунотерапия, таргетная терапия
Примечание: *смерть. Note: *death.		

В ходе прогрессирования заболевания и проведения специфической терапии у большинства пациентов наблюдалось ухудшение коморбидного фона. С целью более точного анализа динамики коморбидности, все пациенты были повторно оценены с использованием шкал CCI и CIRS-G. Результаты повторной оценки представлены на рисунке 4 и демонстрируют изменения степени тяжести сопутствующих заболеваний, что позволяет сделать выводы о значительном влиянии как основного заболевания, так и проводимого лечения на соматический статус пациентов.

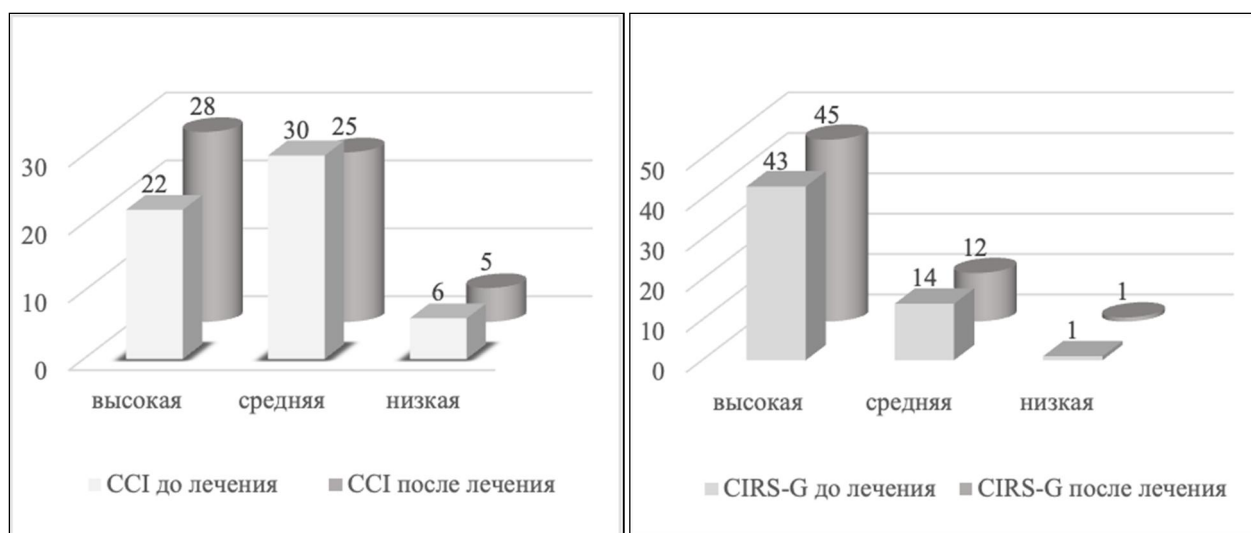


Рисунок 4. Сравнительная характеристика по степеням коморбидности больных с хроническим лимфолейкозом (n), которым проводилась специфическая терапия (n = 58)
Figure 4. Comparative characteristics of the degree of comorbidity in patients with chronic lymphocytic leukemia (n) who received specific therapy (n = 58)

Согласно представленным данным, анализ изменений коморбидности пациентов до и после лечения указывает на значимое негативное влияние терапии на их общее состояние ($p > 0,05$). До начала терапии по шкале CCI высокий индекс коморбидности наблюдался у 22 пациентов, тогда как после лечения этот показатель возрос до 28. Это увеличение происходит за счет уменьшения числа пациентов с низким и средним уровнями коморбидности: число пациентов со средним уровнем снизилось с 30 до 25, а с низким – с 6 до 5. При применении шкалы CCI возникли трудности, поскольку из-за отсутствия данных по ряду параметров не представлялось возможным выполнить корректный расчет. Шкала CCI не включает такие состояния как полиневропатии, иммунодефицитные состояния, тромбозы, нарушения сердечного ритма, гастриты. Таким образом расчет коморбидности с использованием шкалы CCI нельзя считать надежным, поскольку у большинства пациентов имеются состояния, которые не учитываются в данной шкале.

Анализ данных по шкале CIRS показывает, что количество пациентов с высоким уровнем коморбидности возросло с 43 до 45, что подчеркивает отрицательное влияние проводимой терапии на состояние пациентов, учитывая наличие множественных сопутствующих патологий еще на этапе постановки диагноза. При этом число пациентов со средним уровнем уменьшилось с 14 до 12, а с низким – без изменений ($n = 1$). Это свидетельствует о том, что пациенты, которые, возможно, имели менее выраженные коморбидные состояния до начала лечения, стали испытывать более серьезные проблемы после него. Оценка коморбидности по шкале CIRS-G обладает определёнными ограничениями, так как не учитывает некоторые состояния, такие как тромбоз и иммунодефицит, которые при раннем выявлении могут снизить влияние на общий уровень коморбидности и предотвратить развитие серьёзных осложнений.

В совокупности результаты по обеим шкалам указывают на то, что терапия может приводить к увеличению тяжести коморбидных состояний. Это подчеркивает возможную необходимость пересмотра выбранной тактики лечения и/или тщательного мониторинга состояния пациентов для предотвращения ухудшения их здоровья.

Для сравнения обеих шкал мы провели анализ коморбидности пациентов после терапии и сравнили их друг с другом (рис. 5).

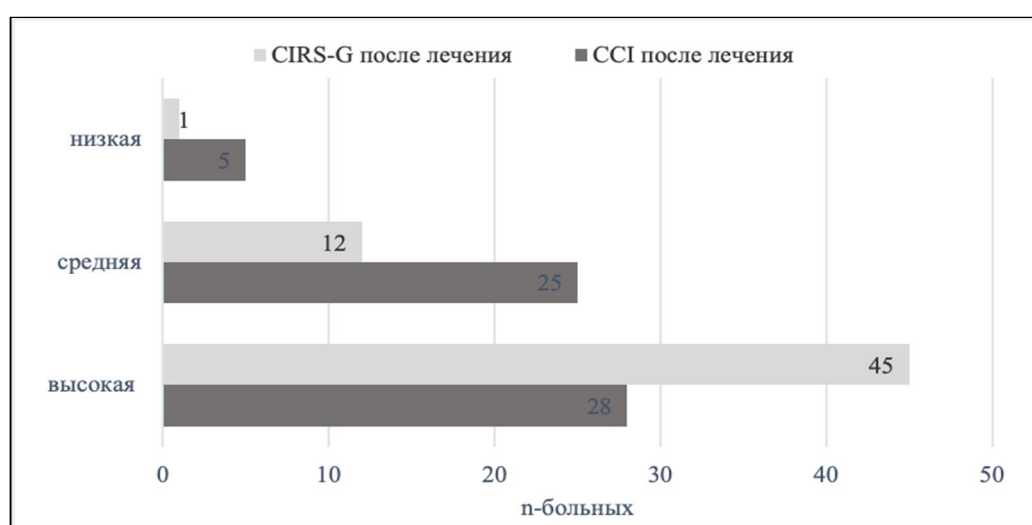


Рисунок 5. Сравнительная характеристика больных по степеням коморбидности после специфической терапии

Figure 5. Comparative characteristics of patients by degree of comorbidity after specific therapy

Анализ степеней тяжести коморбидности среди пациентов после лечения показал, что шкала CIRS-G фиксирует больше случаев высокого уровня коморбидности. Это связано с тем, что данная шкала учитывает большее количество заболеваний, влияющих на коморбидность, что позволяет ей более точно отражать состояние здоровья пациентов. Эта шкала обладает высокой чувствительностью и специфичностью, что позволяет лучше выявлять серьезные коморбидные состояния. В противовес ей, шкала CCI, не охватывающая такое количество заболеваний, может недооценивать степень тяжести у пациентов. Выбор корректного инструмента для оценки коморбидности крайне важен, так как он имеет прямое влияние на понимание клинической картины и последующее лечение, которое, в свою очередь, влияет на общее состояние здоровья пациентов.

Заключение. Таким образом, у пациентов с хроническим лимфолейкозом степень коморбидности увеличивается на фоне специфической терапии. Особенно выраженные и тяжелые осложнения, приводящие к летальным исходам, наблюдаются после проведения иммунохимиотерапии. Шкала CIRS-G обладает высокой информативностью и достоверностью при оценке степени коморбидности у пациентов с хроническим лимфолейкозом, что делает её предпочтительным инструментом для применения в клинической практике и систематизации данных. Однако следует отметить, что даже данная шкала имеет ограничения. Около 52 % пациентов имели состояния, которые невозможно было полноценно учесть с помощью CIRS-G, несмотря на их потенциальное влияние на общий коморбидный фон и прогноз заболевания. Это указывает на необходимость создания шкалы для более точной оценки коморбидного статуса у пациентов с хроническим лимфолейкозом.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Яралиева И. Б. – сбор, обработка данных, анализ и интерпретация результатов, написание статьи; Рукавицын О.А., Орлов Ф. А. – анализ и интерпретация результатов, редактирование статьи; Касьянова Т. Р., Сароянц Л. В. – анализ и редактирование статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. Yarialieva I. B. – collection, data processing, analysis and interpretation of results; Rukavitsyn O. A., Orlov F. A. – analysis and interpretation of results, article editing; Kasyanova T. R., Saroyants L.V. – analysis and article editing.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Pinilla-Ibarz J., Emole J. Chronic Lymphocytic Leukemia in the Elderly, Which Investigations Are Necessary: A Map for the Practicing Oncologist // *Cancer Control*. 2015. Oct. Vol. 22 (4). P. 7–16. doi: 10.1177/107327481502204s03.
2. Huang I. J., Baek G. T., Siu C., Shadman M. Pharmacological management of chronic lymphocytic leukemia: current and emerging therapies // *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2024 Sep. Vol. 8. P. 1–25. doi: 10.1080/14656566.2024.2398603.
3. Игнатьева Е. В., Крюков Е. В., Чернецов В. А., Рукавицын О. А. Анализ коморбидности у пациентов с лимфопролиферативными заболеваниями. Влияние коморбидности на летальность // *Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа*. 2020. Т. 6, № 4. С. 436–448. doi 10.34883/PI.2020.6.4.001.
4. Feinstein A R. The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease // *Journal of Chronic Diseases*. 1970. Vol. 23 (7). P. 455–468. doi: 10.1016/0021-9681(70)90054-8.
5. Stożek-Tutro A., Reczek M., Kawalec P. Safety profile of first-line targeted therapies in elderly and/or comorbid chronic lymphocytic leukaemia patients (unfit subpopulation). A systematic review and network meta-analysis // *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2024 Sep. Vol. 201. 104428. doi: 10.1016/j.critrevonc.2024.104428.
6. Jain N., Wierda W. G., O'Brien S. Chronic lymphocytic leukaemia. *Lancet*. 2024 Aug 17. Vol. 404 (10453). P. 694–706. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00595-6.
7. Charlson M., Pompei P., Ales K., MacKenzie C. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation // *Journal of Chronic Diseases*. 1987. Vol. 40 (5). P. 373–383. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8.
8. Salvi F., Miller M. D., Grilli A., Giorgi R., Towers A. L., Morichi V., Spazzafumo L., Mancinelli L., Espinosa E., Rappelli A., Dessì-Fulgheri P. A manual of guidelines to score the modified cumulative illness rating scale and its validation in acute hospitalized elderly patients // *Journal of the American Geriatrics Society*. 2008 Oct. Vol. 56 (10). P. 1926–1931. doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.01935.x.
9. Яралиева И. Б., Орлов Ф. А., Сароянц Л. В., Рукавицын О. А. Оценка коморбидности у пациентов с впервые выявленным хроническим лимфолейкозом // *Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа*. 2025. Т. 11, № 3. С. 266. doi: 10.34883/PI.2025.11.3.011.
10. Поддубной И. В., Савченко В. Г. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению злокачественных лимфопролиферативных заболеваний. Москва: ММА Медиа Медика, 2014. 128 с.

References

1. Pinilla-Ibarz J., Emole J. Chronic Lymphocytic Leukemia in the Elderly, Which Investigations Are Necessary: A Map for the Practicing Oncologist. *Cancer Control*. 2015. Oct; 22 (4): 7–16. doi: 10.1177/107327481502204s03.
2. Huang I. J., Baek G. T., Siu C., Shadman M. Pharmacological management of chronic lymphocytic leukemia: current and emerging therapies. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2024. Sep; 8: 1–25. doi: 10.1080/14656566.2024.2398603.
3. Ignatyeva E. V., Kryukov E. V., Chernetsov V. A., Rukavitsyn O. A. Analysis of comorbidity in patients with lymphoproliferative diseases. The effect of comorbidity on mortality. *Gematologiya. Transfuziologiya. Vostochnaya Yevropa = Hematology. Transfusiology. East Europe*. 2020; 6: 436–448. doi: 10.34883/PI.2020.6.4.001 (In Russ.).
4. Feinstein A. R. The pre-therapeutic classification of comorbidity in chronic disease. *Journal of Chronic Diseases*. 1970; 23 (7): 455–468. doi: 10.1016/0021-9681(70)90054-8.

5. Stożek-Tutro A., Reczek M., Kawalec P. Safety profile of first-line targeted therapies in elderly and/or comorbid chronic lymphocytic leukaemia patients (unfit subpopulation). A systematic review and network meta-analysis. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2024 Sep; 201: 104428. doi: 10.1016/j.critrevonc.2024.104428.
6. Jain N., Wierda W. G., O'Brien S. Chronic lymphocytic leukaemia. *Lancet*. 2024 Aug; 17; 404 (10453): 694–706. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00595-6.
7. Charlson M., Pompei P., Ales K., MacKenzie C. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *Journal of Chronic Diseases*. 1987; 40 (5): 373–83. doi: 10.1016/0021-9681(87)90171-8.
8. Salvi F., Miller M. D., Grilli A., Giorgi R., Towers A. L., Morichi V., Spazzafumo L., Mancinelli L., Espinosa E., Rappelli A., Dessì-Fulgheri P. A manual of guidelines to score the modified cumulative illness rating scale and its validation in acute hospitalized elderly patients. *Journal of the American Geriatrics Society*. 2008 Oct; 56 (10): 1926–1931. doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.01935.x.
9. Yaraliev I. B., Orlov F. A., Saroyants L. V., Rukavitsyn O. A. Evaluation of comorbidity in patients with newly diagnosed chronic lymphocytic leukemia. *Gematologiya. Transfuziologiya. Vostochnaya Yevropa = Hematology. Transfusiology. East Europe*. 2025; 11 (3): 266. doi: 10.34883/PI.2025.11.3.011.
10. Poddubnaya I. V., Savchenko V. G. Russian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of malignant lymphoproliferative diseases = Russian Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Malignant Lymphoproliferative Diseases. Moscow: MMA MediaMedica; 2014: 128 p. (In Russ.).

Информация об авторах

И. Б. Яралиева, аспирант, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия; врач ультразвуковой диагностики отделения ультразвуковой и функциональной диагностики, Городская клиническая больница им. Д. Д. Плетнёва, Москва, Россия, ORCID: 0009-0003-2988-2051, e-mail: bremova91@mail.ru;

Ф. А. Орлов, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры общественного здоровья, экономики, управления и цифровизации здравоохранения, медицинского права и медицинской экспертизы, Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия; заведующий терапевтическим (консультативным) отделением, Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва, Россия, ORCID: 0000-0002-7081-9623, e-mail: esculap1@rambler.ru;

Л. В. Сароянц, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры клинической фармакологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-4426-3860, e-mail: luda_saroyants@mail.ru;

Т. Р. Касьянова, доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой факультетской терапии и профессиональных болезней с курсом последиplomного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-4130-058X, e-mail: kasyanova.tatjana@yandex.ru;

О. А. Рукавицын, доктор медицинских наук, профессор, начальник гематологического центра, Главный военный клинический госпиталь им. Н. Н. Бурденко, Москва, Россия, ORCID: 0000-0002-1309-7265, e-mail: ngc@list.ru.

Information about authors

I. B. Yaraliev, postgraduate student, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia; Ultrasound Doctor, Department of Ultrasound and Functional Diagnostics, The City Clinical Hospital named after D. D. Pletnev, Moscow, Russia, ORCID: 0009-0003-2988-2051, e-mail: bremova91@mail.ru;

F. A. Orlov, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department, Russian Medical Academy of continuing professional education, Moscow, Russia; Head of the Therapeutic (Advisory) Department, N. N. Burdenko Central Military Hospital, Moscow, Russia, ORCID: 0000-0002-7081-9623, e-mail: esculap1@rambler.ru;

L. V. Saroyants, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-4426-3860, e-mail: luda_saroyants@mail.ru;

T. R. Kasyanova, Dr. Sci. (Med), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-4130-058X, e-mail: kasyanova.tatjana@yandex.ru;

O. A. Rukavitsyn, Dr. Sci. (Med), Head of the Hematology Center, N. N. Burdenko Central Military Hospital, Moscow, Russia, ORCID: 0000-0002-1309-7265, e-mail: ngc@list.ru.

Статья поступила в редакцию 23.10.2025; одобрена после рецензирования 23.01.2026; принята к публикации 17.02.2026.

The article was submitted 23.10.2025; approved after reviewing 23.01.2026; accepted for publication 17.02.2026.

ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

Научная статья
УДК 340.111.53

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки)
3.1.20. Кардиология (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-81-87>

ПРАВОВЫЕ АСПЕКТЫ ГЕЙМИФИКАЦИИ ПАЦИЕНТОВ КАК ЧАСТИ ДИСТАНЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИИ

Альберт Киманович Пром¹, Эльвира Олеговна Осадченко²

¹Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

²Волгоградский государственный университет, Волгоград, Россия

Аннотация. В статье рассмотрены правовые аспекты инновационного немедикаментозного вмешательства при лечении пациентов широкого профиля, связанного с дистанционным взаимодействием через геймифицированные подходы. Изложены и подробно описаны основные законодательные акты, которые регулируют данную методику. Представлена обобщенная схема законов и приказов, которые регулируют данную деятельность. Сделан акцент на защиту и обработку персональных данных пациентов. Представлены примеры геймифицированных вмешательств. Освещены морально-этические и деонтологические принципы геймификации пациентов. Дана оценка возможности применения данной методики в реальной клинической практике в условиях особенностей функционирования системы здравоохранения Российской Федерации.

Ключевые слова: геймификация пациентов, геймифицированное вмешательство, правовые аспекты геймификации пациентов, законодательные основы геймификации пациентов

Для цитирования: Пром А. К., Осадченко Э. О. Правовые аспекты геймификации пациентов как части дистанционных технологий в системе здравоохранения России // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 81–87. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-81-87>.

PROBLEM ARTICLES

Original article

LEGAL ASPECTS OF PATIENT GAMIFICATION AS PART OF REMOTE HEALTHCARE TECHNOLOGIES IN THE RUSSIAN HEALTHCARE SYSTEM

Albert K. Prom¹, Elvira O. Osadchenko²

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

²Volgograd State University, Volgograd, Russia

Abstract. The article examines the legal aspects of innovative non-pharmacological intervention for a broad range of patients, involving remote interaction through gamified approaches. The key legislative acts regulating this methodology are outlined and described in detail. A generalized framework of laws and regulations governing this practice is presented. Special emphasis is placed on the protection and processing of patients' personal data. Examples of gamified interventions are provided. The moral, ethical, and deontological principles of patient gamification are discussed. The feasibility of implementing this methodology in real-world clinical practice, considering the specifics of the Russian healthcare system, is assessed.

Key words: patient gamification, gamified intervention, legal aspects of patient gamification, legislative framework of patient gamification

For citation: Prom A. K., Osadchenko E. O. Legal Aspects of Patient Gamification as Part of Remote Healthcare Technologies in the Russian Healthcare System. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 81–87. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-81-87> (In Russ.).

Введение. Проблема геймификации пациентов в современных условиях требует взвешенного подхода к данной методике. Прежде всего необходимо решение нескольких фундаментальных аспектов, касающихся вопросов безопасности пациентов, политики работы с персональными данными и морально-этических принципов. Геймификация пациентов в системе здравоохранения имеет различные направления, способы и методы. В данной статье рассматривается геймификация пациентов как часть дистанционных технологий, которым в настоящее время уделяется все больше внимания. Российское законодательство в области работы с населением одно из наиболее суровых в мировой юриспруденции [1]. Основой всех медицинских вмешательств в Российской Федерации (РФ) является Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», который регулирует все правовые вопросы взаимоотношений между двумя сторонами лечебного процесса [2]. Прежде всего необходимо отметить, что удаленная геймификация пациентов предполагает распространение и дистанционную передачу информации от пациента к наблюдающему врачу (лечебному учреждению). Следовательно, в данном аспекте геймификация пациентов входит в состав дистанционных телемедицинских технологий. Понятие «телемедицинских технологий» определено ст. 2 п. 22 Федерального закона № 323-ФЗ. В этом же законе введена отдельная ст. 36.2 «Особенности медицинской помощи, оказываемой с применением телемедицинских технологий», где прописаны цели, действия, последовательность, порядок идентификации и документирование информации при применении дистанционных технологий. Отдельно оговаривается, что применение телемедицинских технологий осуществляется с соблюдением требований Российского законодательства в области персональных данных, с соблюдением врачебной тайны. Стоит отметить, что распространение информации через глобальную сеть Интернет регулируется в национальном сегменте отдельными законодательными актами. Правовой основой свободной передачи информации в России является норма ч. 4 ст. 29 Конституции РФ «Каждый имеет право свободно искать, получать, передавать, производить и распространять информацию любым законным способом» [3]. Передаваемая по сети Интернет информация составляет понятие информационной сферы. Данная сфера определена в Доктрине информационной безопасности РФ, утвержденной Президентом 5 декабря 2018 г. [4]. В доктрине определена информационная сфера, которая представлена единством всех информационных систем (приложений, сайтов, контента) в телекоммуникационной сети Интернет. В контексте работы с пациентами в дистанционном режиме информационное пространство, а именно информационные ресурсы, контент и все, что связано с информационным взаимодействием, потреблением, распространением информации, является частью цифрового пространства и регламентируется федеральными законами [5]. В этой связи на этапе планирования и разработки геймифицированного вмешательства в дистанционном формате необходимо заранее позаботиться о всех нюансах взаимодействия пациента и лечебного учреждения, проводящего геймификацию, чтобы исключить возможность нарушения законодательства РФ.

Следует учитывать, что геймификация пациентов, которая применяется с телемедицинскими консультациями, регламентируется отдельным приказом Минздрава РФ от 30 ноября 2017 г. № 965н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий» [6]. С 1 сентября 2025 г. действует новая редакция данного приказа № 193н от 11 апреля 2025 г. [7]. Идентификация пользователя в соответствии с Федеральным законом от 27 июля 2006 г. № 149-ФЗ «Об информации, информационных технологиях и о защите информации» должна проходить с помощью четко определенных критериев. Для научных и исследовательских целей наиболее приемлемым является достоверная авторизация, которая обязана проводиться в отношении пользователей, находящихся на территории РФ. В законе четко определен способ авторизации, а именно использование индивидуального абонентского номера оператора сотовой связи.

Стоит отметить, что экспериментальный правовой режим по дистанционным технологиям, включающим в себя искусственный интеллект, применяемый в соответствии с Федеральным законом от 31 июля 2020 г. № 258-ФЗ «Об экспериментальных правовых режимах в сфере цифровых инноваций в Российской Федерации» (в редакции от 08.08.2024, действующей с 05.01.2025) позволяет нивелировать некоторые законодательные положения в системе частного здравоохранения [8]. В частности, уведомительный характер о вступлении в экспериментальный правовой режим при разработке передовых решений при взаимодействии с пациентами, позволят быстрее внедрять инновационные методы геймификации в систему здравоохранения РФ. Там же, в п. 4, указано, что дистанционное наблюдение осуществляется на основании данных о пациенте, «...зарегистрированных с применением медицинских изделий, предназначенных для мониторинга состояния организма человека,

и (или) на основании данных, внесенных в единую государственную информационную систему в сфере здравоохранения».

Существуют два понятия телемедицинских консультаций. Первое предполагает консультирование медицинских работников между собой. Примером может служить дистанционная консультация лечащего врача из медицинского учреждения первого уровня со специалистами бюджетных учреждений третьего уровня. Данные консультации проводятся по сложным диагностическим случаям, трактовке результатов обследования пациентов, а также с целью уточнения тактики ведения пациентов. Данный вид взаимодействия между лечебными учреждениями отвечает принципам наставничества, оказания консультативной, а также шефской помощи. Другой вид телемедицинских технологий подразумевает дистанционное консультирование пациентов врачами разных специальностей. Согласно ст. 36.2. «Особенности медицинской помощи, оказываемой с применением телемедицинских технологий» Федерального закона № 323-ФЗ от 21 ноября 2011 г. в п. 2.1 указано, что «финансовое обеспечение оказания гражданам медицинской помощи с применением телемедицинских технологий в рамках экспериментального правового режима не может осуществляться за счет средств бюджетов бюджетной системы РФ, в том числе за счет средств обязательного медицинского страхования». Таким образом, предполагается, что телемедицинские консультации, оказываемые медицинским учреждением посредством геймификации пациентов, имеют как безвозмездный характер (добровольное консультирование пациентов лечебным учреждением), так и возможную возмездную денежную компенсацию со стороны последних, что является коммерческой деятельностью, которая, в свою очередь, регламентируется многими законодательными актами об оказании платных медицинских услуг [9–12]. Законодательные акты, применяемые при геймификации пациентов, представлены на рисунке.

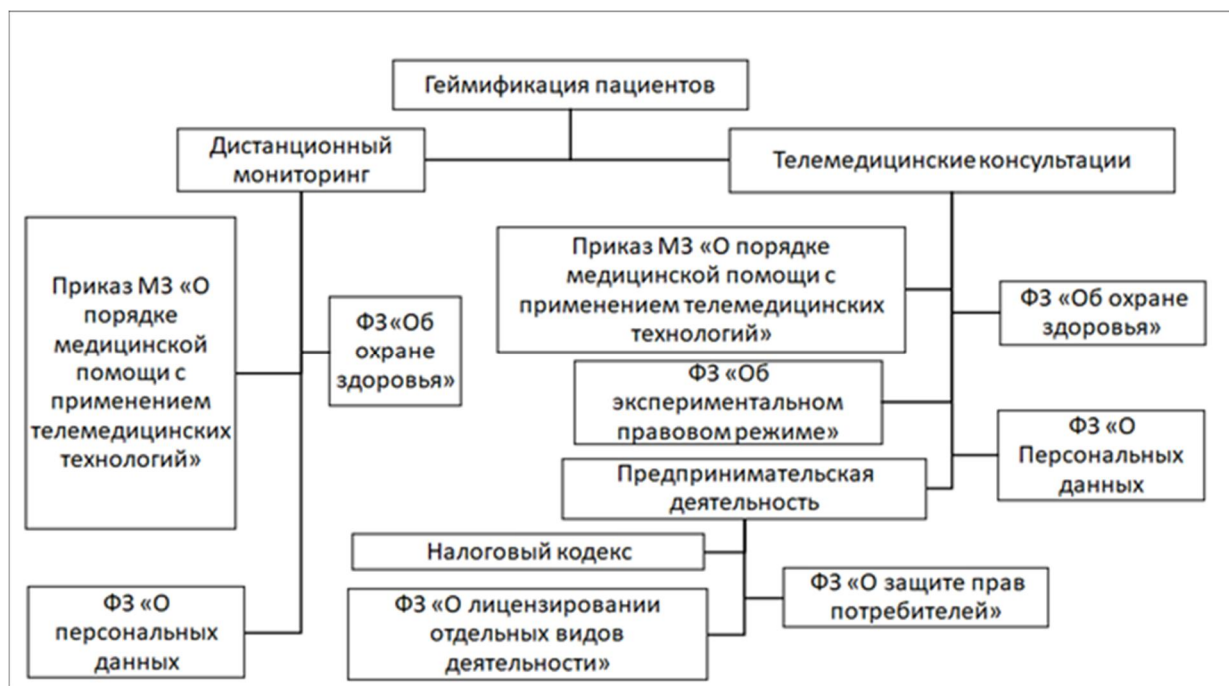


Рисунок. Нормативные акты, регулирующие аспекты геймификации пациентов в системе здравоохранения Российской Федерации (разработано авторами)

Figure. Regulatory acts governing aspects of patient gamification in the healthcare system of the Russian Federation (developed by the authors)

Немаловажным фактором при проведении геймификации пациентов в дистанционном формате является соблюдение персональных данных и врачебной тайны. В Федеральном законе от 27 июля 2006 г. № 152-ФЗ «О персональных данных», который регулирует обработку и хранение персональных данных граждан РФ, изменились ключевые требования. С 1 сентября 2015 г. (поправки в ст. 18) операторы персональных данных, а именно лечебные учреждения, обязаны хранить и обрабатывать данные россиян на серверах в России [13]. Дополнительным условием геймификации пациентов с применением дистанционных технологий является наличие у обрабатывающего сервера лицензии на обработку персональных данных, что отвечает требованиям безопасности персональных данных.

Деонтологические принципы геймификации пациентов в медицине в настоящее время не установлены. Логика лечебного процесса в условиях Российского законодательства позволяют выделить как минимум три основных принципа геймифицированного вмешательства. Безопасность, добровольность и мотивированность. Безопасность геймификации подразумевает соблюдение основного врачебного принципа «не навреди». В этой связи любые геймифицированные вмешательства должны пройти этапы тестирования на безопасность, получить государственную регистрацию.

Добровольность пациента на проведенное вмешательство служит критерием авторитетности и убедительности врача в отношении этой методики. Соблюдение российского законодательства является основой геймификации как части ответственного самолечения в сегодняшних реалиях. В рамках ответственного самолечения необходимо делать акцент на геймифицированные вмешательства как части партисипативной медицины. Именно поэтому информированное согласие, подписываемое пациентом в любом лечебном учреждении, также используется в геймифицированном воздействии в обязательном порядке. Получение добровольного информированного письменного согласия пациента на проведение вмешательства регламентируется ст. 9 Федерального закона № 152 от 27 июля 2006 г. «О персональных данных» [13]. Подробное описание юридических особенностей использования геймифицированного процесса в информированном согласии, которое подписывает пациент, гарантирует отсутствие вероятных судебных исков, связанных с возможными последствиями использования данной методики и развитием непредвиденных осложнений геймификации. В то время как ст. 43 ФЗ № 323 от 21 ноября 2011 г. «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» четко определяет порядок применения новых методов профилактики, диагностики и проведения биомедицинских исследований, геймификация пациентов не может рассматриваться как метод лечения [14]. Геймификация относится к немедикаментозному воздействию при любых заболеваниях, в то время как непосредственный процесс геймификации ничего не лечит. Геймификация повышает комплаенс пациента к лечению, реабилитации, применению научно-доказанных медицинских фактов, например, расширение двигательной активности и соблюдение основ рациональной жизнедеятельности. Важной особенностью геймификации пациентов является её комплементарность к традиционной медицине.

Репрезентация геймифицированных вмешательств. В 2017 г. количество мобильных медицинских приложений, доступных для загрузки в интернет-магазинах, составляло более 318 тыс. [15]. Большинство приложений имеют законченную форму и предлагаются пользователям для постоянного использования без учета их индивидуальных особенностей и нозологий. Данный вид геймификации может применяться в неограниченном виде у массового контингента населения. В связи с отсутствием медицинского контроля и обратной связи ценность этих приложений для практического применения в системе здравоохранения сомнительна. Проведенное в 2019 г. исследование продемонстрировало, что 79 % медицинских приложений передают пользовательскую информацию третьим сторонам, причем 98 % из них не имели отношения к здравоохранению, а были рекламными или аналитическими компаниями [16]. Это исследование показывает, что приложения, позиционирующиеся как «медицинские», могут быть частью скрытой системы сбора и продажи данных, связанных с чувствительной информацией о здоровье человека с последующим применением рекомендательных технологий в маркетинговых целях.

В свою очередь истинные узкоспециализированные медицинские приложения, ориентированные на небольшие когорты пациентов, как правило, имеют динамическую связь между исследуемыми пациентами и лечебным учреждением и защищены Федеральным законом № 152 от 27 июля 2006 г. «О персональных данных». Хорошим примером развития технологий, основанных на геймификации пациентов, является создание новых направлений медицинских интервенций, таких как адаптивные вмешательства «точно в срок», получившие в нашей стране название «своевременных адаптивных вмешательств» (СAB). Данные системы взаимодействия с пациентами являются расширенной формой мобильного здравоохранения и вершиной геймифицированных программ [17]. SAB используют технологии, которые динамически регулируют медицинское вмешательство в зависимости от индивидуальных изменений в организме пациента в режиме реального времени [18].

Примером таких технологий является приложение «Бонус здоровья», основанное на динамической связи пациентов с обрабатывающим сервером, позволяющее удаленно контролировать поведение пользователей в режиме реального времени с возможностью индивидуальных уведомлений [19]. Данное приложение разработано с учетом требований Российского законодательства, имеет пользовательское соглашение, включающее в себя политику обработки персональных данных, которое пациент подписывает в порядке оферты. Персональные данные пациентов хранятся на территории

Российской Федерации на защищенном сервере, который имеет лицензию на обработку персональных данных. Приложение распространяется в формате арк-ссылки и предназначено для узкой когорты пациентов, контролируемых лечебным учреждением. В настоящее время САВ-технологии – это быстро развивающаяся область цифрового здравоохранения, которая активно контролирует поведенческие привычки, например средства контроля массы тела, мониторинг диеты, анализ физической активности [20].

Система здравоохранения входит в новую эпоху, которая предоставляет технологические возможности для индивидуализации и своевременного медицинского вмешательства в рамках пациентоориентированного и пациентоцентричного здравоохранения. В то время как законодательные основы для развития САВ-технологий существуют, имеется острая потребность в сложных и тонких теориях психологической и медицинской направленности, а также в законченной концепции, способных дать толчок к разработке САВ. Мотивирующие гейм-приложения для пациентов направлены на снижение количества госпитализаций и долгосрочные положительные перспективы с реальным экономическим эффектом.

Заключение. Рассмотренные законодательные основы геймификации пациентов в условиях Российского здравоохранения позволят избежать юридических трудностей внедрения данных вмешательств в реальную клиническую практику. Основной проблемой применения дистанционных телемедицинских технологий, основанных на геймификации пациентов, имеются при наличии в программе геймификации консультативных телемедицинских услуг на возмездной основе, что требует дополнительного договора на оказание платных медицинских услуг с бухгалтерской и налоговой отчетностью. Использование геймификации для повышения приверженности пациентов к лечению, при условии соблюдения законодательства Российской Федерации, не содержит юридические риски, связанные с данным методом.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors contributed equally to the publication: conceptualization, writing, editing, and final approval of the manuscript.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Ивашенко М. А. Искусственный интеллект в уголовном законодательстве России // Академическая мысль. 2020. Т. 4, № 13. С. 62–65.
2. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ (ред. от 24.04.2024) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202408080124> (дата обращения: 25.04.2025).
3. Конституция Российской Федерации (принята всенародным голосованием 12.12.1993 с изменениями, одобренными в ходе общероссийского голосования 01.07.2020) // Официальный интернет-портал правовой информации. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202210060013> (дата обращения: 25.04.2025).
4. Указ Президента Российской Федерации «Об утверждении Доктрины информационной безопасности Российской Федерации» // Вестник Дипломатической академии МИД России. Международное право. 2021. Т. 1, № 12. С. 105–124. doi: 10.54449/76585_2021_1_12_105.
5. Гуляева П. С. Понятие информационной сферы в информационном пространстве: научные подходы и дефиниции // Право и государство: теория и практика. 2018. Т. 10, № 166. С. 138–143.
6. Приказ Минздрава России от 30.11.2017 № 965н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий» // Официальный интернет-портал правовой информации. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001201801100021> (дата обращения 27.04.2025).
7. Приказ Минздрава России от 11.04.2025 г. № 193н «Об утверждении порядка организации и оказания медицинской помощи с применением телемедицинских технологий» // Официальный интернет-портал правовой информации. URL: <https://docs.cntd.ru/document/1312804372>.

8. Федеральный закон Российской Федерации от 31 июля 2020 г. № 258-ФЗ «Об экспериментальных правовых режимах в сфере цифровых инноваций в Российской Федерации» (в ред. от 08.08.2024, вст. в силу с 05.01.2025) // Собрание законодательства РФ. 2020. Т. 31, № 1. Ст. 5010. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202007310024> (дата обращения: 27.04.2025).
9. Федеральный закон Российской Федерации от 08 августа 2011 г. № 129-ФЗ «О государственной регистрации юридических лиц и индивидуальных предпринимателей» // Официальный портал правовой информации. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_32881 (дата обращения: 28.04.2025).
10. Федеральный закон Российской Федерации № 99-ФЗ от 04 мая 2011 г. «О лицензировании отдельных видов деятельности» // Официальный портал правовой информации. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_113658 (дата обращения: 27.04.2025).
11. Федеральный закон Российской Федерации № 146-ФЗ от 31 июля 1998 г. «Налоговый кодекс Российской Федерации» // Официальный портал правовой информации. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_32881 (дата обращения: 27.04.2025).
12. Федеральный закон Российской Федерации № 2300-1 от 07 февраля 1992 г. «О защите прав потребителей» // Официальный портал правовой информации. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_305 (дата обращения: 27.04.2025).
13. Федеральный закон Российской Федерации № 152 от 27 июля 2006 г. «О персональных данных» // Официальный портал правовой информации. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_61801 (дата обращения: 27.04.2025).
14. Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ (ред. от 24.04.2024) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» // Официальный портал правовой информации. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202408080124> (дата обращения: 25.04.2025).
15. MacKinnon G. E., Brittain E. L. Mobile Health Technologies in Cardiopulmonary Disease // *Chest*. 2020 Mar. Vol. 157, no. 3. P. 654–664. doi: 10.1016/j.chest.2019.10.015.
16. Grundy Q., Chiu K., Held F., Continella A., Bero L., Holz R. Data sharing practices of medicines related apps and the mobile ecosystem: traffic, content, and network analysis // *BMJ*. 2019. Vol 364, no. 1920. doi: 10.1136/bmj.1920.
17. Дадаева В. А., Столяр В. Л., Драпкина О. М. Возможности использования телемедицинских технологий в коррекции избыточной массы тела и ожирения // *Профилактическая медицина*. 2023. Т. 26, № 2. С. 7–13. doi: 10.17116/profmed2023260217.
18. Nahum-Shani I., Smith S. N., Spring B. J., Collins L. M., Witkiewitz K., Tewari A., Murphy S. A. Just-in-Time Adaptive Interventions (JITAs) in Mobile Health: Key Components and Design Principles for Ongoing Health Behavior Support // *Annals of Behavioral Medicine*. 2018. Vol. 52, no. 6. P. 446–462. doi: 10.1007/s12160-016-9830-8.
19. Пром А. К., Новиков Д. С. Бонус здоровья. Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ RU 2024614674, 28.02.2024.
20. Vasselli J. R., Juray S., Trasino S. E. Success and failures of telehealth during COVID-19 should inform digital applications to combat obesity // *Obesity Science and Practice*. 2021. Vol. 8, no. 2. P. 254–258. doi: 10.1002/osp4.551.

References

1. Ivashchenko M. A. Artificial intelligence in the criminal legislation of Russia. *Akademicheskaya mysl = Academic Thought*. 2020; 4 (13): 62–65 (In Russ.).
2. Federal Law of the Russian Federation No. 323-FZ of November 21, 2011 (as amended on 04/24/2024) «On the Basics of Public Health Protection in the Russian Federation». The official portal of legal information. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202408080124> (accessed: 25.04.2025) (In Russ.).
3. The Constitution of the Russian Federation (adopted by popular vote on 12/12/1993 with amendments approved during the nationwide vote on 07/01/2020). The official Internet portal of legal information. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202210060013> (accessed: 25.04.2025) (In Russ.).
4. Decree of the President of the Russian Federation «On Approval of the Information Security Doctrine of the Russian Federation». *Vestnik Diplomaticheskoy akademii MID Rossii. Mezhdunarodnoe pravo = Bulletin of the Diplomatic Academy of the Ministry of Foreign Affairs of Russia. International law*. 2021; 1 (12): 105–124. doi: 10.54449/76585_2021_1_12_105 (In Russ.).
5. Gulyaeva P. S. The concept of the information sphere in the information space: scientific approaches and definitions. *Pravo i gosudarstvo: teoriya i praktika = Law and the State: theory and practice*. 2018; 10 (166): 138–143 (In Russ.).
6. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated November 30, 2017 No. 965n «On approval of the procedure for organizing and providing medical care using telemedicine technologies». The official Internet portal of legal information. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001201801100021> (accessed: 27.04.2025) (In Russ.).
7. Order of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 04/11/2025 No. 193n «On approval of the procedure for the organization and provision of medical care using telemedicine technologies». Official Internet portal of legal information. URL: <https://docs.cntd.ru/document/1312804372> (In Russ.).

8. Federal Law of the Russian Federation No. 258-FZ dated July 31, 2020 «On Experimental Legal Regimes in the Field of Digital Innovations in the Russian Federation» (as amended on 08.08.2024, effective from 05.01.2025). *Sobranie zakonodatelstva RF* = Collection of legislation of the Russian Federation. 2020; 31 (1): 5010. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202007310024> (accessed: 27.04.2025) (In Russ.).
9. Federal Law of the Russian Federation No. 129-FZ dated August 08, 2011 «On State Registration of Legal Entities and Individual Entrepreneurs». *Ofitsialnyy portal pravovoy informatsii* = The official portal of legal information. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_32881 (accessed: 28.04.2025) (In Russ.).
10. Federal Law of the Russian Federation No. 99-FZ dated May 04, 2011. «On licensing of certain types of activities». *Ofitsialnyy portal pravovoy informatsii* = The official portal of legal information. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_113658 (accessed: 27.04.2025) (In Russ.).
11. Federal Law of the Russian Federation No. 146-FZ dated July 31, 1998 «The Tax Code of the Russian Federation». *Ofitsialnyy portal pravovoy informatsii* = The official portal of legal information. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_32881 (accessed: 27.04.2025) (In Russ.).
12. Federal Law of the Russian Federation No. 2300-1 of February 07, 1992 «On Consumer Rights Protection». *Ofitsialnyy portal pravovoy informatsii* = The official portal of legal information. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_305 (accessed: 27.04.2025) (In Russ.).
13. Federal Law of the Russian Federation No. 152 of July 27, 2006 «On Personal Data». *Ofitsialnyy portal pravovoy informatsii* = The official portal of legal information. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_61801 (accessed: 27.04.2025) (In Russ.).
14. Federal Law of the Russian Federation No. 323-FZ of November 21, 2011 (as amended on 04/24/2024) «On the Basics of Public Health Protection in the Russian Federation». *Ofitsialnyy portal pravovoy informatsii* = The official portal of legal information. URL: <http://publication.pravo.gov.ru/document/0001202408080124> (accessed: 25.04.2025) (In Russ.).
15. MacKinnon G. E., Brittain E. L. Mobile Health Technologies in Cardiopulmonary Disease. *Chest*. 2020 Mar; 157 (3): 654–664. doi: 10.1016/j.chest.2019.10.015.
16. Grundy Q., Chiu K., Held F., Continella A., Bero L., Holz R. Data sharing practices of medicines related apps and the mobile ecosystem: traffic, content, and network analysis. *BMJ*. 2019; 364 (1920). doi: 10.1136/bmj.1920.
17. Dadaeva V. A., Stolyar V. L., Drapkina O. M. Opportunities for using telemedicine technologies in the correction of overweight and obesity. *Profilakticheskaya meditsina* = Preventive Medicine. 2023; 26 (2): 7–13. doi: 10.17116/profmed2023260217 (In Russ.).
18. Nahum-Shani I., Smith S. N., Spring B. J., Collins L. M., Witkiewitz K., Tewari A., Murphy S. A. Just-in-Time Adaptive Interventions (JITAs) in Mobile Health: Key Components and Design Principles for Ongoing Health Behavior Support *Annals of Behavioral Medicine*. 2018; 52 (6): 446–462. doi: 10.1007/s12160-016-9830-8.
19. Prom A. K., Novikov D. S. Bonus zdorovya = Health Bonus. Certificate of Registration of a Computer Program RU 2024614674, 28.02.2024 (In Russ.).
20. Vasselli J. R., Juray S., Trasino S. E. Success and failures of telehealth during COVID-19 should inform digital applications to combat obesity. *Obesity Science and Practice*. 2021; 8 (2): 254–258. doi: 10.1002/osp4.551.

Информация об авторах

А. К. Пром, кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой, функциональной и лабораторной диагностики, Институт непрерывного медицинского и фармацевтического образования, главный внештатный специалист по инструментальной диагностике Комитета здравоохранения Волгоградской области, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, ORCID: 0000-0002-7216-8932, e-mail: albertprom2@gmail.com;

Э. О. Осадченко, кандидат юридических наук, доцент кафедры гражданского права и процесса, Волгоградский государственный университет, Волгоград, Россия, ORCID: 0000-0002-7709-4821, e-mail: osadchenko@volsu.ru.

Information about the authors

A. K. Prom, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, ORCID: 0000-0002-7216-8932, e-mail: albertprom2@gmail.com;

E. O. Osadchenko, Cand. Sci. (Law), Associate Professor, Volgograd State University, Volgograd, Russia, ORCID: 0000-0002-7709-4821, e-mail: osadchenko@volsu.ru.

Статья поступила в редакцию 16.06.2025; одобрена после рецензирования 30.07.2025; принята к публикации 10.03.2026.

The article was submitted 16.06.2025; approved after reviewing 30.07.2025; accepted for publication 10.03.2026.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616-002:43-089.001.6

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-88-92>

О МАССИВНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ ИЗ ТРАХЕОСТОМЫ

Роберт Дамерович Мустафин¹, Владимир Михайлович Калянин²,
Зариф Идрисович Мустафаев³, Константин Иванович Красовский²,
Юлия Робертовна Молчанова¹

¹Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

²Областная детская клиническая больница им. Н. Н. Силищевой, Астрахань, Россия

³Александро-Мариинская областная клиническая больница, Астрахань, Россия

Аннотация. Среди осложнений трахеостомии массивное кровотечение из крупных сосудов шеи признано наиболее тяжелым и зачастую становится фатальным. Цель – представить случай успешной остановки артериального кровотечения из брахиоцефального ствола у пациентки со стойкой нижней трахеостомой. Описаны технические моменты проведенного оперативного вмешательства: доступ, особенности манипуляций с крупным артериальным сосудом.

Ключевые слова: трахеостома, кровотечение, брахиоцефальный ствол

Для цитирования: Мустафин Р. Д., Калянин В. М., Мустафаев З. И., Красовский К. И., Молчанова Ю. Р. О массивном кровотечении из трахеостомы // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 88–92. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-88-92>.

OBSERVATIONS FROM PRACTICE

Original article

ABOUT MASSIVE BLEEDING FROM TRACHEOSTOMY

Robert D. Mustafin¹, Vladimir M. Kalyanin², Zarif I. Mustafae³,
Konstantin I. Krasovskiy², Yulia R. Molchanova¹

¹Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

²Regional Children's Clinical Hospital named after N. N. Silishcheva, Astrakhan, Russia

³Alexandro-Mariinskaya Regional Clinical Hospital, Astrakhan, Russia

Abstract. Among the complications of tracheostomy, massive bleeding from large vessels of the neck is recognized as the most severe and often becomes fatal. The objective is to present a case of successful stopping of arterial bleeding from the brachiocephalic trunk in a patient with a persistent lower tracheostomy. The technical aspects of the performed surgical intervention are described - access, features of manipulations with a large arterial vessel.

Key words: tracheostomy, bleeding, brachiocephalic trunk

For citation: Mustafin R. D., Kalyanin V. M., Mustafae Z. I., Krasovskiy K. I., Molchanova Yu. R. About Massive Bleeding from Tracheostomy. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 88–92. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-88-92> (In Russ.).

Введение. По мере роста профессионального уровня реаниматологической службы становится возможным выживание пациентов, до недавнего времени считавшихся обреченными (тяжелая сочетанная травма, обширные опухолевые поражения, критические виды острой сердечно-сосудистой патологии). Это приводит к появлению в стационарах особой группы пациентов со специфическими осложнениями послеоперационного и реанимационного периода. Как правило, эти пациенты длительное время находятся на искусственной вентиляции легких через трахеостому. Длительная трахеостомия, являясь довольно востребованной и отработанной медицинской процедурой, обладает

целым рядом специфических последствий и осложнений, наиболее тяжелым из которых является массивное кровотечение, вызванное пролежнем крупного кровеносного сосуда шеи или средостения [1-3]. Пациенты детского возраста с серьезными моторными и интеллектуальными нарушениями подвержены более высокому риску развития подобного осложнения [4], и оно, как правило, является фатальным [5, 6]. Массивное кровотечение из трахеостомы описано многими авторами, однако случаи, когда хирургам удалось достичь надежного гемостаза, остаются единичными [7].

Цель: представить клинический случай и оценить возможность хирургического лечения жизнеугрожающего состояния.

Материал и методы исследования. Пациентка 11 лет, страдающая детским церебральным параличом с тяжелыми полиорганными проявлениями заболевания и множественными осложнениями в анамнезе, в течение последних трех месяцев в связи с развитием двусторонней пневмонии и прогрессированием дыхательной недостаточности была переведена на искусственную вентиляцию легких, которая осуществлялась через нижнюю трахеостому.

22.07.2019 г. после плановой замены трахеостомической трубки было отмечено поступление свежей алой крови из просвета трахеи. Кровотечение удалось остановить установкой трубки с манжетой. Через сутки возникло повторное профузное кровотечение из трахеостомического отверстия. В связи с бесперспективностью попыток консервативного гемостаза консилиумом было принято решение о выполнении экстренной операции: ревизии области трахеостомы в операционной с подготовкой к возможной стернотомии с ревизией средостения и окончательным гемостазом. Взята в операционную. При ревизии области трахеостомы были прошиты и перевязаны два субфасциальных артериальных сосуда в нижнем углу раны и создано впечатление о достигнутом гемостазе. Однако через 1-2 минуты после контрольного сдувания манжеты интубационной трубки кровотечение повторилось. Выполнена срединная манубриостернотомия. При ревизии средостения было выяснено, что манжета от интубационной трубки вызвала пролежень в трахее с формированием свища между просветом трахеи и задней стенкой брахиоцефального ствола. Диаметр свища – 3 мм. Кровотечение было временно остановлено полным отжатием брахиоцефального ствола атравматическим бедренным зажимом, после чего для визуализации дефекта был выполнен маневр «выворачивания» задней стенки сосуда – интраоперационное фото (рис.).

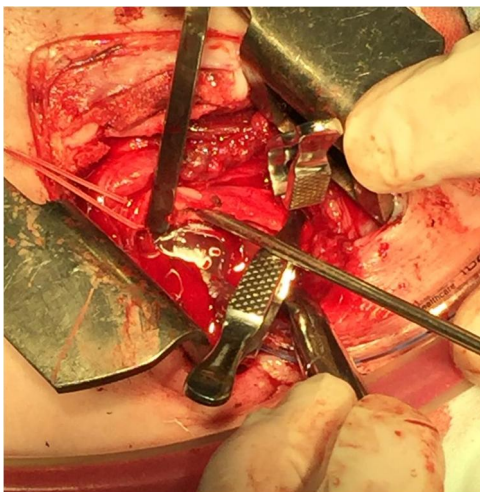


Рисунок. Момент операции. Брахиоцефальный ствол взят на «держалку» и пережат сосудистым зажимом
Figure. Moment of the operation. The brachiocephalic trunk is taken on a «holder» and clamped with a vascular clamp

В условиях наличия трахеостомы, и, следовательно, хронической инфекции, от протезирования брахиоцефального ствола было решено воздержаться. С некоторыми техническими трудностями из-за малого угла операционного действия было выполнено ушивание дефекта артериальной стенки (пролен 4/0) непрерывным швом. Достигнут гемостаз. Время пережатия сосуда составило 190 с, клинических признаков нарушения гемодинамики в бассейне брахиоцефального ствола выявлено не было. В течение трех последующих суток состояние пациентки оставалось крайне тяжелым, прогрессировала септическая полиорганная недостаточность, от которой на четвертые сутки наступила смерть больной. Следует отметить, что за время наблюдения признаков рецидива кровотечения не было

Обсуждение. Кровотечение из области трахеостомы при длительно находящейся в просвете трахеи канюле, или трубке, впервые было подробно описано W. Korte в 1879 г., автор сообщил о пациенте, у которого трахеостома была осложнена кровотечением из крупного кровеносного сосуда, что привело к гибели пациента. Последующие публикации также не вызывали оптимизма, все пациенты погибли на операционном столе, либо в ближайшем послеоперационном периоде. Авторами были достаточно подробно изучены анатомические предпосылки развития артерио-трахеального свища между трахеей и брахиоцефальным стволом, как анатомически наиболее близким крупным артериальным образованием в этой зоне. Помимо собственно факта появления крови в трахеостомической трубке, одним из настораживающих симптомов-предвестников такого осложнения является «пульсация» самой трубки. До недавнего времени единственным эффективным хирургическим способом решения проблемы было выполнение стернотомии с ревизией, идентификацией и ушиванием дефекта брахиоцефального ствола, однако обнадеживающими результаты таких операций назвать было нельзя. С развитием эндоваскулярных методов диагностики и лечения сложных видов сосудистой патологии стало возможным выполнение экстренного эндопротезирования брахиоцефального ствола: авторы ряда публикаций сообщают не только о «техническом успехе», но и о благоприятном клиническом результате применения эндоваскулярных технологий у пациентов с подобным осложнением. С учетом прогресса современной реаниматологии и увеличения количества пациентов, переживших острый период тяжелого заболевания или травмы, однако нуждающихся в аппаратной поддержке жизненных функций, следует ожидать возрастания актуальности проблемы, пролонгированной трахеостомии и связанных с ней осложнений.

Заключение. Таким образом, массивное кровотечение после выполнения трахеостомии остается фатальным осложнением этой распространенной процедуры. Наиболее вероятной причиной кровотечения является пролежень трахеи с формированием трахеоартериального свища с брахиоцефальным стволом. Для временного гемостаза может быть использована интубационная трубка с форсированным раздуванием манжетки [8]. Попытки хирургически остановить кровотечение какими-либо манипуляциями через трахеостому обречены на неудачу. Единственным возможным в настоящее время доступом для хирургического гемостаза является стернотомия. Вопрос об эндоваскулярных и протезирующих вмешательствах в данной ситуации остается дискуссионным и зависит от подготовленности оперирующей бригады и выраженности инфекционного процесса в зоне операции [9, 10].

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no completing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contributions. The authors declare their authorship to be in compliance with the international ICMJE criteria. All authors equally participated in the preparation of the publication: developing the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

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

Source of financing. The authors declare no external funding to conduct the research and publish the article.

Список источников

1. Bontempo L. J., Manning S. L. Tracheostomy Emergencies // *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2019. Vol. 37, no. 1. P. 109–119.
2. Richter T., Gottschlich B., Sutarski S., Müller R., Ragaller M. Late life-threatening hemorrhage after percutaneous tracheostomy // *International Journal of Otorhinolaryngology*. 2011. Vol. 2011, no. 1. P. 1–3.
3. Gray M. C., Mohan S. G., Suxena A., Selvakumar S. The role of innominate artery ligation in the management of massive haemorrhage from tracheo-innominate artery fistula // *Anaesthesia and Intensive Care*. 2014. Vol. 42, no. 2. P. 266–267.
4. Kurose M., Takano K., Mitsuzawa H., Himi T. Tracheo-innominate artery fistula with severe motor and intellectual disability: incidence and therapeutic management // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2014; 78 (8): 1348–1351.
5. Лубнин А. Ю., Попугаев К. А. Массивное кровотечение из трахеостомы. Анализ двух клинических наблюдений // *Анестезиология и реаниматология*. 2015. Т. 60, № 4. С. 69–73.

6. Grant C. A., Dempsey G., Harrison J., Jones T. Tracheo-innominate artery fistula after percutaneous tracheostomy: three case reports and a clinical review // *British Journal of Anaesthesia*. 2006. Vol. 96. P. 127–131.
7. Hamaguchi S., Nakajima Y. Two cases of tracheoinnominate artery fistula following tracheostomy treated successfully by endovascular embolization of the innominate artery // *Journal of Vascular Surgery*. 2012. Vol. 55, no. 2. P. 545–547.
8. Donaldson L., Raper R. Successful emergency management of a bleeding tracheoinnominate fistula // *BMJ Case Reports*. 2019. Vol. 12, no. 12. P. 232–257.
9. Khanafer A., Hellstern V., Meißner H., Harmening C., Schneider K., Henkes H. Tracheoinnominate fistula: acute bleeding and hypovolemic shock due to a trachea-innominate artery fistula after long-term tracheostomy, treated with a stent-graft // *CVIR Endovascular*. 2021. Vol. 4, no. 1. P. 30.
10. Kakimoto T., Murai S., Kusaka N., Baba F., Inoue Y., Miyake H., Kawakami M., Shinji Y., Itami H., Otsuka S., Nishiura T., Kawamoto K., Yamamoto T., Kimura N., Ogihara K. A Case of Tracheo-innominate Artery Fistula after Tracheostomy Successfully Treated with a Covered Stent // *NMC Case Reports Journal*. 2023. Vol. 23, no. 10. P. 21–25.

References

1. Bontempo L. J., Manning S. L. Tracheostomy Emergencies. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2019; 37 (1): 109–119. doi: 10.1016/j.emc.2018.09.010.
2. Richter T., Gottschlich B., Sutarski S., Müller R., Ragaller M. Late life-threatening hemorrhage after percutaneous tracheostomy. *International Journal of Otorhinolaryngology*. 2011; 2011: 890380. doi: 10.1155/2011/890380.
3. Gray M. C., Mohan S. G., Suxena A., Selvakumar S. The role of innominate artery ligation in the management of massive haemorrhage from tracheo-innominate artery fistula *Anaesthesia and Intensive Care*. 2014; 42 (2): 266–267.
4. Kurose M., Takano K., Mitsuzawa H., Himi T. Tracheo-innominate artery fistula with severe motor and intellectual disability: incidence and therapeutic management. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*. 2014; 78 (8): 1348–1351. doi: 10.1016/j.ijporl.2014.05.027.
5. Lubnin A. Yu., Popugaev K. A. Massivnoe krvotochenie iz trakheostomy. Analiz dvukh klinicheskikh nablyudeniy. *Anesteziologiya i Reanimatologiya = Anaesthesiology and Reanimatology*. 2015; 4: 69–73 (In Russ.).
6. Grant C. A., Dempsey G., Harrison J., Jones T. Tracheo-innominate artery fistula after percutaneous tracheostomy: three case reports and a clinical review. *British Journal of Anaesthesia*. 2006; 96: 127–131. doi: 10.1093/bja/aei282.
7. Hamaguchi S., Nakajima Y. Two cases of tracheoinnominate artery fistula following tracheostomy treated successfully by endovascular embolization of the innominate artery. *Journal of Vascular Surgery*. 2012; 55 (2): 545–547. doi: 10.1016/j.jvs.2011.08.006.
8. Donaldson L., Raper R. Successful emergency management of a bleeding tracheoinnominate fistula. *BMJ Case Rep*. 2019; 12 (12): e232257. doi: 10.1136/bcr-2019-232257.
9. Khanafer A., Hellstern V., Meißner H., Harmening C., Schneider K., Henkes H. Tracheoinnominate fistula: acute bleeding and hypovolemic shock due to a trachea-innominate artery fistula after long-term tracheostomy, treated with a stent-graft. *CVIR Endovascular*. 2021; 4 (1): 30. doi: 10.1186/s42155-021-00216-8.
10. Kakimoto T., Murai S., Kusaka N., Baba F., Inoue Y., Miyake H., Kawakami M., Shinji Y., Itami H., Otsuka S., Nishiura T., Kawamoto K., Yamamoto T., Kimura N., Ogihara K. A Case of Tracheo-innominate Artery Fistula after Tracheostomy Successfully Treated with a Covered Stent. *NMC Case Reports Journal*. 2023; 10: 21–25. doi: 10.2176/jns-nmc.2022-0250.

Информация об авторах

Р. Д. Мустафин, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: robert-mustafin1@yandex.ru;

В. М. Калянин, заведующий хирургическим отделением № 2 с койками гнойной хирургии, Областная детская клиническая больница им. Н. Н. Силищевой, Астрахань, Россия, e-mail: vkalyanin@yandex.ru;

З. И. Мустафаев, заведующий отделением сосудистой хирургии, Александрo-Марининская областная клиническая больница, Астрахань, Россия, e-mail: epic_z@mail.ru;

К. И. Красовский, заведующий отделением анестезиологии-реанимации, Областная детская клиническая больница им. Н. Н. Силищевой, Астрахань, Россия, e-mail: kki999doc@mail.ru;

Ю. Р. Молчанова, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, e-mail: mustafina.yulia@gmail.com.

Information about the authors

R. D. Mustafin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: robert-mustafin1@yandex.ru;

V. M. Kalyanin, Head of the Department, Regional Children's Clinical Hospital named after N. N. Silishcheva, Astrakhan, Russia, e-mail: vkalyanin@yandex.ru;

Z. I. Mustafaev, Head of the Department, Alexandro-Mariinskaya Regional Clinical Hospital, Astrakhan, Russia, e-mail: epic_z@mail.ru;

K. I. Krasovskiy, Head of the Department, Regional Children's Clinical Hospital named after N. N. Silishcheva, Astrakhan, Russia, e-mail: kki999doc@mail.ru;

Yu. R. Molchanova, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, e-mail: mustafina.yulia@gmail.com.

Статья поступила в редакцию 07.10.2025; одобрена после рецензирования 25.12.2025; принята к публикации 20.02.2026.

The article was submitted 07.10.2025; approved after reviewing 25.12.2025; accepted for publication 20.02.2026.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616-002:43-089.001.6

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-93-107>

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛИНИЧЕСКОГО ТОКСИНА А И ИНТРАОПЕРАЦИОННОЙ ФАСЦИАЛЬНОЙ ТРАКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ W3 С ПОТЕРЕЙ ДОМЕНА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Анжелина Исламовна Мамхягова¹, Ольга Игоревна Мазурова¹,
Андрей Михайлович Топчиев², Андрей Витальевич Протасов¹,
Михаил Андреевич Топчиев², Андрей Павлович Чорбаджи¹,
Лейла Джумбериевна Гагнидзе³

¹Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия

²Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

³Городская клиническая больница № 3 им. С. М. Кирова, Астрахань, Россия

Аннотация. Лечение гигантских послеоперационных вентральных грыж с выраженной потерей домена представляет значительную хирургическую проблему, связанную с высоким риском развития абдоминального компартмент-синдрома и рецидивов. **Цель.** Продемонстрировать эффективность комбинированного применения предоперационной инъекции ботулинического токсина А в широкие мышцы передней брюшной стенки и интраоперационной фасциальной тракции - intraoperative fascial traction в комплексном лечении послеоперационной вентральной грыжи W3 с выраженной потерей домена 53 % на основе детального анализа клинического случая и современных данных литературы. **Материалы и методы.** Представлен детальный анализ клинического случая пациентки 55 лет с послеоперационной вентральной грыжей W3 M3 R0, характеризующейся значительной потерей домена брюшной полости (более 30 % содержимого в грыжевом мешке) и множественной сопутствующей патологией. Уникальность случая – сочетание выраженной потери домена (53 %) с узкими грыжевыми воротами (11 см), что в типичных ситуациях связано с умеренной потерей домена (10–25 %) и меньшим риском осложнений. Здесь же узкие ворота и потеря домена повышают риск абдоминального компартмент-синдрома при редукции без подготовки, требуя комбинированного подхода с ботулиническим токсином А и фасциальной тракцией. За 4 недели до операции введено 300 ЕД ботулинического токсина А для расслабления мышц брюшной стенки. Интраоперационно применена фасциальная тракция для восстановления объема брюшной полости. Внутривентральное давление контролировалось через катетер в мочевом пузыре. Послеоперационное ведение включало мониторинг витальных функций и профилактику осложнений. **Результаты.** Инъекция ботулинического токсина А в широкие мышцы брюшной стенки в пререабилитационном периоде обеспечила удлинение широких мышц брюшной стенки на 3–5 см с каждой стороны. Интраоперационное применение интраоперационной фасциальной тракции – intraoperative fascial traction (30 мин вертикально-диагональной тракции) позволило достичь адекватного сопоставления краев дефекта размером 20×10 см без выполнения травматичной компонентной сепарации. Внутривентральное давление после реконструкции составило 12 см вод. ст. (исходно 8,5 см вод. ст.), что предотвратило развитие абдоминального компартмент-синдрома. Пациентка выписана на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии с заживлением раны первичным натяжением. **Заключение.** Комбинированное использование ботулинического токсина А и интраоперационной фасциальной тракции - intraoperative fascial traction представляет патогенетически обоснованную и клинически эффективную стратегию лечения сложных послеоперационных вентральных грыж с потерей домена. Данный подход позволяет минимизировать хирургическую травму, снизить риск послеоперационных осложнений и улучшить функциональные результаты.

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, потеря домена, ботулинический токсин А, интраоперационная фасциальная тракция, Rives-Stoppa, герниопластика

Для цитирования: Мамхягова А. И., Мазурова О. И., Топчиев А. М., Протасов А. В., Топчиев М. А., Чорбаджи А. П., Гагнидзе Л. Д. Комбинированное применение ботулинического токсина А и интраоперационной фасциальной тракции в лечении послеоперационной вентральной грыжи W3 с потерей домена: клинический случай // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 93–107. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-93-107>.

COMBINED USE OF BOTULINUM TOXIN A AND INTRAOPERATIVE FASCIAL TRACTION IN THE TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA W3 WITH DOMAIN LOSS: CLINICAL CASE

Angelina I. Mamkhyagova¹, Olga I. Mazurova¹,
 Andrey M. Topchiev², Andrey V. Protasov¹,
 Mikhail A. Topchiev², Andrey P. Chorbadzhi¹, Leyla D. Gagnidze¹

¹Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

²Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

³City Clinical Hospital No. 3 named after S. M. Kirov, Astrakhan, Russia

Abstract. The treatment of giant incisional ventral hernias with significant loss of domain is a major surgical challenge associated with a high risk of abdominal compartment syndrome and recurrence. **Aim.** To demonstrate the effectiveness of the combined use of preoperative injection of botulinum toxin A into the broad muscles of the anterior abdominal wall and intraoperative fascial traction in the complex treatment of postoperative ventral hernia W3 with a pronounced domain loss of 53 % based on a detailed analysis of the clinical case and current literature data. **Materials and methods.** A detailed analysis of the clinical case of a 55-year-old patient with incisional ventral hernia W3 (large) M3 (midline) R0 (primary), characterised by a significant loss of the abdominal domain (more than 30 % of the contents in the hernial sac) and multiple concomitant pathology is presented. The uniqueness of the case is the combination of a pronounced domain loss (53 %) with a narrow hernia gate (11 centimeter), which in typical situations is associated with moderate domain loss (10–25 %) and a lower risk of complications. Here, narrow gates and domain loss increase the risk of abdominal compartment syndrome during reduction without preparation, requiring a combined approach with botulinum toxin A and fascial traction. 4 weeks before the operation, 300 International Units Botulinum toxin A was administered to relax the muscles of the abdominal wall. Intraoperatively, fascial traction was applied to restore the volume of the abdominal cavity. Intra-abdominal pressure was controlled through a catheter in the bladder. Postoperative management included monitoring of vital functions and prevention of complications. **Results.** Injection of Botulinum toxin A into the broad muscles of the abdominal wall during the pre-rehabilitation period provided lengthening of the broad muscles of the abdominal wall by 3–5 centimeter on each side. Intraoperative application of intraoperative fascial traction (30 minutes of vertical diagonal traction) allowed to achieve adequate comparison of the edges of the defect measuring 20×10 centimeter without performing traumatic component separation. The intra-abdominal pressure after reconstruction was 12 centimeter of water (initially 8.5 centimeter of water), which prevented the development of abdominal compartment syndrome. The patient was discharged on the 12th day in a satisfactory condition with wound healing by primary tension. **Conclusion.** The combined use of Botulinum toxin A and intraoperative fascial traction is a pathogenetically sound and clinically effective strategy for the treatment of complex incisional ventral hernias with domain loss. This approach allows you to minimise surgical trauma, reduce the risk of postoperative complications and improve functional results.

Key words: postoperative ventral hernia, domain loss, botulinum toxin A, intraoperative fascial traction, Rives-Stoppa, hernioplasty

For citation: Mamkhyagova A. I., Mazurova O. I., Topchiev A. M., Protasov A. V., Topchiev M. A., Chorbadzhi A. P., Gagnidze L. D. Combined use of Botulinum Toxin A and Intraoperative Fascial Traction in the Treatment of Postoperative Ventral Hernia W3 with Domain Loss: a Clinical Case. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 93–107. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-93-107> (In Russ.).

Введение. Послеоперационные вентральные грыжи представляют одну из наиболее актуальных проблем современной абдоминальной хирургии. По данным крупномасштабных исследований, частота развития послеоперационных вентральных грыж после плановых лапаротомий составляет 10–15 %, достигая 23 % после экстренных вмешательств. При этом частота рецидивов после первичной герниопластики варьирует от 12 до 54 % в зависимости от используемой методики и характеристик грыжевого дефекта, что также подтверждается метаанализом D. C. Vosanquet и соавт. [1].

Особую категорию представляют вентральные грыжи с потерей домена брюшной полости (loss of domain, LoD), определяемые как состояние, при котором более 25 % содержимого брюшной полости находится вне ее анатомических границ. Распространенность таких грыж составляет около 10–15 % от всех послеоперационных вентральных грыж, однако именно они ассоциированы с наибольшей частотой послеоперационных осложнений (до 40 %) и летальности (до 7 %) согласно современным критериям сложных грыж брюшной стенки [2].

Патофизиологические аспекты потери домена. Длительное нахождение органов брюшной полости в грыжевом мешке приводит к комплексу патофизиологических изменений, затрудняющих хирургическое лечение. Происходит ретракция и атрофия боковых мышц живота с уменьшением их длины на 20–40 %, что подтверждается данными компьютерной томографии (КТ) – волюметрии. Одновременно развивается фиброз и ригидность мышечно-апоневротических структур, снижается эластичность структурных элементов брюшной стенки.

Форсированное интраоперационное вправление грыжевого содержимого без адекватной подготовки приводит к резкому повышению внутрибрюшного давления с развитием абдоминального компартмент-синдрома. По данным World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), повышение внутрибрюшного давления (ВБД) более 20 мм рт. ст. ассоциировано с полиорганной недостаточностью и летальностью до 40 %.

Эволюция хирургических подходов. Исторически для лечения гигантских послеоперационных вентральных грыж применялись различные методики, направленные на увеличение объема брюшной полости. Техника компонентной сепарации, предложенная в 1990 г. [3], позволяет достичь медиализации прямых мышц на 5–10 см за счет мобилизации боковых мышц. Однако данная методика ассоциирована с высокой частотой раневых осложнений (до 30%) и формированием обширных подкожных полостей.

Задняя компонентная сепарация (Transversus Abdominis Release, TAR), описанная Y. W. Novitsky [4], демонстрирует лучшие результаты с частотой раневых осложнений 10–18 %, но требует обширной диссекции и технически сложна.

Прогрессивный пневмоперитонеум (ППП). Прогрессивный пневмоперитонеум в контексте лечения гигантских вентральных грыж впервые был описан и внедрён Игнасио Гони Морено (Ignacio Goni Moreno), аргентинским хирургом, в 1971 г. [5]. Он разработал метод постепенного введения газа в брюшную полость для подготовки пациентов с большими грыжами и потерей домена к хирургическому вмешательству. Его работа заложила основу для использования пневмоперитонеума в абдоминальной хирургии, и этот метод получил название «протокол Гони Морено» [5]. Метод доказал свою эффективность в облегчении интраоперационного закрытия дефекта и снижении риска абдоминального компартмент-синдрома, что подтверждено в литературе.

Кроме того, у пациентов описаны специфические осложнения, напрямую связанные с техникой ППП: подкожная эмфизема, случайное повреждение кишки или пункция паренхиматозных органов при катетеризации, развитие пневмомедиастинума, а также инфекции в месте установки троакара, как показано в исследовании J. Wozniak и соавт. [6].

Таким образом, ППП является полезным инструментом для увеличения брюшного объёма и облегчения закрытия дефекта, однако требует строгого мониторинга внутрибрюшного давления и функции дыхания. Метод противопоказан пациентам с выраженной дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточностью, а также должен выполняться в условиях, где возможно быстрое распознавание и лечение осложнений, что также отмечено в исследовании V. Iakovlev и соавт. [7].

Ботулинический токсин А в герниологии. Применение ботулинического токсина А представляет принципиально новый подход к предоперационной подготовке пациентов с послеоперационными вентральными грыжами. Впервые использование ботулинического токсина А (БТА) в герниологии описано Т. R. Ibarra-Hurtado [8]. Механизм действия ботулинического токсина А (БТА) основан на обратимом связывании с пресинаптической мембраной холинергических нервных окончаний и блокировании высвобождения ацетилхолина, что приводит к временной химической денервации мышц.

На молекулярном уровне ботулинический токсин А (БТА) расщепляет SNAP-25 (Synaptosomal-Associated Protein of 25 kDa) – белок, необходимый для экзоцитоза везикул с ацетилхолином. Это приводит к релаксации и последующей атрофии мышечных волокон с удлинением мышцы на 15–30 % через 2–4 недели после инъекции. Эффект является полностью обратимым за счет спраунтинга нервных окончаний и восстановления нервно-мышечной передачи через 3–6 мес.

Интраоперационная фасциальная тракция. Концепция интраоперационной фасциальной тракции основана на принципах тканевой экспансии и вязкоупругих свойств фасции. Применение контролируемой механической нагрузки приводит к феномену «крипа» – постепенному удлинению ткани под постоянной нагрузкой за счет перестройки коллагеновых волокон и изменения взаимодействия протеогликанов внеклеточного матрикса.

Патофизиологические механизмы действия интраоперационной фасциальной тракции - intraoperative fascial traction (IFT). Интраоперационная фасциальная тракция основана на биомеха-

нических свойствах соединительной ткани. Фасция демонстрирует вязкоупругое поведение с двумя основными компонентами деформации:

1. Немедленная упругая деформация – составляет около 30–40 % от общего удлинения и является полностью обратимой.

2. Вязкая деформация (крип) – постепенное удлинение под постоянной нагрузкой за счет перестройки коллагеновых фибрилл, скольжения протеогликанов и разрыва слабых водородных связей.

Экспериментальные данные показали, что оптимальная сила тракции 20–25 Н обеспечивает удлинение фасции на 18–22 % без структурных повреждений. Превышение силы 30 Н приводит к микроразрывам с последующим рубцеванием, что соответствует данным Р. Р. Purslow [9].

Обоснование комбинированного подхода. Синергизм эффектов БТА и интраоперационной фасциальной тракции – ИФТ создает оптимальные условия для реконструкции брюшной стенки при послеоперационных вентральных грыжах. БТА обеспечивает предварительное удлинение мышц и снижение их тонуса, что облегчает последующую интраоперационную мобилизацию. Интраоперационная фасциальная тракция – ИФТ позволяет достичь дополнительного удлинения фасциальных структур непосредственно во время операции, компенсируя остаточное натяжение. Комбинация методик потенциально позволяет избежать травматичной компонентной сепарации и связанных с ней осложнений.

Цель настоящего исследования – представить детальный анализ клинического случая успешного применения комбинированного подхода БТА + ИФТ в лечении послеоперационных вентральных грыж с выраженной потерей домена (> 30 %) и провести критический анализ современной литературы по данной проблеме, что подтверждается систематическим обзором N. N. Alam и соавт. [10].

Материалы и методы. Проведен проспективный анализ клинического случая с детальной документацией всех этапов лечения и последующим ретроспективным анализом результатов.

Характеристика пациентки. Пациентка Л., 55 лет, поступила в хирургическое отделение Федерального государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Клиническая больница № 85» Федерального медико-биологического агентства России (ФГБУЗ КБ № 85 ФМБА) 14.03.2025 с диагнозом: Послеоперационная вентральная грыжа W3, M3, R0. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2 типа, целевой уровень HbA1c < 7,0 %, диабетическая нефропатия (ХБП С3а, СКФ по СКД-ЕР1 = 58 мл/мин/1,73 м²), диабетическая дистальная полинейропатия, диабетические макроангиопатии, гипертоническая болезнь II стадии, 3 степени, риск ССО 4, морбидное ожирение (ИМТ 45,9 кг/м²), ХОБЛ тяжелой степени, бронхитический тип.

Из анамнеза известно, что в 2017 г. выполнена пластика пупочного кольца по методике Мейо по поводу ущемленной пупочной грыжи. Через 6 месяцев после операции отметила появление грыжевого выпячивания в области послеоперационного рубца с прогрессивным увеличением размеров.

В течение последнего года пациентка проходила программу снижения массы тела с применением агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (семаглутид 3,0 мг еженедельно), что позволило снизить массу тела с 200 до 131 кг (–34,5 %).

По данным компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости выявлены следующие характеристики, согласно классификации F. E. Muysoms и соавт. [11]: грыжевые ворота: 11,5 см; объем грыжевого мешка: 5838 см³; объем брюшной полости: 5448 см³; индекс потери домена E. Y. Tanaka [12] – 52 %.

За 4 недели до планируемого оперативного вмешательства выполнена инъекция БТА в широкие мышцы передней брюшной стенки под ультразвуковым контролем в общей дозировке 300 ЕД в типичных точках

Техника инъекции:

1. Положение пациента – лежа на боку.
2. УЗИ-навигация линейным датчиком 5–12 МГц.
3. Идентификация трех боковых мышц.
4. Точки инъекции: 5 точки с каждой стороны.
5. Распределение дозы: по 8–10 ЕД в каждую мышцу в каждой точке.



Рисунок 1. Внешний вид пациентки с диагнозом послеоперационной вентральной грыжи W3
 Figure 1. Appearance of a patient diagnosed with incisional ventral hernia (PIH) W3

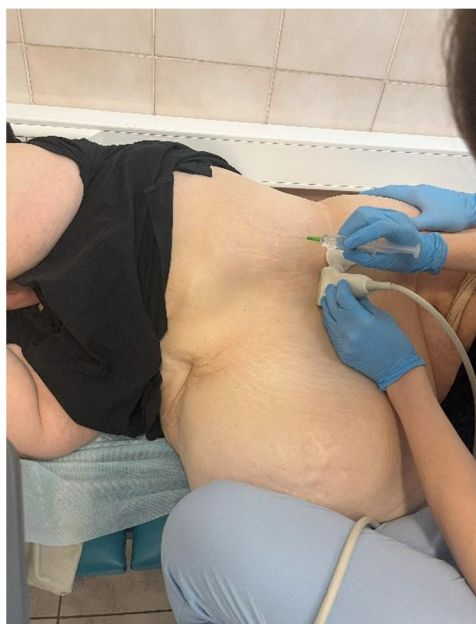


Рисунок 2. Процедура введения ботулинического токсина А в широкие мышцы живота под ультразвуковым наведением
 Figure 2. Procedure for injecting botulinum toxin A into the broad abdominal muscles under ultrasound guidance

Устройство ИФТ. Устройство для интраоперационной фасциальной тракции представляет собой две рамы, закреплённые на операционном столе с помощью опорной стойки. Основная опорная стойка выполнена в виде металлического стержня с резьбовой частью, что позволяет фиксировать её к краю стола и регулировать высоту и силу натяжения конструкции. К стойке посредством крепёжного блока присоединяется поперечная штанга (балка устройства), при этом блок оснащён винтовым механизмом, обеспечивающим прочную фиксацию и возможность изменения положения.

На поперечной штанге расположены рабочие бруски с зубчатыми краями, которые выполняют роль лопастей для удержания тканей. Эти параллельные металлические планки снабжены насечками для фиксации нитей, удерживающих фасцию и мышцы. Каждая планка закреплена на винтовых держателях, что позволяет изменять расстояние между ними. Дополнительно предусмотрен винтовой механизм разведения, обеспечивающий плавное и контролируемое раздвижение или сведение планок и тем самым регулирование степени тракции.



Рисунок 3. Ультразвуковое исследование при инъекции ботулинического токсина А в широкие мышцы передней брюшной стенки (в толще мышц и межфасциально определяются ограниченные анэхогенные образования с чёткими контурами, соответствующие введённому препарату ботулинического токсина типа А)
 Figure 3. **Ultrasound picture during injection of botulinum toxin A into the broad muscles of the anterior abdominal wall** (limited anechoic formations with clear contours corresponding to the injected botulinum toxin type A are determined in the thickness of the muscles and interfascial)

Тракция осуществляется за счёт натяжения спиц, проведённых по одной в каждом влагалище прямых мышц живота с медиальной стороны от мышцы, без вскрытия самого влагалища. Нитями прошивается вся толщина мышц с захватом спицы, после чего они фиксируются на насечках лопастей фасциотома. Такая техника позволяет надёжно удерживать ткани и обеспечивает оптимальный доступ без дополнительной травматизации.



Рисунок 4. Устройство аппарата для интраоперационной фасциоальной тракции (IFT)
 Figure 4. **Device for intraoperative fascial traction (IFT)**

Хирургическое вмешательство. 17.03.2025 г. под эндотрахеальным наркозом (ЭТН) выполнена операция: пластика передней брюшной стенки по методике Rivers – Stoppa, дренирование подкожно-жировой клетчатки по Редону.

Интраоперационный мониторинг включал неинвазивное измерение ВБД через мочевого катетер по методике I. L. Kron [13] и измерение пикового давления вдоха.

Перед оперативным вмешательством выполнено измерение внутрибрюшного давления: 8,5 см вод. ст., пиковое давление вдоха 26 см вод. ст. В подкожно-жировой клетчатке выделен гигантский грыжевой мешок, произведена его мобилизация до шейки.

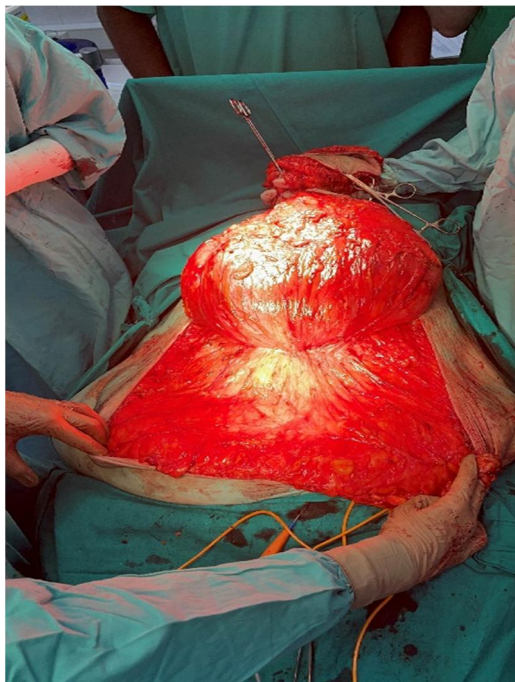


Рисунок 5. Грыжевой мешок с содержимым выделен из окружающих тканей.

После иссечения грыжевого мешка грыжевые ворота составили 20×10 см.

Интраоперационно использован аппарат для фасциального вытяжения мышечно-фасциальных структур

Figure 5. **The hernial sac with the contents is isolated from the surrounding tissues.**

After excision of the hernial sac, the hernial gate was 20×10 cm. Intraoperatively, a device was used for fascial traction of muscular-fascial structures



Рисунок 6. Установлен аппарат для интраоперационной фасциальной тракции –
intraoperative fascial traction вытяжения

Figure 6. **An intraoperative fascial traction is installed**

После демонтажа аппарата произведена мобилизация передней стенки апоневроза по 10 см с каждой стороны от медиального края прямых мышц, вскрыты влагалища прямых мышц, мобилизована задняя стенка по периметру. Задняя стенка влагалищ прямых мышц ушита непрерывным швом нерассасывающейся нитью. Сформировано ложе для сетчатого имплантата размером 30×20 см. Для пластики использован полиэстеровый макропористый имплантат, выкроен в соответствии с размерами подготовленного ложа. Сетчатый имплантат был установлен с перекрытием краёв грыжевых ворот более чем на 5 см во всех направлениях. Имплантат фиксирован по периметру отдельными узловыми швами. После установки имплантата передняя стенка влагалища прямых мышц ушита непрерывным швом с медиализацией прямых мышц живота.

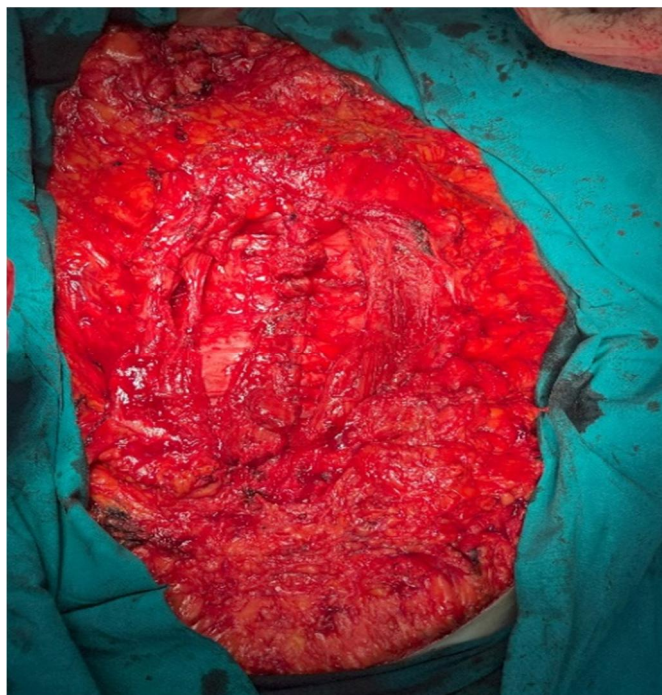


Рисунок 7. Задняя стенка влагалища прямых мышц живота
Figure 7. Posterior wall of the rectus abdominis vagina

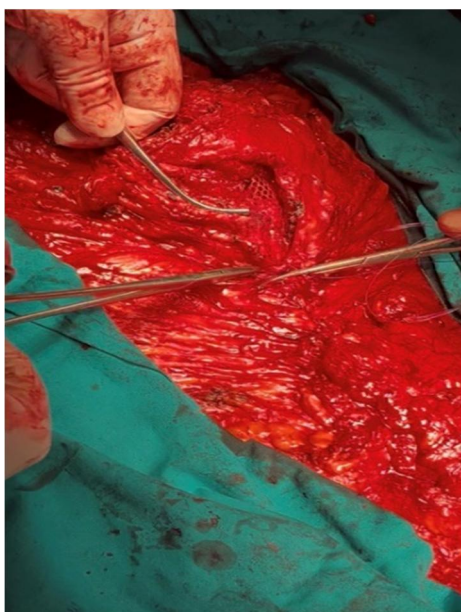


Рисунок 8. Ушивание передней стенки влагалища прямых мышц живота.
Сетчатый имплантат установлен в ретромускулярное пространство
Figure 8. Suturing of the anterior vaginal wall of the rectus abdominis muscles.
The mesh implant is placed in the retromuscular space

Измерение внутрибрюшного давления после ушивания передней стенки апоневроза составило 12 см вод. ст., пиковое давление вдоха 28 см вод. ст. Иссечен излишний кожный фартук. Произведено дренирование подкожно-жировой клетчатки через две контраппертуры в гипогастральном области справа и слева по Редону.

Результаты влияния ботулинического токсина А на потерю домена. В клиническом случае нашей пациентки мы столкнулись с уникальным и парадоксальным проявлением гигантской послеоперационной вентральной грыжи. Согласно классификации European Hernia Society (EHS), грыжевые ворота шириной 11 см соответствуют категории W3 (большая грыжа), что в типичных ситуациях ассоциируется с умеренной потерей домена (10–25 %) и относительно низким риском критического повышения внутрибрюшного давления при редукции содержимого. Однако у нашей пациентки, несмотря на относительно узкие ворота, объём грыжевого мешка оказался значительным, что привело к потере домена 52 % от объёма брюшной полости, рассчитанной по методу компьютерной томографии Е. У. Танака [12]. Это соотношение объёма грыжевого мешка к объёму брюшной полости значительно превышает порог 25 %, предложенный Е. У. Tanaka [12] как прогностический признак высокого риска абдоминального компартмент-синдрома (АКС), согласно международным рекомендациям А. W. Kirkpatrick и соавт. [14].

Сравнительно с работой С. Sabbagh [15], где отношение менее 20 % предсказывает успешное первичное закрытие фасции без натяжения и критического повышения внутрибрюшного давления, у нашей пациентки этот показатель почти в 2 раза превышает безопасный уровень. Таким образом, случай оказался парадоксальным: узкие грыжевые ворота маскировали экстремальную потерю домена, обусловленную внушительным объёмом грыжевого мешка, что значительно повышало риск развития АКС в послеоперационном периоде.

Эффективность действия препарата БТА оценивалась с помощью компьютерной томографии и абдоменометрии, при этом измерялись длина и ширина боковых мышц до и через 4 недели после введения. Исходя из данных сравнительного анализа методов неинвазивного измерения объёма брюшной полости, проведённого Л. Б. Канахиной [16], методика Е. У. Танака [12] демонстрирует наивысшую точность по сравнению с другими подходами, что делает её оптимальной для определения объёма брюшной полости у нашей пациентки. Одновременно объём брюшной полости рассчитывался по методике Е. У. Tanaka [12] для оценки потери домена (Loss of Domain, LOD):

$$LOD = \left(\frac{V_{\text{(грыжевомешка)}}}{V_{\text{(брюшнойполости)}} + V_{\text{(грыжевомешка)}} \right) \times 100.$$

До применения ботулотоксина ширина грыжевых ворот составляла 11,5 см, объём брюшной полости – 5449 см³, объём грыжевого мешка – 5838 см³, что соответствовало LOD ≈ 52 %. Через 4 недели после введения ботулотоксина ширина грыжевых ворот уменьшилась до 9,7 см, объём брюшной полости увеличился до 6284 см³, объём грыжевого мешка снизился до 5039 см³, что привело к уменьшению LOD ≈ 43 %. Усреднённое изменение длины боковых мышц составило 3,01 ± 1,64 см, ширины – 26 ± 1 мм, что отражает релаксацию и удлинение мышц, снижение латерального натяжения и улучшение условий для безопасного закрытия грыжевого дефекта.

$$LOD_{\text{(доБТА)}} = \left(\frac{5838\text{см}^3}{5449\text{см}^3 + 5838\text{см}^3} \right) \times 100 = 52\%,$$

$$LOD_{\text{(послеБТА)}} = \left(\frac{5039\text{см}^3}{6248\text{см}^3 + 5039\text{см}^3} \right) \times 100 = 43\%.$$

Снижение LOD с 52 % до 43 % свидетельствует об уменьшении риска абдоминального компартмент-синдрома (АКС) и улучшении условий для безопасного закрытия грыжевого дефекта без натяжения. Однако значение 43 % всё ещё превышает порог 25 %, предложенный Е. У. Tanaka [12] как критичный, и значительно выше безопасного уровня менее 20 % по С. Sabbagh [15], что подчёркивает необходимость дальнейшей интраоперационной фасциальной тракции и тщательного мониторинга внутрибрюшного давления в послеоперационном периоде для минимизации осложнений.

Также достигнутое в нашем случае удлинение боковых мышц на 3,01 ± 1,64 см см (22,6 %) соответствует данным международных исследований. Метаанализ О. Rodriguez-Acevedo и соавт. [17], включивший 18 исследований и 426 пациентов, показал среднее удлинение мышц на 3,2–5,8 см или 18–32 % от исходной длины, что соответствует современным клиническим рекомендациям [18].

Через 4 недели после инъекции БТА отмечены следующие изменения (табл.).

Таблица. Сравнительная характеристика показателей компьютерной томографии – абдоменометрии до и после процедуры инъекции ботулинического токсина А (временной промежуток 4 недели)
 Table. Comparative characteristics of computed tomography - abdomometry before and after botulinum toxin A injection procedure (time interval 4 weeks)

Параметр	До ботулинического токсина А	Через 4 недели после ботулинического токсина А
Ширина грыжевых ворот, см	11,5	9,8
Объём брюшной полости, см ³	5449	6284
Объём грыжевого мешка, см ³	5838	5039
Длина боковых мышц живота справа, см	14,8	19,45
Длина боковых мышц живота слева, см	13,96	15,33
Ширина боковых мышц живота справа, мм	51	24
Ширина боковых мышц живота слева, мм	53	28
Потеря домена, %	52	43

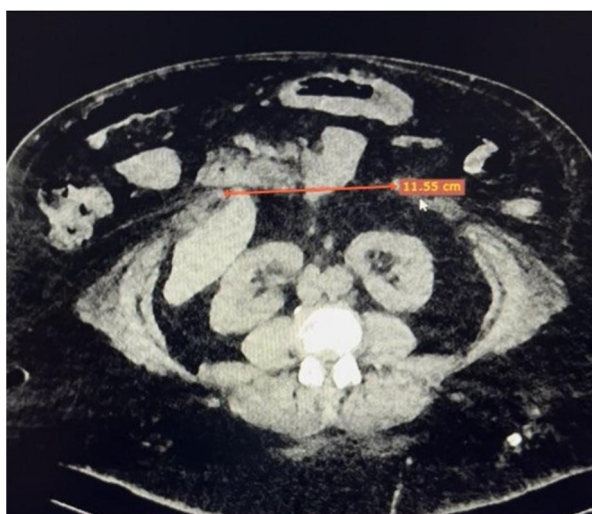


Рисунок 9. Расстояние между медиальными краями прямых мышц живота до инъекции ботулинического токсина А по данным мультиспиральной компьютерной томографии органов брюшной полости 11,5 см
 Figure 9. The distance between the medial edges of the rectus abdominis muscles before botulinum toxin A injection according to the multispiral tomography of the abdominal cavity organs is 11.5 cm

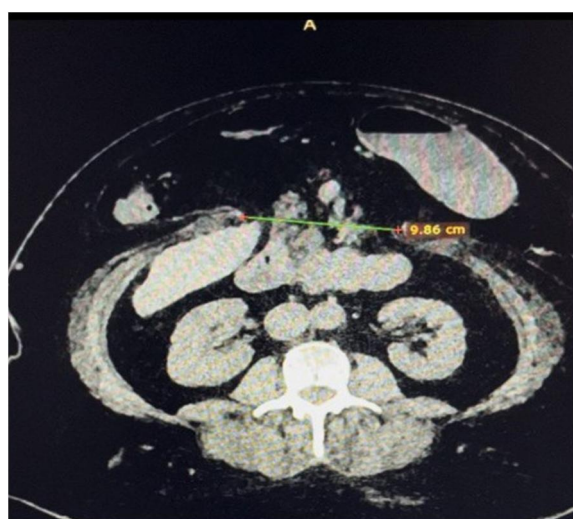


Рисунок 10. Расстояние между медиальными краями прямых мышц живота через 4 недели после инъекции ботулинического токсина А 9,8 см
 Figure 10. The distance between the medial margins of the rectus abdominis muscles at 4 weeks after botulinum toxin A injection is 9.8 cm

Долгосрочные результаты. Повторная компьютерная томография через 6 мес. выявила отсутствие рецидива. Когортное исследование с медианой наблюдения 36 мес. показало при использовании БТА частоту рецидивов 4,2 % против 11,8 % в контрольной группе и значительное улучшение качества жизни.



Рисунок 11. Внешний вид пациентки через 6 месяцев после операции
Figure 11. Patient's appearance 6 months after surgery

Заключение. Представленный клинический случай убедительно демонстрирует эффективность и безопасность комбинированного применения ботулинического токсина А и интраоперационной фасциальной тракции в комплексном лечении гигантской послеоперационной вентральной грыжи с выраженной потерей домена брюшной полости.

Ключевым преимуществом данного подхода является его патогенетическая обоснованность. Ботулинический токсин А воздействует на мышечный компонент брюшной стенки, вызывая временную химическую денервацию и последующее удлинение латеральных мышц, в то время как интраоперационная фасциальная тракция – *intraoperative fascial traction* обеспечивает контролируемое растяжение фасциальных структур непосредственно во время операции. Синергизм этих методов создает оптимальные биомеханические условия для реконструкции брюшной стенки без необходимости выполнения травматичной компонентной сепарации, что подтверждено экспериментальными исследованиями G. Schiavo и соавт. [19].

Детальный анализ результатов показал, что предоперационная инъекция 300 ЕД ботулинического токсина А обеспечила клинически значимое удлинение боковых мышц живота на 22,6 %, что сопоставимо с результатами международных исследований. Интраоперационное применение фасциальной тракции позволило достичь дополнительного сближения краев дефекта без критического повышения внутрибрюшного давления, аналогичные результаты получены Y. Renard и соавт. [20].

Особого внимания заслуживает успешное преодоление технических сложностей, связанных с выраженной потерей домена (53 %) и наличием множественной сопутствующей патологией.

Важным аспектом является воспроизводимость методики. Детальное описание протоколов применения ботулинического токсина А и интраоперационной фасциальной тракции – *intraoperative fascial traction* позволяет внедрить данный подход в клиническую практику специализированных центров. При этом необходимо учитывать существующие ограничения и противопоказания, а также обеспечить адекватную подготовку хирургической бригады.

Перспективы дальнейшего развития метода связаны с персонализацией протоколов лечения на основе индивидуальных характеристик пациента и грыжевого дефекта, что подтверждается клиническим опытом H. Subirana и соавт. [21]. Интеграция с другими инновационными технологиями открывает новые горизонты в лечении послеоперационных вентральных грыж.

В заключение следует подчеркнуть, что внедрение инновационных технологий в герниологию требует мультидисциплинарного подхода. Только комплексный подход к лечению, основанный на современных научных данных и клиническом опыте, позволяет достичь оптимальных результатов у пациентов с наиболее сложными формами вентральных грыж. Представленный клинический

случай служит примером успешной реализации такого подхода и может быть использован как модель для дальнейшего совершенствования методов лечения в герниологии.

На основании полученного заключения:

- Комбинированное применение предоперационной инъекции ботулинического токсина А и интраоперационной фасциальной тракции представляет эффективную стратегию лечения гигантских послеоперационных вентральных грыж с потерей домена.
- Предоперационное введение ботулинического токсина А в широкие мышцы передней брюшной стенки обеспечивает клинически значимое удлинение боковых мышц живота.
- Интраоперационная фасциальная тракция позволяет достичь контролируемого сближения краев дефекта без критического повышения внутрибрюшного давления.
- Тщательный периоперационный мониторинг и своевременная коррекция осложнений обеспечивают благоприятный исход даже у пациентов с выраженной коморбидной патологией.
- Представленный протокол является воспроизводимым и может быть рекомендован для внедрения в специализированных центрах.

Раскрытие информации. Авторы заявляют отсутствие видимых и возможных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Disclosure. The authors declare the absence of visible and possible conflicts of interest associated with the publication of this article.

Вклад авторов. Авторы сообщают о соответствии своего авторства международным критериям ICMJE. Протасов А. В., Мазурова О. И.: рецензирование и редактирование. Протасов А. В., Мамхягова А. И., Мазурова О. И., Топчиев А. М.: дизайн. Мазурова О. И., Протасов А. В., Гагнидзе. Л. Д.: сбор, анализ и интерпретация результатов работы. Мамхягова А. И., Протасов А. В., Чорбаджи А. П., Топчиев М. А.: статистическая обработка. Мамхягова А. И., Чорбаджи А. П., Топчиев А. М.: написание текста.

Contribution of the authors. The authors report their authorship meeting international ICMJE criteria. Protasov A. V., Mazurova O. I.: review and editing. Protasov A. V., Mamkhyagova A. I., Mazurova O. I., Topchiev A. M.: design. Mazurova O. I., Protasov A. V., Gagnidze L. D.: collection, analysis and interpretation of work results. Mamkhyagova A. I., Protasov A. V., Chorbazhi A. P., Topchiev M. A.: Statistical processing. Mamkhyagova A. I., Chorbazhi A. P., Topchiev A. M.: Writing the text.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Источник финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки. Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Протокол исследования одобрен комитетом по биомедицинской этике ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы». Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.

The study was conducted without sponsorship. Observance of patients' rights and bioethics rules. The study protocol was approved by the Biomedical Ethics Committee of the Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba. The patient signed an informed consent to the publication of his data.

Список источников

1. Bosanquet D. C., Ansell J., Abdelrahman T., Cornish J., Harries R., Stimpson A., Davies L., Glasbey J. C., Frewer K. A., Frewer N. C., Vaizey C. J., Nott D., White S., Jenkins J. T. Systematic review and meta-regression of factors affecting midline incisional hernia rates: analysis of 14,618 patients // PLoS One. 2015. Vol. 10 (9). e 0138745. doi: 10.1371/journal.pone.0138745.
2. Slater N. J., Montgomery A., Berrevoet F., Carbonell A. M., Chang A., Franklin M., Kercher K. W., Lammers B. J., Parra-Davilla E., Roll S., Towfigh S., van Goor H. Criteria for definition of a complex abdominal wall hernia // Hernia. 2014. Vol. 18 (1). P. 7–17. doi: 10.1007/s10029-013-1168-6.
3. Ramirez O. M., Ruas E., Dellon A. L. «Components separation» method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study // Plastic and Reconstructive Surgery. 1990. Vol. 86 (3). P. 519–526. doi: 10.1097/00006534-199009000-00023.
4. Novitsky Y. W., Elliott H. L., Orenstein S. B., Rosen M. J. Transversus abdominis muscle release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction // American Journal of Surgery. 2012. Vol. 204 (5). P. 709–716. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.02.008.
5. Goni Moreno I. Progressive pneumoperitoneum in the treatment of giant abdominal wall hernias // Surgery. 1971. Vol. 69 (5). P. 745–750.
6. Wozniak J., Przybylski P., Domanski J., Sledziński Z. Intraoperative fascial traction for giant ventral hernias: biomechanical analysis and clinical outcomes // Surgery. 2022. Vol. 171 (5). P. 1234–1241.
7. Iakovlev V., Patel N., Providas G., Rabanal M., Demyashkin S., Sapozhkov A. Preoperative progressive pneumoperitoneum complementing chemical component relaxation in complex ventral hernia repair // Surgical Endoscopy. 2017. Vol. 31 (7). P. 2859–2867. doi: 10.1007/s00464-016-5194-1.

8. Ibarra-Hurtado T. R., Nuño-Guzmán C. M., Echeagaray-Herrera J. E., Robles-Vélez E., de Jesús González-Jaime J. Use of botulinum toxin type a before abdominal wall hernia reconstruction // *World Journal of Surgery*. 2009. Vol. 33 (12). P. 2553–2556. doi: 10.1007/s00268-009-0203-3.
9. Purslow P. P. Muscle fascia and force transmission // *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2010. Vol. 14 (4). P. 411–417. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.01.005.
10. Alam N. N., Narang S. K., Pathak S., Daniels I. R., Smart N. J. Methods of abdominal wall expansion for repair of incisional herniae: a systematic review and long-term outcomes // *Hernia*. 2024. Vol. 28 (1). P. 89–102. doi: 10.1007/s10029-023-02913-4.
11. Muysoms F. E., Miserez M., Berrevoet F., Campanelli G., Champault G. G., Chelala E., Dietz U. A., Eker H. H., El Nakadi I., Hauters P., Hidalgo Pascual M., Hoferlin A., Klinge U., Montgomery A., Simmermacher R. K., Simons M. P., Smietański M., Sommeling C., Tollens T., Vierendeels T., Kingsnorth A. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias // *Hernia*. 2009. Vol. 13 (4). P. 407–414. doi: 10.1007/s10029-009-0518-x.
12. Tanaka E. Y., Yoo J. H., Rodrigues A. J. Jr., Utiyama E. M., Birolini D., Rasslan S. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain // *Hernia*. 2010. Vol. 14 (1). P. 63–69. doi: 10.1007/s10029-009-0560-8.
13. Kron I. L., Harman P. K., Nolan S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // *Annals of Surgery*. 1984. Vol. 199 (1). P. 28–30. doi: 10.1097/0000658-198401000-00005.
14. Kirkpatrick A. W., Roberts D. J., De Waele J., Jaeschke R., Malbrain M. L., De Keulenaer B., Duchesne J., Bjorck M., Leppaniemi A., Ejike J. C., Sugrue M., Cheatham M., Ivatury R., Ball C. G., Reintam Blaser A., Regli A., Balogh Z. J., D'Amours S., Debergh D., Kaplan M., Kimball E., Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome // *Intensive Care Medicine*. 2013. Vol. 39 (7). P. 1190–1206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
15. Sabbagh C., Dumont F., Robert B., Badaoui R., Verhaeghe P., Regimbeau J.M. Peritoneal volume is predictive of tension-free fascia closure of large incisional hernias with loss of domain: a prospective study // *Hernia*. 2011. Vol. 15 (5). P. 559–565. doi: 10.1007/s10029-011-0832-y.
16. Канахина Л. Б., Протасов А. В., Мазурова О. И., Топчиев А. М., Навид М. Н. Сравнительный анализ методик неинвазивного измерения объема брюшной полости // *Доказательная гастроэнтерология*. 2024. Т. 13, № 3. С. 50–59. doi: 10.17116/dokgastro20241303150.
17. Rodriguez-Acevedo O., Elstner K. E., Jacombs A. S. W., Read J. W., Martins R. T., Arduini F., Cosman P., Dardano A., Edye M., Ibrahim N. Preoperative Botulinum toxin A enabling defect closure and laparoscopic repair of complex ventral hernia: systematic review and pooled analysis // *Surgical Endoscopy*. 2018; 32 (2): 831–839. doi: 10.1007/s00464-017-5750-3.
18. Послеоперационная вентральная грыжа: клинические рекомендации РФ 2021 (Россия). Москва: MedElement, 2021.
19. Renard Y., Lardièrre-Deguelte S., de Mestier L., Appere F., Colosio A., Kianmanesh R. Management of large incisional hernias with loss of domain: a prospective series of patients prepared by progressive preoperative pneumoperitoneum // *Surgery*. 2016. Vol. 160 (2). P. 426–435. doi: 10.1016/j.surg.2016.03.022.
20. Schiavo G., Matteoli M., Montecucco C. Neurotoxins affecting neuroexocytosis // *Physiological Reviews*. 2000. Vol. 80 (2). P. 717–766. doi: 10.1152/physrev.2000.80.2.717.
21. Subirana H., Comas J., Crusellas O., Robres J., Barri J., Domenech A., Borlado C., Castellví J. Preoperative progressive pneumoperitoneum in the treatment of hernias with loss of domain. Our experience in 50 cases // *Journal of Abdominal Wall Surgery*. 2023. Vol. 2. 11230. doi: 10.3389/jaws.2023.11230.

References

1. Bosanquet D. C., Ansell J., Abdelrahman T., Cornish J., Harries R., Stimpson A., Davies L., Glasbey J. C., Frewer K. A., Frewer N. C., Vaizey C. J., Nott D., White S., Jenkins J. T. Systematic review and meta-regression of factors affecting midline incisional hernia rates: analysis of 14,618 patients. *PLoS One*. 2015; 10 (9): e0138745. doi: 10.1371/journal.pone.0138745.
2. Slater N. J., Montgomery A., Berrevoet F., Carbonell A. M., Chang A., Franklin M., Kercher K. W., Lammers B. J., Parra-Davilla E., Roll S., Towfigh S., van Goor H. Criteria for definition of a complex abdominal wall hernia. *Hernia*. 2014; 18 (1): 7–17. doi: 10.1007/s10029-013-1168-6.
3. Ramirez O. M., Ruas E., Dellon A. L. «Components separation» method for closure of abdominal-wall defects: an anatomic and clinical study. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 1990; 86 (3): 519–526. doi: 10.1097/00006534-199009000-00023.
4. Novitsky Y. W., Elliott H. L., Orenstein S. B., Rosen M. J. Transversus abdominis muscle release: a novel approach to posterior component separation during complex abdominal wall reconstruction. *American Journal of Surgery*. 2012; 204 (5): 709–716. doi: 10.1016/j.amjsurg.2012.02.008.
5. Goni Moreno I. Progressive pneumoperitoneum in the treatment of giant abdominal wall hernias. *Surgery*. 1971; 69 (5): 745–750.

6. Wozniak J., Przybylski P., Domanski J., Sledziński Z. Intraoperative fascial traction for giant ventral hernias: biomechanical analysis and clinical outcomes. *Surgery*. 2022; 171 (5): 1234–1241.
7. Iakovlev V., Patel N., Providas G., Rabanal M., Demyashkin S., Sapozhkov A. Preoperative progressive pneumoperitoneum complementing chemical component relaxation in complex ventral hernia repair. *Surgical Endoscopy*. 2017; 31 (7): 2859–2867. doi: 10.1007/s00464-016-5194-1.
8. Ibarra-Hurtado T. R., Nuño-Guzmán C. M., Echeagaray-Herrera J. E., Robles-Vélez E., de Jesús González-Jaime J. Use of botulinum toxin type a before abdominal wall hernia reconstruction. *World Journal of Surgery*. 2009; 33 (12): 2553–2556. doi: 10.1007/s00268-009-0203-3.
9. Purslow P. P. Muscle fascia and force transmission. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*. 2010; 14 (4): 411–417. doi: 10.1016/j.jbmt.2010.01.005.
10. Alam N. N., Narang S. K., Pathak S., Daniels I. R., Smart N. J. Methods of abdominal wall expansion for repair of incisional herniae: a systematic review and long-term outcomes. *Hernia*. 2024; 28 (1): 89–102. doi: 10.1007/s10029-023-02913-4.
11. Muysoms F. E., Miserez M., Berrevoet F., Campanelli G., Champault G. G., Chelala E., Dietz U. A., Eker H. H., El Nakadi I., Hauters P., Hidalgo Pascual M., Hoferlin A., Klinge U., Montgomery A., Simmermacher R. K., Simons M. P., Smietański M., Sommeling C., Tollens T., Vierendeels T., Kingsnorth A. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia*. 2009; 13 (4): 407–414. doi: 10.1007/s10029-009-0518-x.
12. Tanaka E. Y., Yoo J. H., Rodrigues A. J. Jr., Utiyama E. M., Birolini D., Rasslan S. A computerized tomography scan method for calculating the hernia sac and abdominal cavity volume in complex large incisional hernia with loss of domain. *Hernia*. 2010; 14 (1): 63–69. doi: 10.1007/s10029-009-0560-8.
13. Kron I. L., Harman P. K., Nolan S. P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Annals of Surgery*. 1984; 199 (1): 28–30. doi: 10.1097/0000658-198401000-00005.
14. Kirkpatrick A. W., Roberts D. J., De Waele J., Jaeschke R., Malbrain M. L., De Keulenaer B., Duchesne J., Bjorck M., Leppaniemi A., Ejike J. C., Sugrue M., Cheatham M., Ivatury R., Ball C. G., Reintam Blaser A., Regli A., Balogh Z. J., D'Amours S., Debergh D., Kaplan M., Kimball E., Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Medicine*. 2013; 39 (7): 1190–1206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z.
15. Sabbagh C., Dumont F., Robert B., Badaoui R., Verhaeghe P., Regimbeau J. M. Peritoneal volume is predictive of tension-free fascia closure of large incisional hernias with loss of domain: a prospective study. *Hernia*. 2011; 15 (5): 559–565. doi: 10.1007/s10029-011-0832-y.
16. Kanakhina L. B., Protasov A. V., Mazurova O. I., Topchiev A. M., Navid M. N. Comparative analysis of methods for non-invasive measurement of abdominal cavity volume. *Dokazatel'naya gastroenterologiya = Evidence-based gastroenterology*. 2024; 13 (3): 50–59. doi: 10.17116/dokgastro20241303150 (In Russ.).
17. Rodriguez-Acevedo O., Elstner K. E., Jacombs A. S. W., Read J. W., Martins R. T., Arduini F., Cosman P., Dardano A., Edye M., Ibrahim N. Preoperative Botulinum toxin A enabling defect closure and laparoscopic repair of complex ventral hernia: systematic review and pooled analysis. *Surgical Endoscopy*. 2018; 32 (2): 831–839. doi: 10.1007/s00464-017-5750-3.
18. Posleoperatsionnaya ventralnaya gryzha: klinicheskiye rekomendatsii RF 2021 (Rossiya) = Postoperative ventral hernia: clinical guidelines of the Russian Federation 2021 (Russia). Moscow: MedElement, 2021 (In Russ.).
19. Renard Y., Lardièrre-Deguelte S., de Mestier L., Appere F., Colosio A., Kianmanesh R. Management of large incisional hernias with loss of domain: a prospective series of patients prepared by progressive preoperative pneumoperitoneum. *Surgery*. 2016; 160 (2): 426–435. doi: 10.1016/j.surg.2016.03.022.
20. Schiavo G., Matteoli M., Montecucco C. Neurotoxins affecting neuroexocytosis. *Physiological Reviews*. 2000; 80 (2): 717–766. doi: 10.1152/physrev.2000.80.2.717.
21. Subirana H., Comas J., Crusellas O., Robres J., Barri J., Domenech A., Borlado C., Castellví J. Preoperative progressive pneumoperitoneum in the treatment of hernias with loss of domain. Our experience in 50 cases. *Journal of Abdominal Wall Surgery*. 2023; 2: 11230. doi: 10.3389/jaws.2023.11230.

Информация об авторах

А. И. Мамхягова, аспирант кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. И. Д. Кирпатовского, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия, ORCID: 0009-0001-0730-5603, e-mail: 1142240428@pfur.ru;

О. И. Мазурова, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. И. Д. Кирпатовского, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия, ORCID: 0000-0003-2677-6272, e-mail: mazurova-oi@rudn.ru;

А. М. Топчиев, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей хирургии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-8402-1009, e-mail: Andrei_093@bk.ru;

А. В. Протасов, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. И. Д. Кирпатовского, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия, ORCID: 0000-0001-5439-9262, e-mail: protasov-av@rudn.ru;

М. А. Топчиев, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-9162-7831, e-mail: topchievma@mail.ru;

А. П. Чорбаджи, ординатор кафедры оперативной хирургии и клинической анатомии им. И. Д. Кирпатовского, Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы, Москва, Россия, ORCID: 0009-0007-9981-2840, e-mail: 1052240278@rudn.ru;

Л. Д. Гagnидзе, врач ультразвуковой диагностики, городская клиническая больница № 3 им. С. М. Кирова, Астрахань, Россия, ORCID:0009-0008-9895-9178, e-mail: leila.gagnidze@mail.ru.

Information about the authors

A. I. Mamkhyagova, postgraduate student, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, ORCID: 0009-0001-0730-5603, e-mail: 1142240428@pfur.ru;

O. I. Mazurova, Cand. Sci. (Med.), Assistant of the Department, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, ORCID: 0000-0003-2677-6272, e-mail: mazurova-oi@rudn.ru;

A. M. Topchiev, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-8402-1009, e-mail: Andrei_093@bk.ru;

A. V. Protasov, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, ORCID: 0000-0001-5439-9262, e-mail: protasov-av@rudn.ru;

M. A. Topchiev, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-9162-7831, e-mail: topchievma@mail.ru;

A. P. Chorbadzhi, Resident of the Department, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia, ORCID: 0009-0007-9981-2840, e-mail: 1052240278@rudn.ru;

L. D. Gagnidze, Doctor of Ultrasound Diagnostics, City Clinical Hospital No. 3 named after S. M. Kirov, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0008-9895-9178, e-mail: leila.gagnidze@mail.ru.

Статья поступила в редакцию 28.02.2025; одобрена после рецензирования 13.10.2025; принята к публикации 16.03.2026.

The article was submitted 28.02.2025; approved after reviewing 13.10.2025; accepted for publication 16.03.2026.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Научная статья

УДК 616.127-002, 616.036-17

<https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-108-118>

3.1.9. Хирургия (медицинские науки)

3.3.8. Клиническая лабораторная диагностика
(медицинские науки)

3.1.20. Кардиология (медицинские науки)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОТИВОМИКРОБНОЙ ТЕРАПИИ У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ НА ФОНЕ COVID-19

Ольга Владимировна Петрова¹, Диана Камильевна Твердохлебова¹,
Дина Максимовна Никулина², Любовь Алексеевна Бирюкова¹,
Сергей Александрович Шашин², Владимир Николаевич Колесников¹

¹Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия

²Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия

Аннотация. В литературе имеются убедительные данные о влиянии множественной резистентности к противомикробным препаратам на течение заболевания. Также имеются сведения, что новая коронавирусная инфекция влияет на развитие антибиотикорезистентности. **Цель.** Оценить течение и исход послеоперационного периода у пациентов с инфекционным эндокардитом на фоне новой коронавирусной инфекции в зависимости от показателей антибиотикограмм. **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни 10 пациентов (мужчин, в возрасте от 47 до 70 лет) с инфекционным эндокардитом, находившихся на лечении в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» (г. Астрахань) с 2020 по 2023 г. Пациентов по наличию новой коронавирусной инфекции разделили 2-е группы: 1 группа ($n = 5$) – пациенты с инфекционным эндокардитом и новой коронавирусной инфекцией; 2 группа ($n = 5$) – пациенты с инфекционным эндокардитом без новой коронавирусной инфекции. Диагностику инфекционного эндокардита при поступлении в стационар и оценку противомикробной терапии осуществляли с помощью микробиологических исследований в соответствии с требованиями законодательства Российской Федерации. Пациенты в группах были сопоставимы по полу, возрасту и тяжести сердечно-сосудистой патологии. **Результаты.** У пациентов 1-й группы резистентность к противомикробным препаратам при поступлении в стационар в среднем составила 97,33 %, у пациентов 2-й – 40,81 %, что на 56,52 % ниже, чем в 1-й группе. Это указывало на роль новой коронавирусной инфекции в развитии резистентности у пациентов с инфекционным эндокардитом. У 1-й группы с множественной резистентностью и резистентностью к препаратам выбора исход был неблагоприятный. Выполненное исследование позволило выявить у пациентов с инфекционным эндокардитом и новой коронавирусной инфекцией множественную резистентность бактериальной гемокультуры к антибиотикам, связанную с тяжелым течением, что дает основание считать ее фактором риска неблагоприятного исхода заболевания. Поскольку лечение больных с множественной резистентностью проблематично, можно рекомендовать результаты анализа накопленных наблюдений для совершенствования существующих клинических рекомендаций по лечению инфекционного эндокардита у пациентов с новой коронавирусной инфекцией.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, инфекционный эндокардит, противомикробная терапия, резистентность

Для цитирования: Петрова О. В., Твердохлебова Д. К., Никулина Д. М., Бирюкова Л. А., Шашин С. А., Колесников В. Н. Эффективность противомикробной терапии у кардиохирургических пациентов при инфекционном эндокардите на фоне COVID-19 // Астраханский медицинский журнал. 2026. Т. 21, № 1. С. 108–118. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-108-118>.

Original article

EFFECTIVENESS OF ANTIMICROBIAL THERAPY IN CARDIOSURGICAL PATIENTS WITH INFECTIOUS ENDOCARDITIS AGAINST THE BACKGROUND OF COVID-19

Olga V. Petrova¹, Diana K. Tverdokhlebova¹, Dina M. Nikulina²,
Lyubov A. Biryukova¹, Sergey A. Shashin², Vladimir N. Kolesnikov¹

¹Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia

²Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. There is strong evidence in the literature on the effect of multiple antimicrobial resistances on the course of the disease. There is also evidence that coronavirus disease 2019 affects the development of antibiotic resistance. **The aim.** To evaluate the course and outcome of the postoperative period in patients with infectious endocarditis against the background of coronavirus disease 2019, depending on the indicators of antibiotics. **Materials and methods.** A retrospective analysis of the case histories of 10 patients (men, aged 47 to 70 years) with infective endocarditis, who were treated at the Federal State Budgetary Institution Federal Center for Cardiovascular Surgery (Astrakhan) from 2020 to 2023, was carried out. Patients in the presence of coronavirus disease 2019 were divided into 2 groups: group 1 ($n = 5$) – patients with infectious endocarditis and coronavirus disease 2019; group 2 ($n = 5$) - patients with infectious endocarditis without coronavirus disease 2019. Diagnosis of infective endocarditis upon admission to the hospital and assessment of antimicrobial therapy was carried out using microbiological studies in accordance with the requirements of the legislation of the Russian Federation. Patients in the groups were comparable in gender, age and severity of cardiovascular pathology. **The results.** In patients of the 1st group, antimicrobial resistance at admission to the hospital averaged 97.33 %, in patients of the 2nd – 40.81 %, which is 56.52 % lower than in the 1st group. This indicated the role of coronavirus disease 2019 in the development of resistance in patients with infectious endocarditis. Group 1 with multiple and choice drug resistance had an unfavorable outcome. The performed study revealed multiple antibiotic resistance of bacterial hemoculture in patients with infectious endocarditis and coronavirus disease 2019 associated with a severe course, which gives reason to consider it a risk factor for an unfavorable outcome of the disease. Since the treatment of patients with multiple resistance is problematic, it is possible to recommend the results of the analysis of accumulated observations to improve the existing clinical recommendations for the treatment of infectious endocarditis in patients with coronavirus disease 2019.

Key words: new coronavirus infection, infective endocarditis, antimicrobial therapy, resistance

For citation: Petrova O. V., Tverdokhlebova D. K., Nikulina D. M., Biryukova L. A., Shashin S. A., Kolesnikov V. N. Effectiveness of Antimicrobial Therapy in Cardiosurgical Patients with Infectious Endocarditis Against the Background of COVID-19. Astrakhan Medical Journal. 2026; 21 (1): 108–118. <https://doi.org/10.17021/1992-6499-2026-1-108-118> (In Russ.).

Введение. На сегодняшний день более 300 публикаций, зарегистрированных в Pub Med и Elibrary.ru, посвящены влиянию COVID-19 на резистентность к противомикробным препаратам [1-10]. Показано, что у пациентов с COVID-19 выделенные штаммы *Enterococcus* spp., *Acinetobacter baumannii*, *Escherichia coli* устойчивы к карбопенемам, *Klebsiella pneumoniae* – к ванкомицину. Резистентность к противомикробным препаратам у этих пациентов находилась в диапазоне от 4,5 до 65 % [1–5]. Причинами ее развития являлось:

- 1) эмпирическое использование противомикробных препаратов у пациентов с COVID-19;
- 2) широкое и чрезмерное использование противомикробных препаратов у пациентов с COVID-19 при присоединении вторичной бактериальной инфекции или наличии сопутствующей патологии [6–10].

В то же время крайне ограничена информация об эффективности противомикробной терапии у пациентов с инфекционным эндокардитом (ИЭ) на фоне COVID-19. Только в нескольких исследованиях показаны уникальные данные, такие как структура выделенной микрофлоры и ее резистентность к противомикробным препаратам, а также влияние резистентности к противомикробным препаратам на течение и исход лечения пациентов с ИЭ на фоне COVID-19 [11–16].

Цель: оценить течение и исход послеоперационного периода у пациентов с инфекционным эндокардитом на фоне COVID-19 в зависимости от показателей антибиотикограмм.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 10 пациентов (мужчин, в возрасте от 47 до 70 лет) с ИЭ, находившихся на лечении в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Астрахань) (ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России) в период с 2020 по 2023 г.

При поступлении в стационар:

- у каждого пациента был собран эпидемиологический анамнез, который не выявил контакта в течение 14 дней с больными COVID-19; пациенты не выезжали из региона;
- каждому пациенту были выполнены термометрия, оксиметрия и компьютерная томография легких;
- у каждого пациента произведено взятие биологического материала на COVID-19.

При поступлении в стационар всем пациентам проводили стандартные инструментальные (эхокардиографию, электрокардиографию) и лабораторные (гематологические, общеклинические, биохимические, коагулологические, иммунологические, молекулярно-генетические и микробиологические) исследования.

Диагностику COVID-19 при поступлении в стационар осуществляли с помощью молекулярно-генетических исследований (полимеразной цепной реакции (ПЦР)). Для этого использовали наборы реактивов «РИБО-преп» (АО «Вектор-Бест», Россия) и «АмплиПрайм@SARS-CoV-2 DUO» (ООО «НекстБио», Россия), амплификацию нуклеиновых кислот осуществляли на термоциклере «Bio-Rad 1000» (Bio-Rad, США). Биологическим материалом являлось отделяемое из носоглотки.

Диагностику ИЭ при поступлении в стационар, оценку противомикробной терапии в периоперационном периоде осуществляли с помощью микробиологических исследований. Биологическим материалом для микробиологических исследований являлась кровь.

Микробиологические исследования осуществляли в соответствии с требованиями законодательства РФ по работе с возбудителями инфекционных заболеваний человека III-IV групп патогенности [17], состоящих из трех этапов:

на 1-м этапе определяли наличие возбудителя в биологическом материале с помощью анализатора культур крови «Bact/Alert 3D 60» (bioMerieux, Франция) с использованием флаконов для аэробов и анаэробов. Продолжительность 1-го этапа составляет около 9 ч. При наличии возбудителя в крови проводили 2-й этап;

на 2-м этапе осуществляли культивирование микроорганизмов на питательных средах с последующей их дифференцировкой на грамположительные и грамотрицательные бактерии с помощью окраски по Граму. Продолжительность 2-го этапа составляет около 20 ч;

на 3-м этапе – проводили идентификацию микроорганизмов (до вида и рода) и определяли чувствительность на автоматическом бактериологическом анализаторе «Vitek 2 Compact 30» (bioMerieux, Франция) с помощью карт:

- для идентификации использовали карты с 64 биохимическими субстратами (фосфатаза, галактоза, рибоза, маннит, манноза, рифаноза, сахароза, уреазы, латозаксилон, галактозидаза и другие). Продолжительность идентификации составляла около 5 ч,
- для определения чувствительности использовали карты с 22 антибиотиками (цефалоспорины, пенициллины, карбапенемы, аминогликозиды, макролиды и прочие); продолжительность составляла около 7 ч.

Интерпретацию результатов определения чувствительности микроорганизмов к противомикробным препаратам проводили с помощью антибиотикограммы, в которой учитывались следующие показатели: чувствительность (sensitivity (S)), резистентность (resistance ®).

Анализ полученных данных был проведен с помощью пакета статистических программ Statistica v.10 (StatSoft Inc., США) и Excel Microsoft. Количественные признаки представлены в виде медианы (Me), 25–75 % квартилем [25%Q; 75%Q]. Сравнение проводили с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок. Для качественных признаков рассчитывали абсолютные и относительные частоты, качественные признаки описаны простым указанием количества и доли в процентах. Сравнение проводили с помощью критерия Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. Для решения поставленной цели было сформировано 2-е группы:

1-я группа – пациенты ($n = 5$) с COVID-19. Диагноз при поступлении «Первичный инфекционный эндокардит, аортальная недостаточность 2-3 степени, подострое течение. Коронавирусная инфекция, вирус идентифицирован». Пациенты в периоперационном периоде получали противомикробную, противовирусную (арбидол), антикоагулянтную, гипотензивную, бронхолитическую и при необходимости кардиотоническую терапию.

2-я группа – пациенты ($n = 5$) без COVID-19. Диагноз при поступлении «Первичный инфекционный эндокардит, аортальная недостаточность 2-3 степени, подострое течение». Пациенты в периперационном периоде получали противомикробную, антикоагулянтную, гипотензивную, бронхолитическую и при необходимости кардиотоническую терапию.

Данные пациентов с ИЭ представлены в таблице 1.

Таблица 1. Демографические и анамнестические данные пациентов с инфекционным эндокардитом
Table 1. Demographic and anamnestic data of patients with infective endocarditis

Признак	1 группа ($n = 5$)	2 группа ($n = 5$)
Возраст, Ме [25% Q1; 75% Q3], лет	66,0 [65,0; 67,0]	62,0 [59,0; 65,0]
Пол, n (%). Мужской	5 (100,0)	5 (100,0)
Конкурирующая патология COVID-19, n (%)	5 (100,0)	0 (0)
Перенесённые заболевания		
Неспецифический язвенный энтерит и энтероколит, n (%)	1 (20,0)	0 (0)
Острое нарушение мозгового кровообращения, n (%)	1 (20,0)	0 (0)
Анемия, n (%)	1 (20,0)	0 (0)
Стоматологические процедуры, n (%)	0 (0)	5 (100,0)
Течение инфекционного эндокардита, n (%)		
Первичный	5 (100,0)	5 (100,0)
Острый	5 (100,0)	5 (100,0)
Поражение аортального клапана	5 (100,0)	5 (100,0)
Клинические проявления инфекционного эндокардита		
Повышение температуры тела	5 (100,0)	5 (100,0)
Озноб	5 (100,0)	5 (100,0)
Снижение массы тела	5 (100,0)	5 (100,0)
Консервативное лечение инфекционного эндокардита		
Амбулаторно	2 (40,0)	0 (0)
Стационарно	3 (60,0)	5 (100,0)
Противовирусные препараты	0 (0)	0 (0)
Противомикробные препараты	5 (100,0)	5 (100,0)

Из представленных в таблице 1 данных видно, что возраст пациентов в группах близкий по значению: в 1-й группе медиана составила 66 лет, во 2-й группе – 62 года. В обеих группах все пациенты – лица мужского пола. Пациенты 1-й группы имели конкурирующее заболевание – COVID-19, три пациента имели сопутствующую патологию – неспецифический язвенный энтерит и энтероколит, острое нарушение мозгового кровообращения и анемию, по поводу которых проходили терапию в специализированных лечебных учреждениях. У пациентов 2-й группы в анамнезе – стоматологические процедуры. Пациенты в группах были сопоставимы по течению ИЭ и его консервативному лечению – все получали два противомикробных препарата, однако эффекта от проводимой терапии не отмечалось. До поступления в стационар пациенты 1-й группы – противовирусные препараты не получали. Клинически ИЭ в группах протекал одинаково, с повышением температуры тела, ознобом и снижением массы тела.

Диагноз ИЭ в 1-й группе был поставлен через 1,3 мес после жалоб на повышение температуры тела, во второй группе – через 2–3 недели. Для определения дальнейшей тактики ведения пациенты были направлены ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава России.

При поступлении в стационар состояние у всех пациентов тяжелое, обусловлено сердечной недостаточностью и инфекционным процессом.

Результаты антибиотикограмм пациентов 1-й группы представлены в таблице 2. Из представленных в таблице 2 данных видно, что:

- у 1-го пациента из крови был выделен штамм *Streptococcus haemophilus* резистентный (96,66 %) ко всем противомикробным препаратам за исключением ванкомицина и гентамицина; противомикробная терапия – ванкомицин и гентамицин;
- у 2-го пациента – *Enterococcus faecalis*, который был резистентен (96,66 %) ко всем противомикробным препаратам за исключением даптомицина и амоксициллин + клавулановой кислоты, в связи с чем была произведена отмена ванкомицина и гентамицина, назначена комбинация даптомицина и амоксициллин+клавулановой кислоты;

- у 3-го пациента *Klebsiella pneumonia* имела резистентность (96,66 %) практически ко всем противомикробным препаратам, за исключением левофлоксацина, линезолида и полимиксина В; пациенту была произведена отмена ванкомицина и гентамицина и назначена комбинация – левофлоксацин, линезолид и полимиксин В;

- у 4-го пациента – *Escherichia coli* имела резистентность (100 %) ко всем противомикробным препаратам; несмотря на множественную резистентность противомикробную терапию, согласно клиническим рекомендациям [18, 19], оставили прежней (ванкомицин и гентамицин).

- у 5-го пациента – *E. Faecalis* имел резистентность (96,66 %) ко всем противомикробным препаратам за исключением ванкомицина и гентамицина; противомикробная терапия – ванкомицин и гентамицин.

Таблица 2. Результаты антибиотикограмм пациентов с инфекционным эндокардитом и COVID-19
Table 2. Results of antibioticograms of patients with infectious endocarditis and COVID-19

Противомикробный препарат	Пациенты				
	1	2	3	4	5
Микроорганизм	<i>Streptococcus haemophilus</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Klebsiella pneumonia</i>	<i>Escherichia coli</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
Цефазолин	R	R	R	R	R
Цефалотин	R	R	R	R	R
Цефотетен	R	R	R	R	R
Цефтазидим	R	R	R	R	R
Цефуросксим	R	R	R	R	R
Цефаклор	R	R	R	R	R
Цефепим	R	R	R	R	R
Цефтриаксон	R	R	R	R	R
Цефтазидин	R	R	R	R	R
Ампициллин	R	R	R	R	R
Меропенем	R	R	R	R	R
Имипенем	R	R	R	R	R
Амикацин	R	R	R	R	R
Даптомицина	R	S	R	R	R
Пиперацилин	R	R	R	R	R
Гентамицин	S	R	R	R	S
Нетилмицин	R	R	R	R	R
Ципрофлоксацин	R	R	R	R	R
Левофлоксацин	R	R	S	R	R
Эритромицин	R	R	R	R	R
Тетрациклин	R	R	R	R	R
Фосфомицин	R	R	R	R	R
Ванкомицин	S	R	R	R	S
Линезолид	R	R	S	R	R
Полимиксин В	R	R	S	R	R
Азтреонам	R	R	R	R	R
Колистин	R	R	R	R	R
Нитрофурантоин	R	R	R	R	R
Амоксициллин + клавулановая кислота	R	S	R	R	R
Ампициллин + сульбактам	R	R	R	R	R
% резистентности	96,66	96,66	96,66	100,0	96,66

Результаты антибиотикограмм пациентов 2-й группы представлены в таблице 3.

Таблица 3. Результаты антибиотикограмм пациентов с инфекционным эндокардитом
Table 3. Results of antibioticograms of patients with infectious endocarditis

Противомикробный препарат	Пациенты				
	1	2	3	4	5
Микроорганизм	<i>Stahylococcus saprophyticus</i>	<i>Klebsiella pneumonia</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>
Цефазолин	–	R	–	–	–
Цефалотин	–	R	–	–	–
Цефотетен	–	R	–	–	–
Цефтазидим	–	R	–	–	–
Цефуроксим	–	R	–	–	–
Цефаклор	–	R	–	–	–
Цефепим	–	R	–	–	–
Цефтриаксон	–	R	–	–	–
Цефтазидин	–	R	–	–	–
Цефокситин	–	–	R	–	R
Ампициллин	–	R	–	–	–
Меропенем	–	S	–	S	S
Имипенем	–	S	–	–	–
Амикацин	–	–	–	–	–
Даптомицина	–	–	R	–	–
Пиперацилин	–	S	–	–	–
Гентамицин	S	S	S	S	S
Нетилмицин	–	S	–	–	–
Ципрофлоксацин	S	R	R	R	–
Левифлоксацин	S	–	–	S	S
Эритромицин	S	–	R	R	R
Тетрациклин	–	–	R	R	R
Фосфомицин	–	R	S	–	–
Ванкомицин	S	S	S	S	S
Линезолид	S	–	–	–	S
Полимиксин В	–	–	–	–	–
Азтреонам	–	R	–	–	–
Колистин	–	S	–	–	–
Нитрофурантоин	S	R	–	S	S
Амоксициллин + клавулановая кислота	–	–	R	R	–
Ампициллин + сульбактам	–	–	–	–	–
Оксациллин	S	–	R	S	S
Моксифлоксацин	S	–	R	S	S
Клиндамицин	S	–	R	R	R
Рифампицин	S	–	S	–	–
Котримоксазол	S	R	R	S	S
Тайгециклин	–	–	S	–	–
Тейкоплацин	–	–	S	–	–
Бензилпенициллин	–	–	R	–	–
Тобрамицин	–	–	R	–	–
Доксициклин	–	–	–	S	S
% резистентности	0	68,18	66,66	38,46	30,77

Из представленных в таблице 3 данных видно, что:

- у 1-го пациента из крови был выделен штамм *Stahylococcus saprophyticus*, который был чувствителен ко всем противомикробным препаратам; согласно клиническим рекомендациям [18, 19] пациенту назначили ванкомицин и гентамицин;
- у 2-го пациента *Klebsiella pneumonia* была резистентна в 68,18 % к противомикробным препаратам за исключением ванкомицина и гентамицина; противомикробная терапия – ванкомицин и гентамицин;

- у 3-го пациента – *Staphylococcus aureus*, который был резистентен в 66,66 % к противомикробным препаратам за исключением ванкомицина и гентамицина; противомикробная терапия – ванкомицин и гентамицин;
- у 4-го пациента *Enterococcus faecalis* имела резистентность 38,46 % к противомикробным препаратам за исключением ванкомицина и гентамицина; противомикробная терапия – ванкомицин и гентамицин;
- у 5-го пациента *E. faecalis* имела резистентность 30,77 % к противомикробным препаратам за исключением ванкомицина и гентамицина; противомикробная терапия – ванкомицин и гентамицин.

У пациентов 1-й группы резистентность к противомикробным препаратам при поступлении в стационар в среднем составила 97,33 %, у пациентов 2-й – 40,81 %, что на 56,52 % ниже, чем в 1-й группе.

Сравнительный анализ резистентности в группах представлен на рисунке.

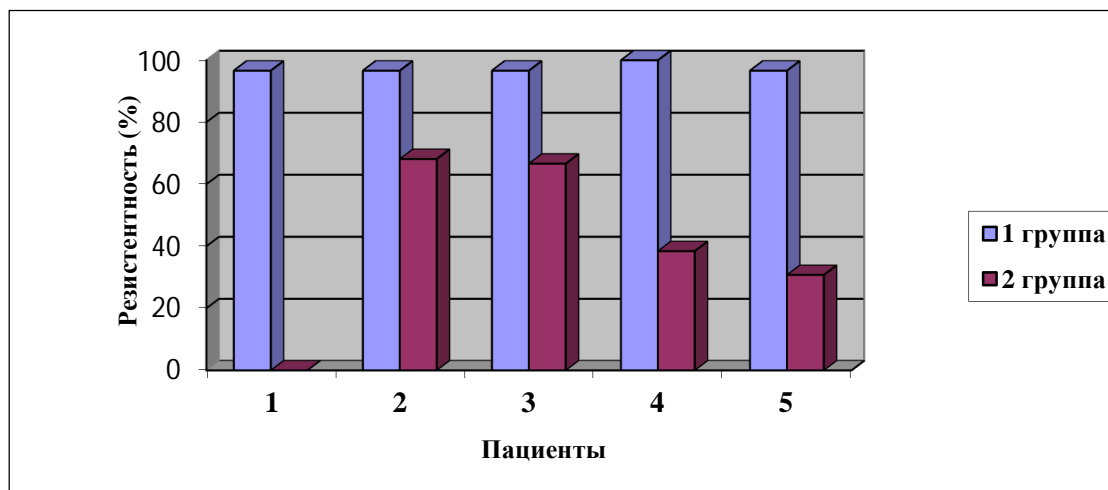


Рисунок. Резистентность к противомикробным препаратам у пациентов с инфекционным эндокардитом

Примечание: 1 группа - больные с инфекционным эндокардитом и COVID-19;

2 группа – больные с инфекционным эндокардитом

Figure. Resistance to antimicrobial drugs in patients with infectious endocarditis

Note: 1 group – patients with infectious endocarditis and COVID-19; 2 group – patients with infectious endocarditis

В связи с тяжелой сердечной недостаточностью (наличием вегетаций и регургитаций на сердечных клапанах) и риском развития тромбоэмболических осложнений всем пациентам выполнено экстренное оперативное вмешательство: протезирование аортального клапана.

По течению послеоперационного периода пациентов 1-й группы разделили на две подгруппы:

1-я подгруппа ($n = 2$, пациенты № 1 и 5) – с благоприятным исходом: ранний послеоперационный период протекал без осложнений: пациенты пребывали в реанимационном отделении в среднем около 20 часов после оперативного вмешательства, экстубированы в среднем через 6,75 ч. После перевода в кардиохирургическое отделение осложнений не наблюдалось. Пациенты в среднем на 8-е сут после операции выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии.

2-я подгруппа ($n = 3$, пациенты № 2, 3 и 4) – с неблагоприятным исходом: ранний послеоперационный период осложнился бактериальной пневмонией, которая стала причиной развития полиорганной недостаточности и неблагоприятного исхода (в среднем на 18,7 сут погибли).

У всех пациентов 2-й группы ранний послеоперационный период протекал без осложнений, пациенты выписаны из стационара в удовлетворительном состоянии в среднем на 9 сут после оперативного вмешательства.

Обсуждение. Полученные нами данные указывают на то, что COVID-19 является причиной развития резистентности к противомикробным препаратам у пациентов с ИЭ из-за дисбаланса в иммунной системе [20, 21].

Несмотря на то, что количество публикаций, посвящённых резистентности к противомикробным препаратам у пациентов с ИЭ и COVID-19 (данной проблеме) ограничено, нам представилась возможность сопоставить полученные нами результаты с данными другими авторами [11–16].

Структура выделенной микрофлоры у пациентов с COVID-19 и вторичными бактериальными инфекциями представлена следующим образом: на 1-м месте – *Staphylococcus aureus*, на 2-м месте –

Enterococcus faecalis, на 3-м – месте *Klebsiella pneumoniae*, на 4-м месте – *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii*, на 5-м – *Escherichia coli*, *Streptococcus haemophilus*, *Candida* [6, 7].

На сегодняшний день (наиболее) изучена резистентность к противомикробным препаратам у *Enterococcus faecalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Acinetobacter baumannii* [8].

В ретроспективном исследовании, в котором приняли участие более 100 больниц США, было установлено увеличение относительного числа случаев у больных COVID-19 заражения ванкомицин-резистентными энтерококками [6, 7].

В клинической больнице Рима (Италия) в период пандемии COVID-19 наблюдалось значительное увеличение случаев бактериальной пневмонии, вызванной *Enterococcus faecalis*, по сравнению с допандемийным периодом, доля ванкомицин-резистентных энтерококков составила 38 % [3, 5, 6].

Кроме того, было обнаружено, что наличие ванкомицин-резистентных штаммов энтерококков являлось причиной неблагоприятного исхода у пациентов с COVID-19 и вторичной бактериальной инфекцией [3, 5, 8]. Полученные нами данные совпадают с данными американских и итальянских ученых [8]: наличие у пациента с ИЭ и COVID-19 ванкомицин-резистентного энтерококка указывает на неблагоприятный исход заболевания.

Тайванскими, китайскими и индийскими учеными установлено, что в период пандемии COVID-19 увеличилась доля ванкомицин-резистентных штаммов *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli* на 19 % и, соответственно, на 10 % у пациента с ИЭ и COVID-19, что стало причиной неблагоприятного исхода [8, 9]. Полученные нами данные совпадают с данными тайванских, китайских и индийских ученых [1, 8, 9]: наличие у пациента с ИЭ и COVID-19 ванкомицин-резистентных *Klebsiella pneumoniae* и *Escherichia coli* стало причиной неблагоприятного исхода заболевания.

Согласно клиническим рекомендациям по лечению ИЭ препаратами выбора является комбинация ванкомицина и гентамицин [18, 19]. В нашем случае наличие устойчивых штаммов *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli* к ванкомицину и гентамицину стало поводом к их отмене и назначению других противомикробных препаратов, чувствительных к *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli*: в 1-м случае это была комбинация даптомицина и амоксициллин+клавулановой кислоты, во 2-м случае комбинация – левофлоксацин, линезолид и полимиксин В. Использование чувствительных препаратов к выделенным микроорганизмам эффекта не дало, исход заболевания был неблагоприятным.

Кроме того, пациенты имели сопутствующую патологию (неспецифический язвенный энтерит и энтероколит, анемию), которая, вероятно, тоже повлияла на исход заболевания. Это указывает на необходимость дальнейшего изучения влияния сопутствующей патологии на течение и исход ИЭ.

Таким образом, в клинической практике встречаются случаи, когда клинические рекомендации не работают. Это указывает на разработку индивидуальных стратегий применения противомикробных препаратов у пациентов с ИЭ и COVID-19: актуализацию существующих клинических рекомендаций на основании анализа и обобщения литературных данных.

Заключение. Выполненное исследование позволяет сделать вывод о том, что выявленная у пациентов с инфекционным эндокардитом и новой коронавирусной инфекцией множественная резистентность бактериальной гемокультуры к антибиотикам является фактором риска неблагоприятного исхода заболевания. Лечение больных с множественной резистентностью проблематично, поэтому результаты анализа накопленных наблюдений можно рекомендовать для совершенствования существующих клинических рекомендаций по лечению инфекционного эндокардита у пациентов с новой коронавирусной инфекцией.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

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

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Abubakar U., Al-Anazi Z., Alanazi Z., Rodriguez-Baño J. Impact of COVID-19 pandemic on multidrug resistant gram positive and gram negative pathogens: A systematic review // *Journal of Infection and Public Health*. 2023. Vol. 16, no. 3. P. 320–331. doi: 10.106/j.jiph. 2022.12.022.
2. Abdel-Hamid R. M., Bayoumi A., Abdellateif M. S., Nooh H. A., Refaat L., Kandeel E. Z., Hasszn S. S. Bacterial co-infections in cancer patients with COVID-19: predictors and antimicrobial trends // *Journal of Infection in Developing Countries*. 2024. Vol. 18, no. 8. P. 1185–1195. doi: 10.3855/jidc.19731.
3. Catalano A., Lacopetta D., Ceramella J., Pellegrino M., Giuzio F., Marra M., Rosano C., Saturnino C., Sinicropi M. S., Aquaro S. Antibiotic-resistant ESKAPE pathogens and COVID-19: The Pandemic beyond the pandemic // *Viruses*. 2023. Vol. 15, no. 9. P. 1843. doi: 10.3390/v15091843.
4. Knight G. M., Glover R. E., McQuaid C. F., Olaru I. D., Gallandat K., Leclerc Q. J., Fuller N. M., Willcocks S. J., Hasan R., van Kleef E., Chandler C. I. Antimicrobial resistance and COVID-19: intersections and implications // *Elife*. 2021. No. 10. P. e64139. doi: 10.7554/elife.64139.
5. Lai C. C., Chen S. Y., Ko W. C., Hsueh P. R. Increased antimicrobial resistance during the COVID-19 pandemic // *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2021. Vol. 57, no. 4. P. 106324. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2021.106324.
6. Micheli G., Sangiorgi F., Catania F., Chiuchiarelli M., Frondizi F., Taddei E., Murri R. The Hidden Cost of COVID-19: Focus on antimicrobial resistance in bloodstream infection // *Microorganisms*. 2023. Vol. 11, no. 5. P. 1299. doi: 10.3390/microorganisms11051299.
7. O'Toole R. F. The interface between Covid-19 and bacterial healthcare-associated infections // *Clinical Microbiology and Infection*. 2021. Vol. 27, no. 12. P. 1772–1776. doi: 10.1016/j.cmi. 2021.06.001.
8. Segala F. V., Bavalo D. F., Di Gennaro F., Salvati F., Marotta C., Saracino A., Murri R., Fantoni M. Impact of Sars-CoV-2 epidemic on antimicrobial resistance: A literature review // *Viruses*. 2021. Vol. 13, no. 11. P. 2120. doi: 10.3390/v13112110.
9. Tseng Y. W., Huang C. W., Chen C. C., Er T. K. Assessment of antibiotic resistance patter in Central Taiwan during the Covid-19 pandemic: A retrospective study // *Journal of Infection and Public Health*. 2024. Vol. 17, no. 2. P. 229–235. doi: 10.1016/j.jiph.2023.11.026.
10. Walia K., Mendelson M., Kang G., Venkatasubramanian R., Sinha R., Vijay S., Veeraraghavan B., Basnyat B., Rodrigues C., Bansal N., Ray P., Mathur P., Gopalakrishnan R., OHri V. C. How can lessons from the COVID-19 pandemic enhance antimicrobial resistance surveillance and stewardship? // *Lancet Infectious Diseases*. 2023. Vol. 23, no. 8. P. e301–e309. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00124-X.
11. Li Y., Ji D., Cai W., Hu Y., Bai Y., Wu J., Xu J. Clinical characteristics, cause analysis and infectivity of COVID-19 nucleic acid repositive patients: A literature review // *Journal of Medical Virology*. 2021. Vol. 93, no. 3. P. 1288–1295. doi: 10.1002/jmv.26491.
12. Ao Z., Li Y., Wei J., Jiang J., Wang X., Zhang P., Liu Y., Yu H., Zhu L., Wang X., Hu Q., Duan J., Hu W., Zhang X., Wu G., Guo S. Clinical characteristics and potential factors for recurrence of positive SARS-CoV-2 RNA in convalescent patients: a retrospective cohort study // *Clinical and Experimental Medicine*. 2021. Vol. 21, no. 3. P. 361–367. doi: 10.1007/s10238-021-00687-y.
13. Wang Z., Feng Z., Tang S., Zeng J., Ning H., Huang C., Zhang L. Resurgence of Positive qRT-PCR Test Results in Patients Recovered from COVID-19: Case Reports // *American Journal of The Medical Sciences*. 2021. Vol. 361, no. 5. P. 650–654. doi: 10.1016/j.amjms.2021.01.019.
14. Петрова О. В., Твердохлебова Д. К., Шашин С. А., Никулина Д. М., Колесников В. Н. Микроорганизмы и особенности течения послеоперационного периода у пациентов с инфекционным эндокардитом и COVID-19 // *Астраханский медицинский журнал*. 2024. Т. 19, № 4. С. 85–91. doi: 10.17021/1992-6499-2024-4-85-91.
15. Твердохлебова Д. К., Петрова О. В., Литвинова И. Н., Смельцова Е. В., Курашенко О. О. Длительная персистенция Sars-CoV-2 у пациентов с инфекционным эндокардитом и COVID-19: клинический случай // *Прикаспийский вестник медицины и фармации*. 2024. Т. 5, № 3. С. 28–33. doi: 10.17021/2712-8164-2024-3-28-33.
16. Tang X., Musa S. S., Zhao S., He D. Reinfection or Reactivation of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2: A Systematic Review // *Frontiers in Public Health*. 2021. no. 9. P. 663045. doi: 10.3389/fpubh.2021.663045.
17. Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней СанПиН 3.3686-21; утв. Постановлением правительства Российской Федерации от 28.01.2021 г. № 4. URL: http://www.rosпотrebнадзор.ni/files/news/SP_infections_compressed.pdf.
18. Данилов А. И., Козлов Р. С., Козлов С. Н., Евсеев А. В. Практика ведения пациентов с инфекционным эндокардитом в Российской Федерации // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2019. Т. 18, № 1, С. 90–94.
19. Данилов А. И., Козлов Р. С., Евсеев А. В. Обновленные рекомендации Европейского общества кардиологов по ведению пациентов с инфекционным эндокардитом // *Вестник Смоленской государственной медицинской академии*. 2017. Т. 16, № 1. С. 63–69.

20. Кароли Н. А., Ребров А. П. Частота и характер бактериальной инфекции у больных COVID-19 // Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2023. Т. 4, № 1. С. 28–39. doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-1-28-39.

21. Chang F. Y., Chen H. C., Chen P. J., Ho M. S., Hsieh S. L., Lin J. C., Sytwu H. K. Immunologic aspects of characteristics, diagnosis, and treatment of coronavirus 2019 (COVID-19) // Journal of Biomedical Science. 2020. Vol. 27, no. 1. P. 72. doi: 10.1186/s12929-020-00663-w.

References

1. Abubakar U., Al-Anazi Z., Alanazi Z., Rodriguez-Baño J. Impact of COVID-19 pandemic on multidrug resistant gram positive and gram negative pathogens: A systematic review. *Journal of Infection and Public Health*. 2023; 16 (3): 320–331. doi: 10.1066/j.jiph. 2022.12.022.

2. Abdel-Hamid R. M., Bayoumi A., Abdellateif M. S., Nooh H. A., Refaat L., Kandeel E. Z., Hasszn S. S. Bacterial co-infections in cancer patients with COVID-19: predictors and antimicrobial trends. *Journal of Infection in Developing Countries*. 2024; 18 (8): 1185–1195. doi: 10.3855/jidc.19731.

3. Catalano A., Lacopetta D., Ceramella J., Pellegrino M., Giuzio F., Marra M., Rosano C., Saturnino C., Sinicropi M. S., Aquaro S. Antibiotic-resistant ESKAPE pathogens and COVID-19: The Pandemic beyond the pandemic. *Viruses*. 2023; 15 (9): 1843. doi: 10.3390/v15091843.

4. Knight G. M., Glover R. E., McQuaid C. F., Olaru I. D., Gallandat K., Leclerc Q. J., Fuller N. M., Willcocks S. J., Hasan R., van Kleef E., Chandler C. I. Antimicrobial resistance and COVID-19: intersections and implications. *Elife*. 2021; 10: e64139. doi: 10.7554/elife.64139.

5. Lai C. C., Chen S. Y., Ko W. C., Hsueh P. R. Increased antimicrobial resistance during the COVID-19 pandemic. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2021; 57 (4): 106324. doi: 10.1016/j.ijantimicag.2021.106324.

6. Micheli G., Sangiorgi F., Catania F., Chiuchiarelli M., Frondizi F., Taddei E., Murri R. The Hidden Cost of COVID-19: Focus on antimicrobial resistance in bloodstream infection. *Microorganisms*. 2023; 11 (5): 1299. doi: 10.3390/microorganisms11051299.

7. O'Toole R. F. The interface between Covid-19 and bacterial healthcare-associated infections. *Clinical Microbiology and Infection*. 2021; 27 (12): 1772–1776. doi: 10.1016/j.cmi. 2021.06.001.

8. Segala F. V., Bavalo D. F., Di Gennaro F., Salvati F., Marotta C., Saracino A., Murri R., Fantoni M. Impact of Sars-CoV-2 epidemic on antimicrobial resistance: A literature review. *Viruses*. 2021; 13 (11): 2120. doi: 10.3390/v13112110.

9. Tseng Y. W., Huang C. W., Chen C. C., Er T. K. Assessment of antibiotic resistance patten in Central Taiwan during the Covid-19 pandemic: A retrospective study. *Journal of Infection and Public Health*. 2024; 17 (2); 229–235. doi: 10.1016/j.jiph.2023.11.026.

10. Walia K., Mendelson M., Kang G., Venkatasubramanian R., Sinha R., Vijay S., Veeraraghavan B., Basnyat B., Rodrigues C., Bansal N., Ray P., Mathur P., Gopalakrishnan R., OHri V. C. How can lessons from the COVID-19 pandemic enhance antimicrobial resistance surveillance and stewardship? *Lancet Infectious Diseases*. 2023; 23 (8): e301–e309. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00124-X.

11. Li Y., Ji D., Cai W., Hu Y., Bai Y., Wu J., Xu J. Clinical characteristics, cause analysis and infectivity of COVID-19 nucleic acid repositive patients: A literature review. *Journal of Medical Virology*. 2021; 93 (3): 1288–1295. doi: 10.1002/jmv.26491.

12. Ao Z., Li Y., Wei J., Jiang J., Wang X., Zhang P., Liu Y., Yu H., Zhu L., Wang X., Hu Q., Duan J., Hu W., Zhang X., Wu G., Guo S. Clinical characteristics and potential factors for recurrence of positive SARS-CoV-2 RNA in convalescent patients: a retrospective cohort study. *Clinical and Experimental Medicine*. 2021; 21 (3): 361–367. doi: 10.1007/s10238-021-00687-y.

13. Wang Z., Feng Z., Tang S., Zeng J., Ning H., Huang C., Zhang L. Resurgence of Positive qRT-PCR Test Results in Patients Recovered from COVID-19: Case Reports. *American Journal of The Medical Sciences*. 2021; 361 (5); 650–654. doi: 10.1016/j.amjms.2021.01.019.

14. Petrova O. V., Tverdokhlebova D. K., Shashin S. A., Nikulina D. M., Kolesnikov V. N. Microorganisms and peculiarities of the course of the postoperative period in patients with infective endocarditis and COVID-19. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal = Astrakhan Medical Journal*. 2024; 19 (4): 85–91. doi: 10.17021/1992-6499-2024-4-85-91.

15. Tverdokhlebova D. K., Petrova O. V., Litvinova I. N., Smel'tsova E. V., Kurashenko O. O. Longterm persistence of SARS-CoV-2 in a patient with infectious endocarditis and COVID-19: a clinical case. *Prikaspiyskiy vestnik meditsiny i farmatsii = Caspian Bulletin of Medicine and Pharmacy*. 2024; 5 (3): 28–33. doi: 10.17021/2712-8164-2024-3-28-33.

16. Tang X., Musa S. S., Zhao S., He D. Reinfection or Reactivation of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2: A Systematic Review. *Frontiers in Public Health*. 2021; 9: 663045. doi: 10.3389/fpubh.2021.663045.

17. Sanitary and Epidemiological Requirements for the Prevention of Infectious Diseases SanPiN 3.3686-21; approved by Decree of the Government of the Russian Federation of January 28, 2021, No. 4. URL: http://www.rospotrebnadzor.ni/files/news/SP_infections_compressed.pdf.

18. Danilov A. I., Kozlov R. S., Kozlov S. N., Evseev A. V. Practice microbiological diagnosis of infective endocarditis in the Federation. Vestnik of the Smolensk State Medical Academy = Vestnik Smolenskoy Gosudarstvennoy Medicinskoy Academy. 2019; 18 (1): 90–94.
19. Danilov A. I., Kozlov R. S., Evseev A. V. Updated recommendations of the European society of cardiology for the management of patients infective endocarditis. Vestnik of the Smolensk State Medical Academy = Vestnik Smolenskoy Gosudarstvennoy Medicinskoy Academy. 2017; 16 (1): 63–69.
20. Karoli N. A., Rebrov A. P. The Frequency and the character of bacterial infection in patients with COVID-19. South Russian Journal of Therapeutic Practice. 2023; 4 (1): 28–39. doi: 10.21886/2712-8156-2023-4-1-28-39.
21. Chang F. Y., Chen H. C., Chen P. J., Ho M. S., Hsieh S. L., Lin J. C., Sytwu H. K. Immunologic aspects of characteristics, diagnosis, and treatment of coronavirus 2019 (COVID-19). Journal of Biomedical Science. 2020; 27 (1): doi: 10.1186/s12929-020-00663-w.

Информация об авторах

О. В. Петрова, доктор медицинских наук, доцент, заведующий клинико-диагностической лабораторией, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-3544-2266, e-mail: students_asma@mail.ru;

Д. К. Твердохлебова, врач клинической лабораторной диагностики, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0001-6754-6348, e-mail: tverdiana@mail.ru;

Д. М. Никулина, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой биологической химии и клинической лабораторной диагностики, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-7401-8671, e-mail: nikulinadina@yandex.ru;

Л. А. Бiryukova, кандидат медицинских наук, врач кардиолог, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0008-7680-9769, e-mail: birukoval@bk.ru;

С. А. Шашин, доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры хирургических болезней стоматологического факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-1296-2031, e-mail: shashin_sergey@mail.ru;

В. Н. Колесников, кандидат медицинских наук, главный врач, Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0003-0637-1427, e-mail: KolesnikovVN@astra-cardio.ru.

Information about the authors

O. V. Petrova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Laboratory, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-3544-2266, e-mail: students_asma@mail.ru;

D. K. Tverdokhlebova, Physician Clinical Laboratory Diagnostics, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0001-6754-6348, e-mail: tverdiana@mail.ru;

D. M. Nikulina, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-7401-8671, e-mail: nikulinadina@yandex.ru;

L. A. Biryukova, Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0008-7680-9769, e-mail: birukoval@bk.ru;

S. A. Shashin, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-1296-2031, e-mail: shashin_sergey@mail.ru;

V. N. Kolesnikov, Cand. Sci. (Med.), Chief Physician, Federal Center of Cardiovascular Surgery, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0003-0637-1427, e-mail: KolesnikovVN@astra-cardio.ru.

Статья поступила в редакцию 21.02.2025; одобрена после рецензирования 10.11.2025; принята к публикации 10.03.2026.

The article was submitted 21.02.2025; approved after reviewing 10.11.2025; accepted for publication 10.03.2026.

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ,
ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ К ПУБЛИКАЦИИ
В «АСТРАХАНСКОМ МЕДИЦИНСКОМ ЖУРНАЛЕ»**

«Астраханский медицинский журнал» входит в рекомендованный ВАК РФ перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук, для соответствия требованиям которых авторы должны строго соблюдать следующие правила:

1. Правила оформления статей, представляемых к публикации в «Астраханском медицинском журнале», разработаны с учетом «Единых требований к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы: подготовка и редактирование биомедицинских публикаций (обновлено в апреле 2010 г.)», составленных Международным комитетом редакторов медицинских журналов.

2. «Астраханский медицинский журнал» принимает к печати научные обзоры, оригинальные статьи, наблюдения из практики, которые ранее не были опубликованы либо приняты для публикации в других печатных или электронных изданиях.

3. Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на переданный Редакции материал как результат интеллектуальной деятельности согласно действующему законодательству Российской Федерации. В случае нарушения данной гарантии и предъявления в связи с этим претензий к Редакции автор самостоятельно и за свой счет обязуется урегулировать все претензии. Редакция не несет ответственности перед третьими лицами за нарушение данных автором гарантий.

4. Для гарантированного опубликования материала следует помнить о недопустимости плагиата, то есть дословного копирования, компиляции, перефразирования чужого текста. Плагиат выражается в умышленном присвоении авторства (использование под своим именем чужого произведения или чужих идей, заимствование фрагментов чужих произведений без указания источника заимствования). **В случае подтверждения плагиата или фальсификации результатов статья безоговорочно отклоняется.** В связи с чем, предоставляя в Редакцию авторский текстовый оригинал статьи, необходимо включить в состав сопроводительных документов заключение о ее оригинальности (<http://www.antiplagiat.ru>).

5. Статья должна быть тщательно выверена авторами, авторский текстовый оригинал статьи должен быть подписан каждым из них. Редакция журнала оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи независимо от их объема, включая изменение названий статей, терминов и определений. Небольшие исправления стилистического, номенклатурного или формального характера могут быть внесены в статью без согласования с автором. Если автор перерабатывал статью в процессе подготовки к публикации, то датой поступления авторского текстового оригинала материала считается день получения Редакцией окончательного текста.

6. Статья должна сопровождаться официальным направлением учреждения, в котором выполнена работа. На первой странице авторского текстового оригинала статьи должна стоять виза «В печать» и подпись руководителя, заверенная круглой печатью учреждения, а в конце – подписи всех авторов с указанием ответственного за контакты с Редакцией (фамилия, имя, отчество, полный рабочий адрес и номер телефона).

7. Авторский оригинал статьи должен быть представлен как в электронном, так и в бумажном (1 экземпляр) виде. Текст должен быть напечатан в формате А4, через 1 интервал (шрифт Times New Roman), ширина полей: левое – 2 см, правое – 2 см, верхнее – 2 см, нижнее – 2,5 см.

8. Все страницы авторского оригинала статьи должны быть пронумерованы (внизу по центру). Текст выравнивается по ширине с абзацными отступами 1 см.

9. На первой странице авторского оригинала статьи следует указать:

1) УДК (в левом углу страницы, без отступа от края);

2) название статьи (по центру, прописными буквами с полужирным начертанием, размер шрифта 11 pt; после названия точка не ставится);

3) имя, отчество, фамилия автора(ов) (в данной последовательности), полное наименование основного места работы, город и страна. Организационно-правовая форма юридического лица (ФГБУН, ФГБОУ ВО, ПАО, АО и т. п.) не указывается (размер шрифта 11 pt). Сведения о месте работы авторов указывают после имен, отчеств, фамилий авторов на разных строках и связывают с авторами с помощью надстрочных цифровых обозначений (после фамилии);

4) научные специальности и соответствующие им отрасли науки, по которым представлена статья в соответствии с приказом Минобрнауки России от 24 февраля 2021 г. № 118:

1.5.11. Микробиология (медицинские науки),

3.1.4. Акушерство и гинекология (медицинские науки),

3.1.18. Внутренние болезни (медицинские науки),

3.1.20. Кардиология (медицинские науки),

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки),

3.1.22. Инфекционные болезни (медицинские науки),

3.1.26. Фтизиатрия (медицинские науки),

3.1.9. Хирургия (медицинские науки),

3.1.28. Гематология и переливание крови (медицинские науки),
3.1.29. Пульмонология (медицинские науки),
3.1.30. Гастроэнтерология и диетология (медицинские науки),
3.3.1. Анатомия человека (медицинские науки),
3.3.6. Фармакология, клиническая фармакология (медицинские науки),
3.2.7. Аллергология и иммунология (медицинские науки),
3.3.8. Клиническая лабораторная диагностика (медицинские науки),
3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия (медицинские науки).

10. **Ниже следует аннотация** (не более 250 слов), **ключевые слова (словосочетания)** (не меньше 3 и не больше 15 слов или словосочетаний) (размер шрифта 11 pt). После ключевых слов точка не ставится. **Аннотация** должна быть информативна и структурирована (для оригинальных статей: цель, материалы и методы, результаты и заключение), должна полностью раскрывать содержание статьи; недопустимо использование аббревиатур.

11. Далее следует **перевод на английский язык названия статьи, сведений об авторах** (для обозначения отчества автора используется 1–2 буквы латинского алфавита), **аннотации и ключевых слов** в той же последовательности.

12. **Название статьи** должно быть объемом не более 200 знаков, включая пробелы; должно быть информативным; недопустимо использование аббревиатур, причастных и деепричастных оборотов, вопросительных и восклицательных знаков.

13. **Основной текст статьи** должен иметь размер шрифта 11 pt. Возможна публикация на английском языке. Оригинальные статьи должны включать в себя разделы: введение, цель исследования, материалы и методы, результаты и их обсуждение (статистическая обработка результатов обязательна), выводы или заключение.

14. **Объем оригинальных статей** должен составлять от 5 до 10 страниц, **объем обзорных статей** – от 5 до 16 страниц, **других видов статей и писем в редакцию** – 3–5 страниц, включая таблицы, рисунки и список источников (10–15 источников – для оригинальных статей, 20–30 источников – для обзоров).

15. **Текст авторского оригинала статьи** должен соответствовать научному стилю речи, быть ясным и точным, без длинных исторических введений, необоснованных повторов и неологизмов. Необходима строгая последовательность изложения материала, подчиненная логике научного исследования, с отчетливым разграничением результатов, полученных автором, от соответствующих данных литературы и их интерпретации.

16. **Во введении** оригинальной статьи следует кратко обозначить состояние проблемы, актуальность исследования, сформулировать цель работы. Следует упоминать только о тех работах, которые непосредственно относятся к теме.

17. **В разделе «Материалы и методы»** должна быть ясно и четко описана организация проведения данного исследования (дизайн):

- указание о соблюдении этических норм и правил при выполнении исследования (в случае предоставления оригинальных статей в состав сопроводительных документов необходимо включить выписку из протокола заседания этического комитета);
- объем и вариант исследования, одномоментное (поперечное), продольное (проспективное или ретроспективное исследование) или др.;
- способ разделения выборки на группы, описание популяции, откуда осуществлялась выборка (если основная и контрольная группы набирались из разных популяций, следует назвать каждую из них);
- критерии включения в наблюдения и исключения из них (если они были разными для основной и контрольной групп, привести их отдельно);
- обязательное упоминание о наличии или отсутствии рандомизации (с указанием методики) при распределении пациентов по группам, а также о наличии или отсутствии маскировки («ослепления») при использовании плацебо и лекарственного препарата в клинических испытаниях;
- подробное описание методов исследования в воспроизводимой форме с соответствующими ссылками на литературные источники и с описанием модификаций методов, выполненных авторами;
- описание использованного оборудования и диагностической техники с указанием производителя; название диагностических наборов с указанием их производителей и нормальных значений для отдельных показателей;
- описание процедуры статистического анализа с обязательным указанием наименования программного обеспечения, его производителя и страны (например: Statistica (“StatSoft”, США; “StatSoft”, Россия), принятого в исследовании критического уровня значимости p (например, «критической величиной уровня значимости считали 0,001»). Уровень значимости рекомендуется приводить с точностью до третьего десятичного разряда (например, 0,038), а не в виде неравенства ($p < 0,05$ или $p > 0,05$). Необходимо расшифровывать, какие именно описательные статистики приводятся для количественных признаков (например: среднее и среднеквадратическое отклонение ($M + \sigma$); медиана и квартили $Me [Q1; Q3]$). При использовании параметрических

методов статистического анализа (например, t-критерия Стьюдента, корреляционного анализа по Пирсону) должны быть приведены обоснования их применимости.

18. В исследованиях, посвященных **изучению эффективности и безопасности лекарственных средств**, необходимо точно указывать все использованные препараты и химические вещества, дозы и пути их введения. Для обозначения лекарственных средств следует применять **международные непатентованные наименования** с указанием в скобках торговых наименований, фирмы-производителя и страны-производителя по следующему примеру: Лозартан («Лозап», фирма-производитель «Zentiva», Чехия). Наименования препаратов необходимо начинать с прописной буквы.

19. В исследованиях, посвященных клиническому этапу **изучения эффективности и безопасности незарегистрированных лекарственных средств (вновь разрабатываемых препаратов или известных препаратов в новой лекарственной форме) или лекарственных средств по схемам, не отраженным в официальных инструкциях по применению**, необходимо предоставить в Редакцию разрешительные документы, выданные Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения.

20. При исследовании эффективности диагностических методов следует приводить результаты в виде чувствительности, специфичности, прогностической ценности положительного и отрицательного результатов с расчетом их доверительных интервалов.

21. При исследовании эффективности медицинского вмешательства (метода лечения или профилактики) необходимо сообщать результаты сопоставления основной и контрольной групп как до вмешательства, так и после него.

22. В разделе **«Результаты и их обсуждение»** следует излагать собственные результаты исследования в логической последовательности, выделять только важные наблюдения; не допускается дублирование информации в тексте и в иллюстративном материале. При обсуждении результатов выделяют новые и актуальные аспекты данного исследования, критически сравнивая их с другими работами в данной области, а также подчеркивают возможность применения полученных результатов в дальнейших исследованиях.

23. **Выводы** или **заключение** работы необходимо связать с целью исследования, при этом следует избегать необоснованных заявлений. Раздел «Выводы» должен включать в себя пронумерованный список положений, подтвержденных в результате статистического анализа данных.

24. Все **сокращения слов и аббревиатуры**, кроме общепринятых, должны быть расшифрованы при первом упоминании. С целью унификации текста при последующем упоминании необходимо придерживаться сокращений или аббревиатур, предложенных автором (исключение составляют выводы или заключение). В тексте статьи не должно быть более 5–7 сокращений. Общепринятые сокращения приводятся в соответствии с системой СИ, а названия химических соединений – с рекомендациями ИЮПАК.

25. В статье должно быть использовано оптимальное для восприятия материала количество **таблиц, графиков, рисунков** или **фотографий** с подрисуночными подписями. В случае заимствования таблиц, графиков, диаграмм и другого иллюстративного материала следует указывать источник. **Ссылки на таблицы, графики, диаграммы и др. в тексте обязательны. Иллюстративный материал помещают после ссылок на него в тексте.**

26. При **оформлении таблиц** необходимо придерживаться следующих правил:

- таблицы выполняются штатными средствами «Microsoft Word»;
- все таблицы в статье должны иметь нумерационный заголовок, то есть быть пронумерованы арабскими цифрами по сквозному принципу (по правому краю страницы над названием таблицы без сокращения слова «Таблица» и без знака №). Если в тексте статьи приведена одна таблица, то нумерационный заголовок не используется, слово «Таблица» сохраняется;
- каждая таблица должна иметь тематический заголовок, то есть краткое, отвечающее содержанию наименование (по центру, с применением полужирного начертания, после названия точка не ставится);
- заголовки граф и строк необходимо формулировать лаконично и точно. Если автор приводит цифровые данные с единицами измерения, то они должны быть указаны в заголовках соответствующих колонок, без повторов на каждой строке;
- информация, представленная в таблицах, должна быть емкой, наглядной, понятной для восприятия и отвечать содержанию той части статьи, которую она иллюстрирует, но не дублировать ее;
- в случае представления в таблице материалов, подверженных обязательной статистической обработке, в примечании к таблице необходимо указывать, относительно каких групп осуществлялась оценка значимости изменений;
- если в таблице представлены материалы, обработанные при помощи разных статистических подходов, необходимо конкретизировать сведения в примечании. Например, *Примечание:* *уровень значимости изменений $p < 0,05$ относительно контрольной группы (t-критерий Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений);
- однотипные таблицы должны быть построены одинаково; рекомендуется упрощать построение таблиц, избегать лишних граф и диагональных разделительных линеек.

27. Графики и диаграммы в статье должны быть выполнены с помощью «Microsoft Graph», пронумерованы арабскими цифрами по сквозному принципу (по центру страницы с указанием «Рисунок 1. Название», шрифт 10 pt полужирным начертанием, после названия точка не ставится). В подписях к графикам указываются

обозначения по осям абсцисс и ординат и единицы измерения (например: титр антител в реакции прямой геммагглютинации, Ig), приводятся пояснения по каждой кривой. Если в диаграммах представляются статистически обработанные данные, необходимо отразить погрешности графически.

28. Фотографии должны быть представлены в формате TIFF или JPEG с разрешением не менее 300 dpi. В подписях к микрофотографиям необходимо указывать кратность увеличения.

29. Не допускается представление копий иллюстраций, полученных ксерокопированием.

30. Если иллюстративный материал в работе представлен однократно, то он не нумеруется.

31. Все данные внутри таблиц, надписи внутри рисунков и графиков должны быть напечатаны через 1 интервал, шрифт Times New Roman (обычный), размер шрифта 10 pt. Формулы следует набирать с помощью "Microsoft Equation".

32. После основного текста статьи следует поместить перечень затекстовых библиографических ссылок «**Список источников**» (размер шрифта 10 pt). Нумерация в перечне делается в порядке возрастания. Библиографические записи в перечне располагают в порядке цитирования источников в тексте статьи. Для статей необходимо указывать фамилию и инициалы всех авторов, название публикации, наименование журнала (сборника), год издания, том, номер выпуска, страницы (от – до). Для книг следует привести фамилию и инициалы всех авторов, название книги по титульному листу, место издания, издательство, год, общее количество страниц. Для диссертаций (авторефератов) необходимо указывать автора, название диссертации (автореферата), (дис. ... д-ра (канд.) мед. (биол.) наук), город, год, страницы. Список источников оформляется в соответствии с ГОСТ Р 7.0.7-2021. В тексте ссылки приводятся арабскими цифрами в квадратных скобках в соответствии со списком источников, например [1] или [2, 4, 22].

33. В список источников следует включать статьи, преимущественно опубликованные в последние 10–15 лет и всесторонне отражающие текущее состояние рассматриваемого вопроса. Нельзя ограничивать список русскоязычными источниками. Список источников зарубежных авторов должен быть полным, соответствующим их вкладу в освещение вопроса. **Автор статьи несет полную ответственность за точность информации и правильность библиографических данных.**

Примеры оформления «Списка источников».

1. Аронов Д. А., Лупанов В. П. Функциональные пробы в кардиологии. Москва: МЕДпресс-информ, 2007. 328 с.

2. Блэйк П. Г. Современные представления об анемии при почечной недостаточности // Нефрология и диализ. 2000. Т. 2, № 4. С. 278–286.

3. Пат. 2387374 Рос. Федерация, МПК А61В5/107 Способ определения биологического возраста человека и скорости старения / Горелкин А. Г., Пинхасов Б. Б.; заявитель и патентообладатель ГУ НЦКЭМ СО РАМН. № 2008130456/14; заявл. 22.07.2008; опубл. 27.04.2010. Бюл. № 12.

4. Иванов В. И. Роль индивидуально-типологических особенностей студентов в адаптации к учебной деятельности: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Томск, 2002. 18 с.

5. Онищенко Г. Г., Алешкин В. А., Афанасьев С. С., Поспелова В. В. Иммунобиологические препараты и перспективы их применения в инфектологии / под ред. Г. Г. Онищенко, В. А. Алешкина, С. С. Афанасьева, В. В. Поспеловой. Москва: Всероссийский учеб.-науч.-методич. центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию МЗ РФ, 2002. 608 с.

6. Johnson D. W., Forman C., Vesey D. A. Novel renoprotective actions of erythropoietin: New uses for an old hormone // Nephrology. 2006. Vol. 11, no. 4. P. 306–312.

34. Далее следует перечень затекстовых библиографических ссылок на латинице («**References**»), оформленный в следующем порядке:

- все авторы в транслитерированном варианте (использовать сайт <https://translit.net/>, выбрав стандарт BGN. Окошко переключения между стандартами размещается над строкой с буквами алфавита),
- перевод названия статьи на английский язык,
- наименование русскоязычного источника (книги, журнала) в транслитерированном варианте,
- перевод названия источника (книги, журнала) на английский язык указывается после знака «=»,
- выходные данные источника с обозначениями на английском языке.

Нумерация записей в дополнительном перечне затекстовых библиографических ссылок «**References**» должна совпадать с нумерацией записей в основном перечне затекстовых библиографических ссылок «**Список источников**».

Примеры оформления списка «References».

1. **Пример оформления книги:** Osipenkova-Vichtomova T. K. Forensic examination of bones. Moscow: BINOM; 2017: 272 p. (In Russ.).

2. **Пример оформления статьи из журнала:** Bleyk P. G. Modern concepts of anemia in kidney insufficiency. Nefrologiya i dializ = Nephrology and Dialysis. 2000; 2 (4): 278–286 (In Russ.).

3. **Пример оформления патента:** Gorelkin A. G., Pinkhasov B. B. The way of definition of man's biological age and senility speed. Patent RF, no. 2387374. 2010 (In Russ.).
4. **Пример оформления диссертации:** Ponezheva Zh. B. Kliniko-immunologicheskiye aspekty patogeneza khronicheskogo gepatita S i puti optimizatsii terapii = Clinico-immunological aspects of pathogenesis of chronic hepatitis C and ways to optimize therapy. Abstract of thesis of Doctor of Medical Sciences. Moscow; 2011: 38 p. (In Russ.).
5. **Пример оформления статьи с DOI:** Bassan R., Pimenta L., Scofano M., Gamarski R., Volschan A.; Chest Pain Project investigators. Probability stratification and systematic diagnostic approach for chest pain patients in the emergency department. Critical Pathways in Cardiology. 2004; 3 (1): 1–7. doi: 10.1097/01.hpc.0000116581.65736.1b.
6. **Пример оформления статьи из сборника трудов:** Kantemirova B. I., Kasatkina T. I., Vyazovaya I. P., Timofeeva N. V. The investigation of liver detoxicytic function according to restoring blood glutation in children with different somatic pathology. Sbornik nauchnykh trudov Astrakhanskoj gosudarstvennoj meditsinskoy akademii = Collection of scientific works of the Astrakhan State Medical Academy. Astrakhan: Astrakhan State Medical Academy; 2003: 388–391 (In Russ.).
7. **Пример оформления материалов конференций:** Mazlov A. M., Vorontseva K. P., Bulakh N. A. Optimizing the use of antibacterial drugs in the obstetric observational department of the regional perinatal center. Aktual'nyye voprosy sovremennoy meditsiny (Astrakhan, 4–5 oktyabrya 2018 g.) = Actual issues of modern medicine (Astrakhan, 4–5 October 2018). Astrakhan: Astrakhan State Medical University; 2018: 116–117 (In Russ.).
8. **Пример оформления интернет-ресурса:** State Register of Medicines. URL: <http://grls.rosminzdrav.ru> (In Russ.).

После списка «References» приводятся **дополнительные сведения об авторе (авторах)** с предшествующими словами «Информация об авторе (авторах)» (“Information about the author (authors)”).

Дополнительные сведения об авторе должны быть показаны в следующей последовательности: инициалы, фамилия, ученая степень, ученое звание, должность, место работы, город, страна, ORCID, электронный адрес.

Порядок принятия и продвижения статьи:

1. Получение Редакцией авторского текстового оригинала статьи в 1 экземпляре, а также сопроводительных документов: официального направления учреждения, заключения об оригинальности текста (<http://www.antiplagiat.ru>), экспертного заключения по материалам, подготовленным для открытого опубликования, договора о передаче авторского права с согласием на обработку персональных данных.
2. Ознакомление с текстом статьи, рецензирование и сообщение автору о решении редакционной коллегии по ее опубликованию. В случае принципиального положительного решения редакционной коллегии о возможности публикации статьи при необходимости внесения определенных правок информация представляется автору по электронной почте (если ответ не будет получен в течение 1 месяца со дня отправки уведомления, статья снимается с дальнейшего рассмотрения).
3. Подготовка статьи редакцией и ее публикация в номере.
4. В одном номере журнала может быть напечатана только одна статья первого автора.
5. Статьи, получившие отрицательное заключение редакционной коллегии и/или оформленные с нарушением изложенных правил, в журнале не публикуются и авторам не возвращаются.

Рукописи направлять по адресу: 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121,
Астраханский ГМУ, «Астраханский медицинский журнал», редакция.

Авторский оригинал текста статьи, скан-копии сопроводительных документов
(первая страница экземпляра рукописи с визой «В печать», подписью руководителя,
заверенной круглой печатью учреждения и последней страницы с подписями всех авторов)
направлять на сайт <http://www.astmedj.ru>; e-mail: astmedj@astgmu.ru.

Для авторов статей на базе Центра поддержки технологий и инноваций ФГБОУ ВО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России выполняется бесплатный патентно-информационный поиск по патентным информационным ресурсам ФИПС.

RULES FOR THE AUTHORS SUBMITTING ARTICLES TO THE “ASTRAKHAN MEDICAL JOURNAL”

Please note that the “Astrakhan Medical Journal” is included into the list of leading peer-reviewed scientific journals and editions recommended by the Higher Attestation Committee of the RF, which should publish the main scientific results of dissertations for the scientific degree of a doctor and candidate of sciences.

To meet the requirements of the journal, authors should strictly observe the following rules

1. These requirements are developed **to meet the “Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals”** compiled by the International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) and can be updated in the future.

2. **“Astrakhan Medical Journal” accepts for publication scientific reviews, original articles, observations from practice** that have not previously been published or accepted for publication in any other printed or electronic media.

3. **The author guarantees having his exclusive right to use the material submitted to the Editorial Board as a result of intellectual activity** according to the current legislation regulating the circulation of rights to intellectual property results. In case of infringes upon the guarantee and claims to the editorial board in connection with these, the author agrees to settle all the claims on his own and at his own expense. The editorial board bears no third party liability for the breach of the author’s guarantees.

4. In order to ensure the publication of material, the authors should remember that plagiarism is inadmissible. Plagiarism consists in illegal use of another individual’s work or ideas under one’s own name, as well as fragment borrowing from other people’s works without specifying the source of borrowing, intentional appropriation of authorship. Source reference is required when borrowing from another author’s text. **In case of confirmation of plagiarism or falsification of results the article is unreservedly rejected.** In this connection, when submitting a copyright original text of the article to the editorial board, please, include a **certificate of its originality** in the accompanying documents (<http://www.antiplagiat.ru>).

5. The article should be carefully verified by the authors and the copyright original text of the article should be signed by each of them. **The editorial board reserves the right to abridge and edit the materials of articles, regardless of their size, including changes in titles, terms and definitions.** Minor stylistic, nomenclature or formal corrections are made without coordination with the author. If the article was altered by the author in the process of preparing for publication, the date of submission of the copyright original text of the article is the day when the editorial board received the final text.

6. The article should be accompanied by a **covering letter from the institution** where the work has been performed. *The first page* of one of the copies of the copyright original text of the article should contain the visa “In print” and the signature of the senior official covered by the round stamp of the institution; and *the last page* should contain the signatures of all the authors specifying a person responsible for contacts with editors (last name, first name, middle name, full work address and telephone number).

7. **The copyright original text of the article should be submitted in 3 copies and in an electronic form.** The text is to be typed in A4 format, with 1 interval (font Times New Roman), the width of fields: left – 2 cm, right – 2 cm, top – 2 cm, bottom – 2.5 cm.

8. **All pages of the copyright original text of the article are to be numbered** (bottom center). The width of the text is aligned full with paragraph indentation of 1 cm.

9. The first page of the copyright original text of the article is to contain **the accompanying information:**

1) UDC (in the left corner of the page, without indents from the edge);

2) the title of the article (center, in capital letters and bold, font size 11 pt; no full stop after the title);

3) full name of the author(s), academic degree, academic rank, position, full name of the principal place of employment (including department, laboratory), full postal business address, e-mail, phone number (font size 11 pt);

4) the scope of publications of the Journal includes the following study areas (under the Decree of the Ministry of Education and Science of Russia No. 118 of February 24, 2021):

1.5.11. Microbiology (medical sciences),

3.1.4. Obstetrics and gynecology (medical sciences),

3.1.18. Internal diseases (medical sciences),

3.1.20. Cardiology (medical sciences),

3.1.21. Pediatrics (medical sciences),

3.1.22. Infectious diseases (medical sciences),

3.1.26. Phthisiology (medical sciences),

3.1.9. Surgery (medical science),

3.1.28. Hematology and blood transfusion (medical sciences),

3.1.29. Pulmonology (medical sciences),

3.1.30. Gastroenterology and Dietetics (medical sciences),

3.3.1. Human anatomy (medical sciences),

3.3.6. Pharmacology, Clinical Pharmacology (medical sciences),

3.2.7. Allergology and immunology (medical sciences),

3.3.8. Clinical laboratory diagnostics (medical sciences),

3.1.33. Regenerative medicine, sports medicine, exercise therapy, balneology and physiotherapy (medical sciences).

10. The accompanying information is followed by a **summary** (10–15 lines), **key words** (8–10) (font size of 11 pt). The summary should be concise, informative, structured (for original articles) and completely reveal the contents of the article; the use of abbreviations is unacceptable.

11. **The title of the article** should not exceed 200 characters, including spaces; it should be informative, the use of abbreviations, participial constructions, question and exclamation marks is unacceptable.

12. **The main text of the article** should be typed with 11 pt font size. Original articles should include the following sections: introduction, the purpose of the research, materials and methods, results and their discussion (statistical analysis of the results is required), conclusion, and acknowledgment.

13. **The size of original articles** is to be 5–10 pages, **the size of review articles** – from 5 to 16 pages, **other types of articles and letters to the editor** – 3–5 pages, including tables, figures, and a list of references (10–15 sources – for original articles and 20–30 – for reviews).

14. **The copyright original text of the article** is to conform to the scientific style of speech, be clear and precise, without long historical introductions, unreasonable repetitions and neologisms. Strict sequence of presentation of the material is necessary, subordinated to the logic of a scientific research, with a clear delineation of the results obtained by the author from the relevant literature data and their interpretation.

15. **In the introduction** of the original article you should briefly indicate the state of the problem, the relevance of the study, formulate the purpose of the work. It is necessary to mention only those works that directly relate to the topic.

16. **The organization of the study** (design) should be clearly and accurately described in **“Materials and methods”**:

- specify the compliance with ethical norms and rules while performing the study (if original articles are submitted, the accompanying documents include an extract from the protocol of the meeting of the Ethics Committee);
- scope and form of the study, cross-sectional (transverse), longitudinal (prospective or retrospective study), etc.;
- method of separating the sample into groups, the description of the population from which the sample was taken (if the main and the control group were formed from different populations, name each of them);
- criteria for inclusion and exclusion of observations (if they were different for the main and control groups, list them separately);
- mention the presence or absence of randomization (indicating methods) while distributing patients in groups, as well as the presence or absence of masking (“blinding”) with a placebo and medicament use in clinical tests;
- a detailed description of methods of the research in a reproducible form containing appropriate references to literary sources and the description of methods modifications made by the authors;
- description of the used equipment and diagnostic appliances with manufacturer specifications, the name of diagnostic kits indicating their manufacturers and normal values for certain indicators;
- description of the procedure of statistical analysis with obligatory indication of the name of the software, its manufacturer and country (e.g.: Statistica (StatSoft, USA; StatSoft, Russia), the critical significance level p accepted in the study (e.g., “0.001 was considered the critical value of the significance level”). The level of significance should be indicated up to the third decimal place (e.g., 0.038), but not as an inequality ($p < 0,05$ or $p > 0,05$). It is necessary to decipher which particular descriptive statistics are provided for quantitative traits (e.g.: “middle and high-quadratic deviation ($M + \sigma$)”; “median and quartiles of Me [Q1; Q3]”). When using parametric methods of statistical analysis (e.g., t-Student criterion, Pearson correlation analysis) a justification of their applicability is required.

17. In **studies of efficacy and safety of drugs**, specify all the preparations and chemicals used, dosages and routes of their administration. Use **international nonproprietary names** to designate drugs. The trade name of a medicament, the firm-manufacturer and manufacturer country can be given in this section in brackets only after its international nonproprietary name (e.g.: Losartan (“Lozap”, firm-manufacturer “Zentiva”, Czech Republic.) Start the names of medicaments with a capital letter.

18. In research works devoted to the clinical stage of **the study of efficacy and safety of unregistered medicinal products (newly developed medications or known drugs in a new medicinal form) or medicinal products by schemes that are not reflected in official instructions for use**, permitting documents issued by the Federal Service for Supervision of Public Health are to be provided to the editorial board.

19. While studying the effectiveness of diagnostic methods, the results should be given in the form of sensitivity, specificity, predictive value of a positive and negative result with the calculation of their confidence intervals.

20. While studying the effectiveness of a medical intervention (method of treatment or prevention), report the results of the comparison of the main and control groups before the intervention and after it.

21. In **“Results and their discussion”** present your own research results in a logical sequence, give accent to only important observations; do not duplicate the information in the text and in the illustrative material. When discussing the results highlight new and actual aspects of the study critically comparing them with other works in this field, and emphasize the possibility of applying the results obtained in further studies.

22. **Conclusion** of the work should be linked with the purpose of the study, so as to avoid groundless statements. Section “Conclusion” includes a numbered list of statements confirmed by statistical data analysis.

23. All **word cuts and abbreviations**, except for generally accepted, should be explained when first mentioned. To ensure uniformity of the text use the cuts or abbreviations proposed by the author (except for the conclusion) when hereinafter mentioned. There should not be more than 5–7 contractions in text of the article. Generally accepted abbreviations are given in accordance with the SI system, and the names of chemical compounds – according to IUPAC recommendations.

24. The number of **tables, graphs, figures** or **photographs** with captions should be optimal for perception of the material. If borrowing tables, graphs, charts, and other illustrative material indicate the source. **References to charts, graphs, diagrams, and etc. in the text are obligatory. The illustrative material is placed after the references to it in the text.**

25. When **making tables** observe the following rules:

- tables are made by regular means of Microsoft Word;
- all tables in the article should be numbered in Arabic numerals by a cross-cutting principle (the word “Table” is placed on the right side of the page above the table name without abbreviations and without the symbol No.);
- each table should have a brief name corresponding to the content (in the middle, in bold, no full-stop after the name). The headings of columns and lines should be formulated laconically and accurately;
- the information presented in the tables should be succinct, visual, understandable and meet the content of the part of the article that it illustrates;
- if the table contains materials for obligatory statistical processing, in the footnote to the table specify with respect to which groups the assessment of significance of changes was made;
- if the table contains materials processed using different statistical approaches, it is necessary to concretize the information in a note. For example, *Note*: *the level of significance of changes is $p < 0,05$ compared with the control group (t-Student criterion with Bonferroni correction for multiple comparisons);
- tables of the same type should be constructed in the same way; it is recommended to simplify the construction of tables, to avoid unnecessary columns and diagonal separating lines.

26. Graphs and diagrams in the article should be made using “Microsoft Graph”, numbered in Arabic numerals by a cross-cutting principle (in the center of the page indicating “Figure 1. Name”, 10 pt bold font, no full-stop after the title). Captions to the graphs should indicate the designations for the abscissa and ordinate axes and units (for example: the antibody titer in the reaction of direct hemagglutination, Ig), provide explanations for each curve. If diagrams represent a statistically processed data, the error must be reflected graphically.

27. Photographs are to be submitted in TIFF or JPEG format with a resolution of at least 300 dpi. Captions to microphotographs should specify the magnification.

28. You can't provide copies of illustrations obtained by photocopying.

29. A single illustration should not be numbered.

30. All the data in tables, captions inside figures and graphs should be typed with 1 interval, font Times New Roman, font size of 10 pt. Formulas should be typed using the «Microsoft Equation».

31. A brief **acknowledgment section** may be given after the conclusion section just before the references. The acknowledgment of people who provided assistance in manuscript preparation or funding for research, etc. should be listed in this section.

32. The main text should be followed by “**References**” (font size of 10 pt) in alphabetical order, sources in the Cyrillic characters coming first, then – in the Roman characters.

Use the following style and punctuation for references.

Reference to a journal publication: Linke B. G. O., Casagrande T. A. C., Cardoso L. A. C. Food additives and their health effects: A review on preservative sodium benzoate. *African Journal of Biotechnology*. 2018; 17 (10): 306–310.

Uphoff E. P. Bird P. K., Antó J. M., Basterrechea M., von Berg A., Bergström A., Bousquet J., Chatzi L., Fantini M. P., Ferrero A., Gehring U., Gori D., Heinrich J. Variations in the prevalence of childhood asthma and wheeze in MeDALL cohorts in Europe. *European Respiratory Journal. Open Research*. 2017; 3 (3): 00150–2016. doi: 10.1183/23120541.00150-2016.

Note: for all articles in References list. doi and/or PMID must be indicated if any!

Reference to a book: Gravas S., Bach T., Bachmann A., Drake M., Gacci M., Gratzke C., Madersbacher S., Mamoulakis C., Tikkinen K. A. O., Karavitakis M., Malde S., Sakkalis V., Umbach R. Management of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO). *European Association of Urology*; 2016: 62 p.

Reference to a chapter in an edited book: Meltzer P. S., Kallioniemi A., Trent J. M. Chromosome alterations in human solid tumors. The genetic basis of human cancer. Under the editorship of B. Vogelstein, K. W. Kinzler. New York: McGraw-Hill; 2002: 93–113.

Media: Henkel J. Testicular Cancer: Survival High With Early Treatment. *FDA Consumer magazine*. January – February 1996. URL: http://www.fda.gov/fdac/features/196_test.html.

Conferences and Meetings: Accessibility and quality of health services. Proceedings of the 28th Meeting of the European Working Group on Operational Research Applied to Health Services (ORAHs). Ed. by M. J. Ferreira de Oliveira Jul 28-Aug 2 2002. Rio de Janeiro, Brazil. Frankfurt (Germany): Peter Lang; 2004: 287 p.

Theses and Dissertations: indicate the author, the title of the thesis (abstract), (thesis of Doctor (Candidate) of Medical (Biological) Sciences), city, year, pages.

Example:

if the source is in the Cyrillic characters

Ponezheva Zh. B. Clinico-immunological aspects of pathogenesis of chronic hepatitis C and ways to optimize therapy. Abstract of thesis of Doctor of Medical Sciences. Moscow; 2011: 38 p. (In Russ.).

if the source is in the Latin characters

Zhao C. Development of nanoelectrospray and application to protein research and drug discovery. Dissertation. Buffalo (NY), State University of New York at Buffalo; 2005: 276 p.

Patents:

if the source is in the Cyrillic characters

Gorelkin A. G., Pinkhasov B. B. The way of definition of man's biological age and senility speed. Patent RF, no. 2387374; 2010 (In Russ.).

if the source is in the Latin characters

Myers K., Nguyen C. Prosthetic heart valve. United States patent US 6,911,043. Myers K., Nguyen C., inventors; assignee is 3F Therapeutics Inc. 2005 Jun 28.

Pagedas A.C. Flexible endoscopic grasping and cutting device and positioning tool assembly. United States patent US 20020103498. Pagedas A.C., inventor; assignee and patent holder is Ancel Surgical R&D Inc., 01.08.2002

In the text, references are put in Arabic numerals in square brackets according to the list, for example, [1] or [2, 4, 22].

33. The references should mainly include the articles published in the last 10-15 years and comprehensively reflecting the current state of the issue in question. **The author bears full responsibility for the accuracy of information and correctness of bibliographic data.**

Procedure for acceptance and promotion of an article:

1. The editorial board receives at least 1 copy of the copyright original text of the article, as well as accompanying documents: an official covering letter from the institution, a certificate of originality of the text (<http://www.antiplagiat.ru>), expert opinion on materials prepared for open publication, a transfer of copyright agreement and a consent to personal data processing.

2. The editorial board reads the text, reviews it and informs the author of the decision concerning its publication. Of a positive decision of the editorial board to publish the article only after making certain edits the author is informed by e-mail (if no response is received within 1 month from the date of dispatch of the notification, the article is withdrawn from further consideration).

3. The article is prepared by the editorial board and published in the journal.

4. Only one article of the first author can be printed in one issue of the journal.

5. Articles that receive a negative decision of the Editorial Board and / or the text format of which does not comply with the above rules are not published in the journal and are not returned to the authors.

Submit your manuscripts to the address: 121, Bakinskaya Street, Astrakhan 414000, Astrakhan State Medical University, "Astrakhan Medical Journal", the editorial board.

Scanned copies of **accompanying documents, the first page** of one of the copies of the manuscript with the visa "In print", the signature of the senior official covered by the round stamp of the institution, **the last page** with the signatures of all the authors, as well as the text of the article in RTF format, please, send to **Website:** [https:// astmedj.ru](https://astmedj.ru); **e-mail:** astmedj@astgmu.ru

Patent information retrieval in the patent information resources of the Federal Institute of Industrial Property is free of charge for the authors of the articles on the basis of the Support Center for Technology and Innovation of the Astrakhan State Medical University.

16+

ISSN 1992-6499

**АСТРАХАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

**Научно-практический
медицинский журнал**

2026

ТОМ 21

№ 1

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Астраханский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.
414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

Главный редактор – А. Р. Умерова

Начальник редакционно-издательского отдела – Е. Н. Бирюкова
Ответственный секретарь – Ю. Г. Назарова
Литературное редактирование – М. А. Чернышева
Компьютерная правка и макетирование – С. Н. Лычагина

Дата выхода – 10.04.2026

Уч.-печ. л. 14,6.
Заказ № 5722
Тираж 500 экз. (первый завод – 92 экз.)
Цена свободная

Отпечатано: ИП Теплый А. Д.,
414024, г. Астрахань, ул. Ширяева, д. 3, кв. 130