



# ВЕСТНИК

ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

ТОМ 29

1

2024

ISSN 1606-8157

ISSN 2949-5806



ISSN 1606-8157

ISSN 2949-5806

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education  
«Ivanovo Satate Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

# VESTNIK IVANOVSKOJ MEDICINSKOJ AKADEMII

Quarterly Reviewed Scientific and Practical Journal

Founded in 1996

Volume 29

№ 1

2024

## Editorial Board

Editor-in-Chief O. A. NAZAROVA, Doctor of Medical Science, Professor  
Deputy Editor-in-Chief S. N. ORLOVA, Doctor of Medical Science, Professor

E. K. BAKLUSHINA, Doctor of Medical Science, Professor  
E. V. BORZOV, Doctor of Medical Science, Professor  
E. N. DYAKONOVA, Doctor of Medical Science, Associated Professor  
L. A. ZHDANOVA, Doctor of Medical Science, Professor  
I. V. KIRPICHEV, Doctor of Medical Science, Associated Professor  
A. I. MALYSHKINA, Doctor of Medical Science, Professor  
I. E. MISHINA, Doctor of Medical Science, Professor  
A. E. NOVIKOV, Doctor of Medical Science, Professor  
E. J. POKROVSKIY, Doctor of Medical Science, Associated Professor  
V. V. CHEMODANOV, Doctor of Medical Science, Professor

## Editorial Council

S. G. AKHMEEROVA, Doctor of Medical Science, Professor (Bashkir State Medical University)	I. A. PANOVA, Doctor of Medical Science, Associated Professor (V. N. Gorodkov Ivanovo Research Institute for Maternity and Childhood)
N. A. VERESHCHAGIN, Doctor of Medical Science (Privolzhskiy Research Medical University)	O. G. Pekarev, Doctor of Medical Science, Professor (V. I. Kulakov National Research Center of Obstetrics, Gynecology and Perinatology)
V. P. VOLOSHIN, Doctor of Medical Science, Professor (M. F. Vladimirsky Moscow Regional Research Clinical Institute)	V. V. Rybachkov, Doctor of Medical Science, Professor (Yaroslavl State Medical University)
M. V. ERUGINA, Doctor of Medical Science, Associated Pro- fessor (V. I. Razumovsky Saratov State Medical University)	I. G. Sitnikov, Doctor of Medical Science, Professor (Yaroslavl State Medical University)
T. I. KADURINA, Doctor of Medical Science (I. I. Mechnikov North-Western State Medical University)	D. V. Skvortsov, Doctor of Medical Science (N. I. Pirogov Russian National Research Medical University)
V. V. KOVALCHUK, Doctor of Medical Science, Professor (City Hospital No. 38 n. a. N.A. Semashko, Saint Petersburg)	A. P. Skoromets, Doctor of Medical Science (I. I. Mechnikov North-WWestern State Medical University)
A. V. KONTSEVAYA, Doctor of Medical Science (National Medical Research Center for Preventive Medicine)	O. N. Tkacheva, Doctor of Medical Science, Professor (N. I. Pirogov Russian National Research Medical University)
A. B. LARICHEV, Doctor of Medical Science, Professor (Yaroslavl State Medical University)	A. I. Fedin, Doctor of Medical Science, Professor (N. I. Pirogov Russian National Research Medical University)
Yo. N. MADZHIDOVA, Doctor of Medical Science, Professor (Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan)	
V. V. MALEEV, Member of RAS, Doctor of Medical Science, Professor (Central Research Institute of Epidemiology)	

Address for the editorial office  
8 Sheremetev avenue Ivanovo 153012 Russia  
Tel.: (493-2) 32-95-74

The journal welcomes for publication contributions that promote medical science and practice:  
(1) original articles describing either clinical research or basic scientific work relevant to medicine;  
(2) review articles on significant advances or controversies in clinical medicine and clinical science.

ISSN 1606-8157

ISSN 2949-5806

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Ивановский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

# ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

Том 29

№ 1

2024

## Редакционная коллегия

Главный редактор О. А. НАЗАРОВА, доктор медицинских наук, профессор  
Зам. главного редактора С. Н. ОРЛОВА, доктор медицинских наук, профессор

Е. К. БАКЛУШИНА, доктор медицинских наук, профессор  
Е. В. БОРЗОВ, доктор медицинских наук, профессор  
Е. Н. ДЬЯКОНОВА, доктор медицинских наук, доцент  
Л. А. ЖДАНОВА, доктор медицинских наук, профессор  
И. В. КИРПИЧЕВ, доктор медицинских наук, доцент  
А. И. МАЛЫШКИНА, доктор медицинских наук, профессор  
И. Е. МИШИНА, доктор медицинских наук, профессор  
А. Е. НОВИКОВ, доктор медицинских наук, профессор  
Е. Ж. ПОКРОВСКИЙ, доктор медицинских наук, доцент  
В. В. ЧЕМОДАНОВ, доктор медицинских наук, профессор

## Редакционный совет

С. Г. АХМЕРОВА, доктор медицинских наук, профессор  
(Башкирский государственный медицинский университет)  
Н. А. ВЕРЕЩАГИН, доктор медицинских наук  
(Приволжский исследовательский медицинский университет)  
В. П. ВОЛОШИН, доктор медицинских наук, профессор  
(Московский областной научно-исследовательский клинический  
институт им. М. Ф. Владимирского)  
М. В. ЕРУГИНА, доктор медицинских наук, доцент (Саратовский  
государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского)  
Т. И. КАДУРИНА, доктор медицинских наук (Северо-Западный  
государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова)  
В. В. КОВАЛЬЧУК, доктор медицинских наук, профессор  
(Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко, Санкт-Петербург)  
А. В. КОНЦЕВАЯ, доктор медицинских наук  
(Национальный медицинский исследовательский центр  
профилактической медицины)  
А. Б. ЛАРИЧЕВ, доктор медицинских наук, профессор  
(Ярославский государственный медицинский университет)  
Ё. Н. МАДЖИДОВА, доктор медицинских наук, профессор  
(Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан)  
В. В. МАЛЕЕВ, академик РАН, доктор медицинских наук,  
профессор (Центральный научно-исследовательский  
институт эпидемиологии)  
И. А. ПАНОВА, доктор медицинских наук, доцент  
(Ивановский научно-исследовательский институт материнства  
и детства им. В. Н. Городкова)  
О. Г. ПЕКАРЕВ, доктор медицинских наук, профессор  
(Национальный медицинский исследовательский центр  
акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова)  
В. В. РЫБАЧКОВ, доктор медицинских наук, профессор  
(Ярославский государственный медицинский университет)  
И. Г. СИТНИКОВ, доктор медицинских наук, профессор  
(Ярославский государственный медицинский университет)  
Д. В. СКВОРЦОВ, доктор медицинских наук  
(Российский национальный исследовательский медицинский  
университет им. Н.И. Пирогова)  
А. П. СКОРОМЕЦ, доктор медицинских наук  
(Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова)  
О. Н. ТКАЧЕВА, доктор медицинских наук, профессор  
(Российский национальный исследовательский медицинский  
университет им. Н.И. Пирогова)  
А. И. ФЕДИН, доктор медицинских наук, профессор  
(Российский национальный исследовательский медицинский  
университет им. Н.И. Пирогова)

Учредитель: федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Ивановский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Решением президиума Высшей аттестационной комиссии  
Министерства образования и науки Российской Федерации  
журнал «Вестник Ивановской медицинской академии»  
рекомендован для публикации основных научных результатов диссертаций  
на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук  
<http://vak.ed.gov.ru>

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования  
<http://elibrary.ru>

Сайт журнала в сети Интернет:  
[vestnik-ivgma.ru](http://vestnik-ivgma.ru)

Адрес редакции и издателя журнала:  
153012, Ивановская обл., г. Иваново, Шереметевский просп., 8  
ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет»  
Минздрава России  
Тел.: (4932) 32-95-74  
E-mail: [vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru](mailto:vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru)

Свидетельство о регистрации № 013806 от 13 июня 1995 г.  
выдано Комитетом Российской Федерации по печати

Подписной индекс Объединенного каталога «Пресса России»: 42143

Редактор *С. Г. Малытина*  
Компьютерная верстка ИПК «ПресСто»

Дата выхода в свет: 28.03.2024. Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 6,74.  
Тираж 25 экз. Заказ № 6381.

Распространяется бесплатно

Отпечатано в ООО «ПресСто»  
153025, г. Иваново, ул. Дзержинского, 39, строение 8  
Тел. 8-930-330-36-20



---

---

**СОДЕРЖАНИЕ      CONTENTS**

---

---

---

**КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА****CLINICAL MEDICINE**

---

**Л. А. Жданова, Л. К. Молькова, И. Е. Бобошко**  
ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ: НЕЙРО- И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

**L. A. Zhdanova, L. K. Molkova, I. E. Boboshko**  
THE CHARACTERISTICS OF HEALTH DISORDERS IN ADOLESCENTS: NEURO- AND PSYCHOSOMATIC ASPECTS 5

**Е. Ж. Покровский, А. А. Киселева**  
РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

**E. J. Pokrovsky, A. A. Kisseliova**  
THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION OF TUMOR ORIGIN 13

**Д. А. Шавырин, Д. В. Мартыненко, К. В. Шевырев, А. А. Устинов, И. Ю. Сергунин**  
УДАЛЕНИЕ МЕТАЛЛОФИКСАТОРОВ ИЗ ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ

**D.A. Shavyrin, D.V. Martynenko, K.V. Shevyriov, A. A. Ustinov, I.Yu. Sergunin**  
REMOVAL OF METAL FIXERS FROM HIP JOINT AREA IN TOTAL ENDOPROSTHETICS 17

**З. С. Хизриева, Л. В. Кулида, И. А. Панова, А. В. Кудряшова, Н. И. Алипашаева**  
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ У ЖЕНЩИН С РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

**Z. S. Khizriyeva, L. V. Kulida, I. A. Panova, A. V. Kudryashova, N. I. Alipashayeva**  
PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTAS IN WOMEN WITH EARLY AND LATE SEVERE PRE-ECLAMPSIA 23

**Н. А. Бурматов, К. С. Сергеев, А. А. Герасимов, С. А. Копылов, Н. А. Спиридонова**  
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКАНЕВОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕФАЛГИИ У ПАЦИЕНТОВ 15–17 ЛЕТ

**N. A. Burmatov, K. S. Sergeev, A. A. Gerassimov, S. A. Kopylov, N. A. Spiridonova**  
EXPERIENCE IN THE USE OF INTERSTITIAL ELECTRICAL STIMULATION IN THE TREATMENT FOR VERTEBROGENIC CEPHALALGIA IN PATIENTS AGED 15-17 YEARS 29

**А. И. Малышкина, Н. В. Батрак, В. А. Афонина, Н. Ю. Сотникова, Н. В. Крошкина**  
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ТРАНСВАГИНАЛЬНЫМ СЕРКЛЯЖЕМ

**A. I. Malyshkina, N. V. Batrak, V. A. Afonina, N. Yu. Sotnikova, N. V. Kroshkina**  
PREDICTION OF PREMATURE BIRTH IN WOMEN WITH ISTHMIC CERVICAL INSUFFICIENCY AND TRANSVAGINAL CERCLAGE 35

**С. М. Носков, А. В. Снугирева, Л. С. Шепеляева,  
В. А. Горохова, Р. М. Нагибин, О. М. Паруля**

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОТЕКА КОСТНОГО МОЗГА С ДРУГИМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ

**S. M. Noskov, A. V. Snegiriova, L. S. Shepelyaeva,  
V. A. Gorokhova, R. M. Nagibin, O. M. Parulya**

THE INTERRELATION OF BONE MARROW EDEMA WITH OTHER CLINICAL MANIFESTATIONS IN OSTEOARTHRITIS OF KNEE JOINTS

39

---

**ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**BOOK REVIEW**

---

**Л. А. Ушаева, Д. В. Завьялов, И. Н. Староверов,  
Л. Б. Шубин, Ю. В. Червяков, Г. А. Баранов**

ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

**L. A. Ushayeva, D. V. Zavialov, I. N. Staroverov,  
L. B. Shubin, Yu. V. Cherviakov, G. A. Baranov**

THE EVOLUTION OF VIEWS ON THE ENDOSCOPIC ASPECTS OF TREATMENT FOR GASTRODUODENAL BLEEDING

45

---

**СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

**CASE REPORTS**

---

**М. С. Бохонов, Л. Е. Галицина, И. Г. Ситников,  
Е. Н. Егорова**

СЛУЧАЙ АВТОХТОННОГО ГЕПАТИТА E В НЕЭНДЕМИЧНОМ РЕГИОНЕ

**M. S. Bokhonov, L. E. Galitsina, I. G. Sitnikov,  
E. N. Egorova**

A CASE OF AUTOCHTHONOUS HEPATITIS E IN A NON-ENDEMIC REGION

52

---

**КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

**BRIEF REPORTS**

---

**Я. А. Лисицкая, Е. Л. Бойко, Ю. А. Филимонова,  
Г. Н. Кузьменко**

ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА И ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫХ ТОКОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ РАННИХ СРОКОВ В АНАМНЕЗЕ

**Ya. A. Lisitskaya, E. L. Boiko, Yu. A. Filimonova,  
G. N. Kuzmenko**

THE EFFECT OF MEDICAL OZONE AND ELECTRIC PULSE CURRENTS ON FREE RADICAL OXIDATION PARAMETERS AND ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM INDICATORS IN WOMEN WITH NON-DEVELOPING EARLY PREGNANCY IN THE ANAMNESIS

55

---

---

## Клиническая медицина

---

---

УДК 616-053.6+613.96

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_5

### ХАРАКТЕРИСТИКА НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ: НЕЙРО- И ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Л. А. Жданова<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Л. К. Молькова<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
И. Е. Бобошко<sup>1\*</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**РЕЗЮМЕ** *Цель* – выявить частоту и характеристики неврологической патологии у подростков с хроническими соматическими заболеваниями и установить психологические особенности этих детей.

*Материал и методы.* В исследование включены 295 подростков от 10 до 17 лет, имеющих различные соматические заболевания и проходивших консультацию в отделении медико-социальной помощи (ОМСП) детской поликлиники № 7 г. Иваново. Выделены две группы: 1-я – 209 подростков от 10 до 14 лет включительно; 2-я – 86 подростков от 15 до 17 лет включительно. Проанализированы результаты обследования детей врачом-педиатром и врачами-специалистами, данные психологического консультирования подростков и членов их семей.

*Результаты и обсуждение.* В ходе исследования выявлена высокая распространенность хронической и рецидивирующей соматической патологии у подростков, с большей частотой регистрировалась патология опорно-двигательного аппарата и органа зрения. Отмечено, что с возрастом возрастает частота встречаемости заболеваний сердечно-сосудистой системы, органа зрения и эндокринной патологии. У каждого подростка, обследованного в ОМСП, выявлено сочетание хронической и рецидивирующей соматической патологии с неврологическими расстройствами. В ходе психологического консультирования также установлена высокая распространенность психогенных и негативных социальных факторов, таких как неблагоприятные характеристики личности (низкая самооценка, высокие уровни тревожности и страхов), негармоничное семейное воспитание, социальная дезадаптация, нередко в сочетании.

*Заключение.* Высокая частота неврологических расстройств и отклонений психологических характеристик у детей с хронической соматической патологией как в ранний, так и поздний подростковый периоды определяет необходимость нейро- и психосоматического подходов в их диспансерном наблюдении.

**Ключевые слова:** подростки, здоровье, неврологическая патология, психологический статус, нейро-соматический подход, психосоматический подход, медико-социальная помощь, отделение медико-социальной помощи, детская поликлиника.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): i.boboshko@mail.ru

В современной педиатрии проблеме предупреждения, своевременного и эффективного лечения наиболее распространенных нарушений здоровья у подростков отводится важная

роль. Именно в подростковый период формируется интегральный результат медицинского, психологического и педагогического сопровождения ребенка на предыдущих возрастных эта-

пах, а также становится ясной перспектива его взрослой жизни – физического, психического и социального благополучия как составляющих здоровья человека, по определению ВОЗ [2, 16].

Социальное благополучие подростков, которые по окончании школы пополнят ряды студенчества, станут непосредственными резервами работающей части населения и Вооруженных сил, что в свою очередь в ближайшее десятилетие будет определять экономический, научный и культурный потенциал государства, представляет особую ценность [3].

Подростковый возраст – один из самых сложных периодов развития человека. С одной стороны, на этом этапе решается вопрос, в какой степени личность сможет соответствовать требованиям, предъявляемым обществом в течение последующей жизни. С другой стороны, именно в этот период возможно возникновение проблем, напрямую связанных с социальным неблагополучием семьи, которые могут наложить отпечаток на всю последующую жизнь [12, 18].

В современном российском обществе, переживающем период динамичных реформ, проблемы подросткового возраста заметно усугубились. За последние годы произошли значительные изменения социального и психологического здоровья, физического и полового развития, а также ценностных приоритетов у представителей подростковой популяции. Следствием небрежности общества по отношению к социальным проблемам семьи стал беспрецедентный рост числа детей и подростков с асоциальным, разрушающим их здоровье поведением. Так, число детей, больных наркоманией, в нашей стране за последние пять лет выросло в 11 раз. Более того, от 0,8 до 1 % подростков в возрасте 15–17 лет в настоящее время имеют диагноз алкоголизма, нарко-, токсикомании. Особое место занимают проблемы, связанные с ростом числа несовершеннолетних с девиантным поведением. Наряду с алкоголизацией, наркотизацией активно развивается так называемая «виртуальная зависимость», под которой подразумевается пристрастие к Интернету, телепрограммам, компьютеру, мобильному телефону, игровым автоматам и др. Кроме того, наряду со снижением качества здоровья подросткового поколения происходит падение социальных и интеллектуальных показателей. Учитывая вышесказанное, становится необходимым изучение наиболее типичных

причин деформации личностной структуры несовершеннолетних и разработка возможных способов оказания адресной психологической помощи подростку и его семье [4, 6, 9, 10, 14].

Неслучайно современная стратегия развития национальной системы здравоохранения нацелена на совершенствование первичной медико-санитарной помощи с учетом расширения диспансеризации и повышения ее эффективности за счет популяционных и персонифицированных подходов [3, 11].

В реализации этой концепции важная роль отводится созданным в соответствии с приказом МЗ № 154 от 1999 года «О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста» ОМСП детских поликлиник. Цель деятельности отделения – реализация медико-социальных мероприятий с учетом особенностей детей, их психологическая и социальная поддержка. В структуре ОМПС предусмотрены медицинские или клинические психологи, социальные работники, которые должны осуществлять взаимодействие не только с медицинским персоналом амбулаторных и стационарных отделений, но и с психологами и социальными работниками учреждений образования и социальной защиты. В связи с этим должна быть предложена система интеграции усилий специалистов в деле охраны здоровья детей и коррекции его отклонений [5, 13, 15, 19].

Основными задачами ОМСП являются: выявление лиц, имеющих факторы индивидуального и семейного медико-социального риска и нуждающихся в медико-психолого-социальной помощи и правовой защите. Особое значение придается оказанию индивидуальной медико-психологической помощи детям с пограничными нарушениями психического здоровья и психосоматической патологией [1, 8, 17].

Важно учесть, что огромный пласт психологических проблем у детей, таких как школьная и семейная дезадаптация, нарушения личностных характеристик, с одной стороны, могут возникать на фоне хронической соматической патологии, а с другой – определять ее неблагоприятное течение. С нашей точки зрения, необходимо участие специалистов ОМСП в диспансеризации детей с хроническими заболеваниями и направление каждого ребенка на консультацию в это подразделение при постановке на диспансерный учет [4, 7, 18].

Все вышеперечисленное и определяет актуальность предпринятого научного исследования.

Цель исследования – выявить частоту и характеристики неврологической патологии у подростков с хроническими соматическими заболеваниями и определить психологические особенности этих детей.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдение были взяты 295 подростков от 10 до 17 лет, имеющих различные соматические заболевания и проходивших консультацию в ОМСП детской поликлиники № 7 г. Иваново.

С учетом возраста дети были разделены на две группы: 1-я – 209 подростков в раннем подростковом периоде – от 10 до 14 лет включительно; 2-я – 86 подростков в позднем подростковом периоде – от 15 до 17 лет включительно.

Были проанализированы результаты обследования детей врачом-педиатром и врачами-специалистами, данные психологического консультирования подростка и членов его семьи. В ходе психологической диагностики определялись уровень тревожности, страхов, самооценка, стиль

семейного воспитания. Выраженность тревожности оценивалась по тесту Спилбергера – Ханина, уровень и характер тревожности, связанной со школой, определялся по тесту Филипса. Изучение самооценки проводилось по тесту А. Прихожан, социометрии – по тесту И. Рогова. Определенные родительского стиля воспитания подростка осуществлялось по опроснику «Анализ семейных взаимоотношений» (методика АСВ) Э. Г. Эйдемиллера, В. В. Юстицкиса.

Статистическая обработка данных исследования проводилась с использованием программы Statistica 10.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Частота встречаемости патологии различных органов и систем у наблюдаемых представлена на рисунке 1.

В структуре патологии у 2/3 наблюдаемых обеих групп ведущее место занимали заболевания опорно-двигательного аппарата. При этом нарушения осанки регистрировались у 41,1 % детей 1-й группы и у 30,2 % – 2-й. Установлено снижение частоты данной патологии от ран-

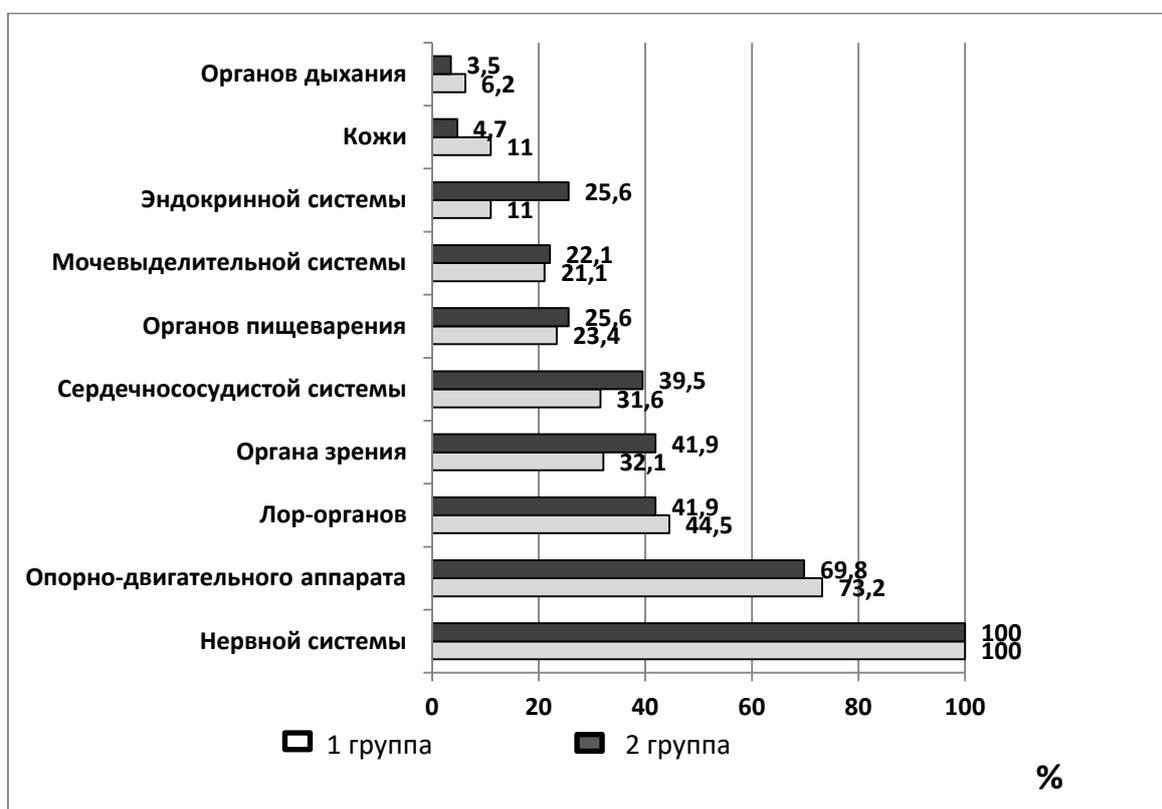


Рис. 1. Частота встречаемости патологии различных органов и систем у наблюдаемых подростков

него к позднему подростковому периоду, что, по-видимому, обусловлено завершением процессов роста и нарастанием мышечной массы у подростков 15–17 лет и, как следствие, укрепление мышечного корсета. В четверти случаев у детей обеих групп был выявлен сколиоз, у каждого пятого – нестабильность шейного отдела позвоночника.

Около половины наблюдаемых обеих групп имели заболевания лор-органов с преобладанием хронического тонзиллита и фарингита – 36 % случаев, аллергического ринита – 29 %. У подростков 15–17 лет, по сравнению с детьми 10–14 лет, чаще диагностировалась хроническая инфекционная патология лор-органов (44,0 и 32,3 % соответственно).

Патология органа зрения, в основном представленная аномалией рефракции и близорукостью, выявлялась у каждого третьего подростка 10–17 лет. Причем во 2-й группе число таких детей было больше.

Патология сердечно-сосудистой системы, представленная малыми аномалиями (дополнительные хорды, пролапс митрального клапана), артериальной гипертензией и в единичных случаях врожденными пороками сердца, определялась у трети подростков в обеих группах. При этом у пациентов 15–17 лет достоверно чаще, чем у детей 10–14 лет, встречалась артериальная гипертензия, преимущественно лабильного характера (18,6 и 7,2 %,  $p < 0,05$ ).

Патология органов пищеварения определялась у каждого четвертого подростка, из них более чем у половины диагностирован хронический гастродуоденит, несколько реже – дисфункция билиарного тракта (в 39 % случаев – в 1-й и в 27 % – во 2-й).

У каждого пятого пациента 10–17 лет наблюдалась патология почек и мочевыделительной системы, в структуре которой преобладал хронический пиелонефрит и энурез.

Патология эндокринной системы выявлена у 15,3 % детей 10–17 лет, в ее структуре преобладал гипоталамический синдром (36 %), эндемический зоб (36 %) и конституционально-экзогенное ожирение (24 %). Достоверно более высокая частота патологии эндокринной системы была установлена у подростков 15–17 лет, по сравнению с детьми 10–14 лет (25,6 и 11 % соответственно,  $p < 0,05$ ).

Среди подростков, консультируемых в отделении, около 6 % составили пациенты с бронхиальной астмой или рецидивирующим бронхитом. У 8,8 % детей (преимущественно 10–14-летнего возраста) отмечался атопический дерматит, у 1 – псориаз.

Обследование подростков выявило сочетание хронических или рецидивирующих соматических заболеваний с различной патологией нервной системы, что обуславливает высокую частоту нейросоматических расстройств в подростковом возрасте.

Частота неврологических синдромов, выявленных у подростков 10–17 лет, представлена на *рисунке 2*.

У большинства обследованных определялся синдром вегетативной дисфункции, доброкачественная внутричерепная гипертензия, у трети – астеноневротический синдром (76,9; 74,2 и 29,8 % соответственно). Значительно реже (менее 10 % случаев) диагностировались мышечно-тонический синдром, невроз навязчивых движений, периферическая цервикальная недостаточность, цефалгия напряжения, синдром дефицита внимания с гиперактивностью и др.

Сравнительный анализ частоты встречаемости неврологических синдромов в двух исследуемых группах позволил установить среди подростков 15–17 лет по сравнению с детьми раннего подросткового периода увеличение частоты встречаемости синдрома вегетативной дисфункции на 11 %, мышечно-тонического синдрома – в 2,4 раза ( $p < 0,05$ ), синдрома первичной головной боли – в 1,6 раза и уменьшение распространенности доброкачественной внутричерепной гипертензии на 19 % ( $p < 0,05$ ), периферической цервикальной недостаточности, диссомии. В то же время у детей 2-й группы ряд неврологических синдромов не зарегистрирован.

Нами были изучены особенности психологического статуса обследуемых, в результате чего установлена высокая частота неблагоприятных психологических характеристик (*табл. 1*).

Так, у 72,7 % пациентов раннего подросткового периода выявлена высокая и повышенная общая тревожность. В старшем подростковом возрасте число таких подростков достоверно увеличивалось до 83,1 % ( $p < 0,05$ ). В формировании тревожной личности значительную роль играют школьные факторы, что подтверждается высоким и повышенным уровнем школьной тре-

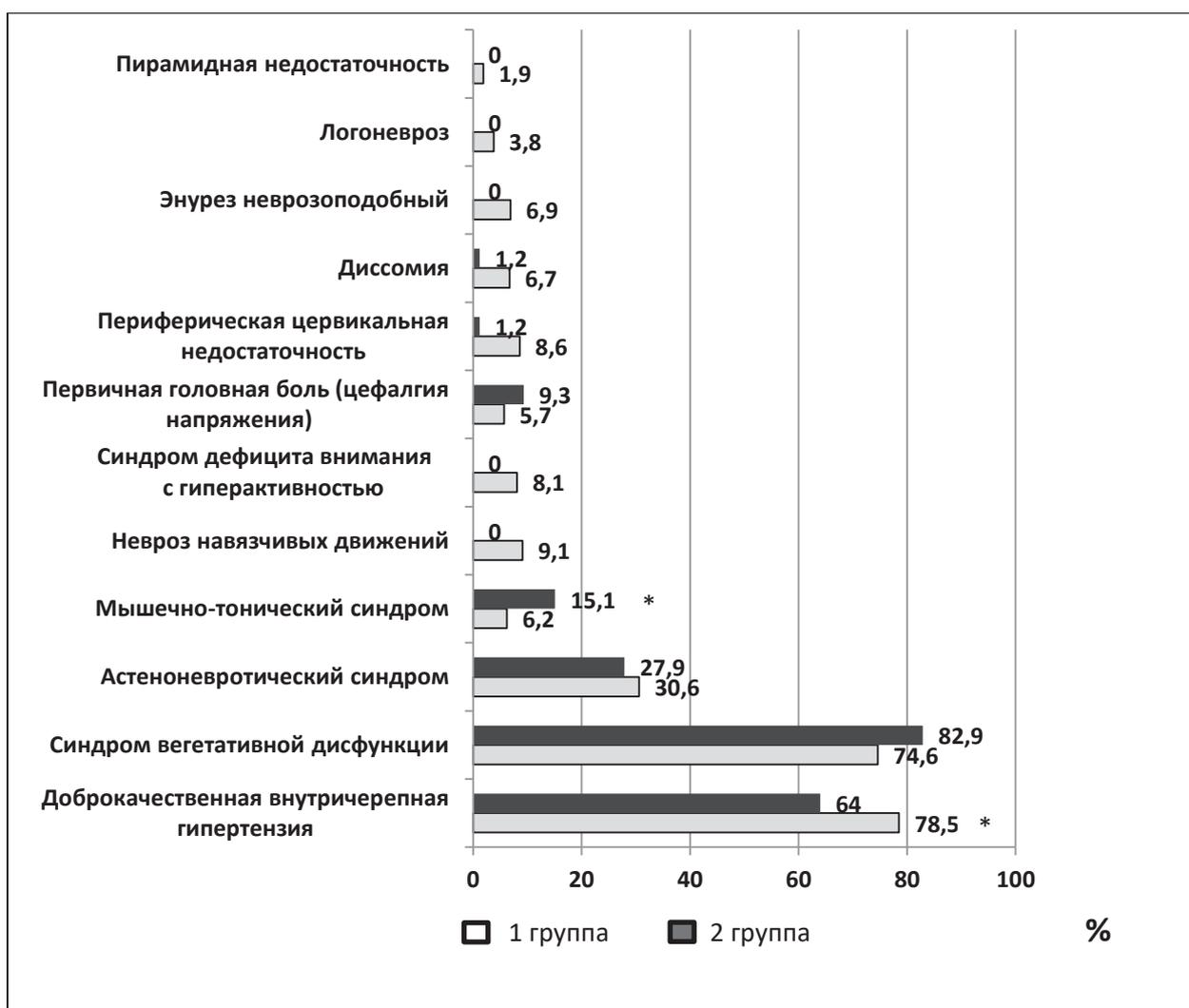


Рис. 2. Неврологические синдромы у подростков 10–17 лет

Примечание: \* – различия в группах статистически значимы при  $p < 0,05$ .

возности у 81,8 и 82,6 % пациентов обеих групп соответственно. Повышенная тревожность как личностное свойство выражается в беспокойстве по поводу возможных физических и социальных угрожающих событий и способствует возникновению различных страхов. В связи с этим у большинства обследуемых обеих групп определялся высокий и повышенный уровень страхов (у 68,9 и 69,8 % соответственно), в основном социального характера, связанных со школой (у 57,6 % детей) либо с неэффективным общением со сверстниками или взрослыми, в том числе с родителями (49,8 %). При этом следует отметить, что у половины (55,5 %) подростков страхи носили сочетанный характер, т. е. одновременно были связаны как со школой, так и с семьей, что свидетельствует о значительной отягощенности их повседневной жизни психо-

генными факторами в образовательной организации и семье (табл. 1).

Пациенты с повышенным уровнем школьных страхов наиболее часто (в 49 % случаев) испытывали страхи, связанные с проверкой знаний (оценок, контрольных работ, экзаменов), каждый четвертый боялся учителя и ответа у доски, 42 % – агрессии и насмешек одноклассников, 18 % – общения со сверстниками.

Наличие многих страхов способствует снижению самооценки у подростков. Так, более половины обследуемых обеих групп имели уровень самооценки ниже нормы (табл. 2). При этом у подростков 15–17 лет, по сравнению с детьми 10–14 лет, достоверно более редко встречалась совокупность страхов ( $p < 0,05$ ) и более часто наблюдалась низкая самооценка ( $p < 0,05$ ).

**Таблица 1.** Характеристика уровня тревожности и страхов у подростков исследуемых групп

Показатель	Уровень	Возраст подростков, лет			
		10–14		15–17	
		абс.	%	абс.	%
Тревожность общая	высокий	20	9,5	6	7,2
	повышенный	134	63,2	65	75,9*
	норма	49	24,4	15	16,9
	пониженный	6	2,9	0	0
Тревожность школьная	высокий	26	12,4	7	8,2
	повышенный	145	69,4	64	74,4
	норма	31	14,9	15	17,4
	пониженный	7	3,3	0	0
Страхи	высокий	33	15,8	17	19,8
	повышенный	111	53,1	43	50,0
	норма	58	27,8	24	27,9
	пониженный	7	3,3	2	0

Примечание: \* – различия в группах статистически значимы при  $p < 0,05$ .

В возрастной период от 10 до 17 лет отмечен рост числа подростков с повышенной агрессивностью (13,5 % – в 1-й группе и 23,7 % – во 2-й,  $p < 0,05$ ). У обследованных 15–17 лет достоверно чаще, чем у детей 10–14 лет, регистрировалось подавление чувств (соответственно 24,2 и 14,0 %,  $p < 0,05$ ).

От раннего к позднему подростковому периоду достоверно увеличивалось число обследованных, испытывающих трудности в общении со сверстниками, – с 8,3 до 16 % ( $p < 0,05$ ). Представленные материалы свидетельствуют о неблагоприятной социальной адаптации большинства подростков в образовательной организации.

Около половины подростков испытывали эмоциональный дискомфорт в семье в связи с негармоничным семейным воспитанием и незнанием родителями психологических особенностей

подросткового возраста, а иногда и с жестоким обращением с ребенком. Различные нарушения семейного воспитания выявлены в большинстве консультируемых семей, причем десятую часть из них составляли неполные семьи. Демократичный тип семейного воспитания, характеризующийся спокойными и теплыми взаимоотношениями между членами семьи, установлен лишь в 15 % семей обследуемых пациентов 10–14 лет и только в 8,3 % семей подростков 15–17 лет. В целом в 87 % случаев наблюдались различные нарушения типа семейного воспитания (чрезмерная строгость и завышенные требования родителей к подростку или, напротив, потакание и вседозволенность, либо отсутствие понимания, эмоциональная холодность, грубость и несдержанность, алкоголизм родителей и физические наказания).

**Таблица 2.** Уровень самооценки у подростков исследуемых групп

Уровень самооценки	Возраст подростков, лет			
	10–14		15–17	
	абс.	%	абс.	%
Высокий	1	0,5	0	0
Повышенный	24	11,5	3	3,5*
Неустойчивый	35	16,7	1	1,2
Норма	16	7,7	11	12,8
Пониженный	65	31,1	23	26,7
Низкий	68	32,5	48	55,8*

Примечание: \* – различия в группах статистически значимы при  $p < 0,05$

При консультировании подростки 15–17 лет в 3 раза чаще, чем дети 10–14-летнего возраста, отмечали нервную обстановку в семье (25 и 8 % соответственно,  $p < 0,05$ ). Наиболее частым вариантом нарушения семейного воспитания была доминирующая гиперпротекция, которая выявлена в 35,9 % обследуемых семей. Негативное отношение к ребенку наблюдалось в семьях, в которых родители злоупотребляют алкоголем, ведут асоциальный образ жизни (7 % семей). У четверти подростков в процессе консультирования выявлена потеря контакта с родителями, 4 % семей характеризовались жестокостью родителей по отношению к детям. Межличностная напряженность и отсутствие взаимопонимания в семье способствуют формированию многочисленных страхов и повышенной тревожности подростков.

## ВЫВОДЫ

1. У всех обследованных подростков, имеющих хроническую соматическую патологию, выявлены неврологические отклонения, среди которых наиболее часто регистрировались синдромы вегетативной дисфункции и доброкачественной внутричерепной гипертензии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Устинова Н.В. Состояние, проблемы и перспективы организации медико-социальной помощи детям. *Российский педиатрический журнал*. 2013;3:4-6.
2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С. Альбицкий В.Ю. Профилактическая педиатрия: новые вызовы. *Вопросы современной педиатрии*. 2012;11(2):7-10.
3. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Ильин А.Г., Кучма В.Р. Состояние здоровья детей как фактор национальной безопасности. *Российский педиатрический журнал*. 2005;2:4-8.
4. Бобошко И.Е., Жданова Л.А., Севастьянова Т.А., Орел В.И., Ким А.В., Гурьева Н.А. Опыт медико-психологической помощи подросткам в условиях детской поликлиники. *Медицинская психология*. 2021;6(2):65-76.
5. Жданова Л.А., Бобошко И.Е., Рунова О.С. Новые организационные технологии в оптимизации работы детской поликлиники. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2015;20(1):5-8.
6. Жданова Л.А., Борзов Е.В., Бобошко И.Е., Нуждина Г.Н., Молькова Л.К., Копышева Е.Н. Социальная ориентация подготовки педиатра на до- и пост-

2. Выявленные неврологические нарушения были сопоставимы по частоте в обеих возрастных группах, за исключением проявлений синдрома вегетативной дисфункции, более часто встречающегося в позднем подростковом возрасте.

3. У большинства обследованных установлена повышенная тревожность, как общая, так и школьная, причем частота повышенной общей тревожности возрастала в поздний подростковый период.

4. Более чем у половины детей как в ранний, так и в поздний подростковый период отмечался высокий и повышенный уровень страхов, связанных с неблагоприятными как семейными, так и школьными факторами, сниженная самооценка, причем низкая самооценка отмечалась в 1,5 раза чаще у детей позднего подросткового возраста.

5. Высокая частота неврологических расстройств и отклонений психологических характеристик у детей с хронической соматической патологией как в ранний, так и в поздний подростковый периоды определяет необходимость нейро- и психосоматического подходов в их диспансерном наблюдении.

дипломном этапах. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2014;19(1):52-55.

7. Жданова Л.А., Молькова Л.К., Бобошко И.Е., Нуждина Г.Н. Проблемы и перспективы в организации работы медико-социального отделения детской поликлиники. *Российский педиатрический журнал*. 2013;6:16-22.
8. Ким А.В., Рослова З.А., Рубежов А.Л. Отделение медико-социальной помощи как эффективная форма медицинского обеспечения детей из групп социального риска. *Российский педиатрический журнал*. 2013;6:35-37.
9. Корсунский А.А., Куликов А.М., Яковлева И.Н., Вартанова К.С. Применение новых медико-социальных технологий охраны здоровья детей в Российской Федерации. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2010;5:98-101.
10. Куликов О.В., Муратова М.В., Тимакова Н.В. Оказание медико-социальной помощи детям и семьям в условиях детской поликлиники. *Российский педиатрический журнал*. 2013;6:11-15.
11. Кучма В.Р. Охрана здоровья детей и подростков в национальной стратегии действий в интересах детей на 2012–2017 годы. *Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья*. 2013;1:4-9.

12. Мальцев С.В., Сафина Л.З., Биктимирова А.А., Мансурова Г.Ш. Состояние здоровья школьников – медицинские и социальные проблемы. Практическая медицина. 2019;17(5):8-15.
13. Орел В.И., Ким А.В., Середа В.М., Беженар С.И., Рослова З.А., Рубежов А.Л., Булдакова Т.И., Рукавишников А.С., Либова Е.Б., Шарафутдинова Л.Л., Гурьева Н.А. Организация медико-социальной работы среди детского населения. Педиатр. 2018;9(1):54-60.
14. Падурин Е.А. Особенности работы психолога в кабинете медико-социальной помощи. Вестник Курганского государственного университета. 2016;2:75-79.
15. Об утверждении Положения об организации первичной медико-санитарной помощи детям. Приказ Министерства здравоохранения РФ от 7 марта 2018 г. № 92н. Москва;2018
16. Психическое здоровье подростков. Информационные бюллетени ВОЗ. Доступен по: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-mental-health> (дата обращения 8.12.2023).
17. Рослова З.А., Манькова Т.Ю., Ким А.В., Устинова Н.В. Опыт организации отделения медико-социальной помощи в детской поликлинике. Вопросы современной педиатрии. 2013;12(1):6-7.
18. Севастьянова Т.А., Бобошко И.Е., Жданова Л.А., Журавлева И.В. Особенности состояния здоровья подростков 16–17 лет при влиянии различных социальных условий. Вестник Ивановской медицинской академии. 2015;20(3):39-43.
19. Чичерин Л.П., Нагаев Р.Я. Совершенствование организации медико-социальной помощи подросткам. Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2014;6:40-44.

## THE CHARACTERISTICS OF HEALTH DISORDERS IN ADOLESCENTS: NEURO- AND PSYCHOSOMATIC ASPECTS

L. A. Zhdanova, L. K. Molkova, I. E. Boboshko

**ABSTRACT** *Objective* – to identify the frequency and characteristics of neurological pathology in the adolescents with chronic somatic diseases and to determine psychological features of such patients.

**Material and methods.** 295 adolescents aged 10–17 years with various somatic diseases were enrolled in the study; all of them were consulted at the department of medical and social aid (MSAD) of the children’s polyclinic № 7 (city of Ivanovo). Two groups were identified: the 1<sup>st</sup> one – 209 adolescents aged 10-14 years inclusive; the 2<sup>nd</sup> one – 86 adolescents aged 15–17 years inclusive. The results of the examination of children by a pediatrician and specialist doctors and the data from psychological counseling of adolescents and their family members were analyzed.

**Results and discussion.** The study revealed a high prevalence of chronic and recurrent somatic pathology in adolescents; pathology of loco-motor system and vision organ was registered with a higher frequency. It was noted that the incidence of the diseases of the cardiovascular system, vision organ and endocrine pathology increased with age. The combination of chronic and recurrent somatic pathology with neurological disorders was revealed in each adolescent who was examined by MSAD. Psychological counseling allowed to identify high incidence of psychogenic and negative social factors such as unfavorable personal characteristics (low self-esteem, high levels of anxiety and fears), inharmonious family education, social maladjustment, often in combination.

**Conclusion.** High incidence of neurological disorders and deviations of psychological characteristics in children with chronic somatic pathology both in early and in late adolescent periods required the necessity of neuro- and psychosomatic approaches in their dispensary observation.

**Key words:** adolescents, health, neurological pathology, psychological status, neuro-somatic approach, psychosomatic approach, medical and social aid, department of medical and social aid, children’s polyclinic.

УДК 616.34-007.272

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_13

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ ОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Е. Ж. Покровский<sup>1\*</sup>, доктор медицинских наук  
А. А. Киселева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**РЕЗЮМЕ** В настоящее время при выполнении хирургического вмешательства по поводу острой кишечной непроходимости (ОКИ) опухолевого генеза в хирургическом стационаре городских больниц рекомендовано уменьшение объема оперативного пособия в виде формирования разгрузочной стомы, что, по мнению экспертов, должно снизить послеоперационную летальность.

**Цель** – сравнить результаты хирургического лечения больных ОКИ, вызванной раком толстой кишки (РТК), при резекционных операциях и в случае формирования разгрузочной стомы с сохранением опухоли.

**Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни, протоколов операций и годовых отчетов хирургического отделения городской больницы за 2014–2022 год. В исследовании включено 62 больных (48 мужчин и 14 женщин). В основную группу вошли 30 пациентов, которым выполнена операция формирования колостомы с сохраненной опухолью, в группу сравнения – 32 больных после резекционных операций.

**Результаты и обсуждение.** Послеоперационный период у пациентов обеих групп не имел различий по числу раневых и внераневых осложнений и скорости восстановления пассажа по кишечнику. Послеоперационная летальность у больных, включенных в исследование и сопоставимых по тяжести основного заболевания и фоновой патологии, при выполнении операции Гартмана (группа сравнения) была выше, чем при операции наложения разгрузочной колостомы (9,4 и 3,3 % соответственно,  $p < 0,05$ ). Однако анализ годовых отчетов хирургических отделений за 2014–2022 гг. (в целом по группе заболевания) свидетельствует об обратном.

**Заключение.** Ретроспективная оценка послеоперационного периода у больных ОКИ опухолевого генеза при выполнении операции Гартмана и формировании только разгрузочной колостомы при сохранении опухоли в целом сопоставима.

**Ключевые слова:** острая кишечная непроходимость, опухоль толстой кишки, колостома, операция Гартмана.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): pokrowski@mail.ru

Острая кишечная непроходимость остается актуальной проблемой urgentной хирургии. По данным Российского общества хирургов, в 2022 году в стране пролечено 72 799 таких больных при госпитальной летальности 9,1 %. Среди этой группы особое место занимают пациенты, у которых острое состояние обусловлено РТК. Количество случаев ОКИ, вызванной опухолью, в 2022 году в РФ составило 22 486, при этом

госпитальная летальность у них была существенно выше – 17,75 %. Остаются высокими и цифры послеоперационной летальности у лиц с ОКИ – 19,57 % [1, 4].

В Ивановской области за 2022 год пролечено 378 пациентов с ОКИ неопухолевого генеза и 130 – опухолевого. Можно констатировать, что каждый четвертый больной ОКИ – это пациент с РТК (25,6 % от общего числа всех больных с раз-

личными видами кишечной непроходимости). Показатели неблагоприятных исходов сопоставимы с общероссийскими: госпитальная летальность при неопухолевой непроходимости – 8,7 %, при опухолевой – 16,2 % [1, 3, 4].

Таким образом, актуальность проблемы ОКИ не вызывает сомнения. Решение ее должно носить комплексный характер, включающий ранее выявление РТК, выполнение операции в специализированном стационаре с соблюдением современных требований а- и антибластики, оптимизацию и стандартизацию хирургического лечения в общехирургическом стационаре и адекватную маршрутизацию этой группы больных. Для хирургического стационара городских больниц в настоящее время рекомендовано уменьшение объема оперативного пособия в виде формирования разгрузочной стомы с исключением резекционных операций при отсутствии перфорации и кровотечения [1]. Такой подход, по экспертному мнению, должен снизить послеоперационную летальность.

Цель настоящего исследования – сравнить непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных ОКИ, вызванной РТК, при резекционных операциях и в случае формирования разгрузочной стомы с сохранением опухоли.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Работа выполнена на базе хирургического отделения ОБУЗ «Городская клиническая больница № 4» г. Иванова. Проведен ретроспективный анализ историй болезни, протоколов операций и годовых отчетов отделения за 2014–2022 гг. Критерии включения в исследование: возраст – 50–70 лет, без значимой сопутствующей патологии (такой как острое нарушение мозгового кровообращения, острый инфаркт миокарда, симптомная сердечная недостаточность), поражение сигмовидной кишки без кровотечения и перфорации, давность непроходимости – не более 3 дней, SOFA – не более 9 баллов, объем выполненной операции – колостома или операция Гартмана [2].

Для формирования сопоставимых, пригодных для анализа групп были определены возрастные рамки для включения в исследование (50–70 лет), локализация опухоли в сигмовидной кишке; не учитывался характер опухолевого процесса и наличие регионарных или отдален-

ных метастазов, так как не всегда имелись соответствующие данные.

Итак, в исследование было включено 62 больных (48 мужчин и 14 женщин). В основную группу вошли 30 пациентов, которым выполнена операция формирования колостомы с сохраненной опухолью, в группу сравнения – 32 больных после резекционных операций.

Состояние больных ретроспективно оценивали по шкале SOFA на основании послеоперационных данных, полученных во время пребывания пациентов в палате интенсивной терапии. Гранницей включения считали показатель менее 9 баллов.

Восстановление пассажа кишечного содержимого оценивали по наличию перистальтики, отмеченной в истории болезни, и кишечного отделяемого в стоме. При регулярном поступлении кишечного содержимого через стому говорили о полном восстановлении функции кишечника.

Наличие раневых осложнений отмечали при фиксации таковых в дневниковых записях и дополнительных манипуляциях в зоне интереса. Аналогичным образом фиксировали подтвержденные в истории болезни осложнения вне области операции. Кроме того, при изучении выписного эпикриза отдельно отмечали дальнейшую маршрутизацию больных.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В 2014–2022 годах в хирургическом отделении ОБУЗ ГKB № 4 ОКИ занимала пятое место в структуре ургентной патологии и ее частота составляла 5,2–7,3 %. Доля опухолевой непроходимости среди всей неотложной патологии – 1,8–3,8 %.

Средний возраст пациентов обеих групп был сопоставим и превышал 60 лет, как и соотношение мужчин и женщин, при этом мужчины болели в 3 раза чаще. Подавляющее большинство больных имело сочетанную сопутствующую патологию. Давность непроходимости в обеих группах составляла около трех суток. Показатели SOFA, рассчитанные в период нахождения в послеоперационной палате интенсивной терапии, составили в среднем 4,5 балла. Таким образом, в целом группы сопоставимы по основным клиническим характеристикам (табл. 1).

В группе сравнения всем больным была выполнена операция Гартмана, а в основной – коло-

стома с сохраненной опухолью: сигмостома – 18 пациентам, трансверзостома – 12.

У больных основной группы восстановление пассажа кишечного содержимого происходило в первые сутки послеоперационного периода, а к концу вторых суток начинала адекватно работать колостома. В группе сравнения появление перистальтических шумов (которые трудно количественно и качественно оценить ретроспективно) также наблюдалось в первые сутки, однако адекватное функционирование колостомы у всех больных начиналось преимущественно с третьих суток.

Частота послеоперационных осложнений у обследованных представлена в *таблице 2*.

Развитие раневых и внераневых осложнений в группах не имело достоверных различий.

В основной группе умер один больной (3,3 %), в группе сравнения – 3 (9,4 %) ( $p < 0,05$ ). Причина смерти во всех случаях – прогрессирование полиорганной дисфункции.

По результатам годовых отчетов хирургического отделения, послеоперационная летальность при выполнении различных резекционных

операций в анализируемый период составляла 10,1–17,2 %, при формировании только стомы – 19,2–22,1 %. По данным анализа послеоперационной летальности, в нашей выборке исход резекционных операций существенно лучше. Однако стоит заметить, что наша группа наблюдения относительно небольшая, а при анализе всего массива данных за указанные годы преимущества формирования стомы при ОКИ опухолевого генеза на этапе хирургического стационара городской больницы не столь очевидны.

Все пациенты были выписаны на амбулаторное лечение в городскую поликлинику с рекомендацией самостоятельно обратиться к врачу-онкологу. Дальнейшая судьба их неизвестна. Этот этап требует отдельного анализа, так как только своевременное поступление пациентов с сохраненной опухолью на радикальное своевременное лечение может улучшить его конечные результаты.

## ВЫВОДЫ

1. Ретроспективная оценка послеоперационного периода у больных ОКИ опухолевого генеза при выполнении операции Гартмана и фор-

**Таблица 1.** Клинические характеристики у пациентов групп наблюдения

Показатель	Основная группа (n = 30)	Группа сравнения (n = 32)
Возраст (M + m), годы	63,12 ± 1,41	64,22 ± 1,68
Сопутствующая патология, абс.:		
сахарный диабет	11	12
ишемическая болезнь сердца	22	20
гипертоническая болезнь	24	25
другие заболевания	29	32
Давность ОКИ, дни	3	3
SOFA, баллы (M + m)	4,2 ± 1,02	4,6 ± 1,12

**Таблица 2.** Послеоперационные осложнения у наблюдаемых больных

Осложнения	Число пациентов, абс./%	
	основная группа (n = 30)	группа сравнения (n = 32)
Нагноение раны	4 (13,3 %)	5 (15,6 %)
Краевой некроз стомы	0	3 (9,4 %)
Реактивный плеврит	6 (20,0 %)	9 (28,1 %)
Пневмония	4 (13,3 %)	6 (17,1 %)
Ателектазы легких	2 (6,7 %)	1 (3,1 %)
Нарушения ритма сердца	4 (13,3 %)	4 (12,5 %)

- мировании только разгрузочной колостомы при сохранении опухоли не имеет различий в частоте возникновения раневых и внераневых осложнений ( $p > 0,05$ ).
2. Скорость восстановления пассажа по кишечнику в основной и контрольной группах сопоставима ( $p > 0,05$ ).
  3. Послеоперационная летальность у больных, оперированных по поводу ОКИ, при выполнении операции Гартмана выше, чем при операции наложения разгрузочной колостомы. Однако небольшая выборка не позволяет заявлять это категорично, так как анализ годовых отчетов без формирования групп сравнения не дает достаточно убедительных данных.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Национальные клинические рекомендации. Острая кишечная непроходимость опухолевой этиологии. Доступно: <http://xn----9sdbdjejx7bdduahou3a5d.xn--p1ai/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendaci/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/ostraja-kishechnaja-neprophodimost-opuholevoi-yetiologi.html>
2. Пчелинцева Ф.А., Петрова М.В., Шмыр И.С., Мирвно К.А., Гамеева Е.В. Объективные методы оценки тяжести состояния пациентов в отделении реанимации онкохирургического профиля. Исследования и практика в медицине 2020;7(2):116-128.
3. Ревшвили А.Ш., Федоров А.В., Сажин В.П., Оловянный В.Е. Состояние хирургической помощи в Российской Федерации. Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. 2019;3:88-97.
4. Хирургическая помощь в Российской Федерации. Доступно: <https://xn----7sbgcd3afnu7aa9ax5f.xn--p1ai/>

## THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION OF TUMOR ORIGIN

E. J. Pokrovsky, A. A. Kisseliovа

**ABSTRACT** Nowadays it is recommended to reduce the volume of the operational allowance in the form of a discharge stoma formation when performing a surgical intervention in acute intestinal obstruction (AIO) of tumor origin in surgical in-patient department of municipal hospitals; and this, according to experts, should reduce postoperative mortality.

**Objective** – to compare the results of surgical treatment in patients with AIO which was caused by colon cancer (CC) in resection operations and in case of discharge stoma formation with preservation of the tumor.

**Material and methods.** Case histories, operation protocols and annual reports of surgical department of municipal hospital were analyzed retrospectively for 2014–2022. 62 patients (48 men and 14 women) were enrolled in the study. The main group was formed of 30 patients who undergone the operation of discharge colostomy formation with preservation of the tumor, the comparison group was formed of 32 patients after resection operations.

**Results and discussion.** Postoperative period in patients of both groups had no differences in the number of wound and non-wound complications and in the rate of recovery of passage through the intestine. Postoperative mortality in patients enrolled in the study and comparable in severity of the underlying disease and background pathology when performing the Hartmann operation (comparison group) was higher than in the operations of discharge colostomy formation (9,4 and 3,3 % respectively,  $p < 0,05$ ), but the analysis of the annual reports of surgical departments for 2014–2022 (in the whole group of the disease) testified to the contrary.

**Conclusion.** Retrospective evaluation of postoperative period in patients with AIO of tumor origin in performing Hartmann operation and in forming only a discharge colostomy with preservation of the tumor was generally comparable.

**Key words:** acute intestinal obstruction, colon tumor, colostomy, Hartmann operation.

УДК 14.01.15

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_17

## УДАЛЕНИЕ МЕТАЛЛОФИКСАТОРОВ ИЗ ОБЛАСТИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ТОТАЛЬНОМ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ

Д. А. Шавырин<sup>1\*</sup>, доктор медицинских наук,  
Д. В. Мартыненко<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
К. В. Шевырев<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
А. А. Устинов<sup>1</sup>,  
И. Ю. Сергунин<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», 129110, Россия, г. Москва, ул. Щепкина, д. 61/2

**РЕЗЮМЕ** Удаление металлофиксатора из области тазобедренного сустава перед эндопротезированием требует отдельного предоперационного планирования.

**Цель** – определить тактику эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТБС) при наличии металлофиксатора вертлужной впадины или бедренной кости в зависимости от степени выраженности консолидации и стабильности фиксации.

**Материал и методы.** Исследование выполнено в отделении травматологии и ортопедии ГБУЗ МО МОНИКИ М. Ф. Владимирского. Проанализированы случаи одностороннего тотального ЭТБС у 60 пациентов (37 мужчин и 23 женщины) с одномоментным удалением металлофиксаторов.

**Результаты и обсуждение.** Сращение вертлужной впадины отмечено в 18 наблюдениях, несращение – в 6, проксимального отдела бедренной кости – у 11 пациентов, несращение – у 25.

Выполнено 36 операций с полным удалением металлофиксатора, в 9 случаях – из вертлужной впадины, в 27 – из бедренной кости.

У 25 пациентов прослежены результаты эндопротезирования с частичным или полным удалением стабильных неразрушенных металлофиксаторов из вертлужной впадины. Средняя оценка через 2,5 года после эндопротезирования по шкале Харрис в данной группе составила 92 пункта.

**Заключение.** Тактика ЭТБС при наличии металлофиксатора вертлужной впадины или бедренной кости зависит от степени выраженности консолидации и стабильности фиксации.

**Ключевые слова:** металлофиксатор, тазобедренный сустав, эндопротезирование, вертлужная впадина, бедренная кость.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): skv-moniki@yandex.ru

Наличие металлофиксаторов в области тазобедренного сустава после остеосинтеза вертлужной впадины и(или) проксимального отдела бедренной кости иногда сопровождается посттравматическую патологию ТБС, при которой показано тотальное эндопротезирование [1, 2]. Расположение металлофиксатора в той части костной основы вертлужной впадины или бе-

дренной кости, где предполагается установка компонентов тотального эндопротеза ТБС, требует включения в план операции дополнительного этапа – удаление металлофиксатора [3].

Дополнительный этап удаления металлофиксатора из вертлужной впадины или бедренной кости увеличивает время тотального эндопротезирования, а иногда значительно увеличивает

операционную травму [2, 3, 4]. Удаление металлофиксатора в ходе тотального ЭТБС – процедура, повышающая вероятность ослабления прочности костной основы, а иногда и формирования костных дефектов [4, 5]. Ослабление костной основы для устанавливаемых компонентов тотального эндопротеза естественным образом повышает риск развития перипротезного перелома вертлужной впадины или бедренной кости [1, 2, 3, 6].

Частичная утрата костной основы повышает риск недостаточной прочности фиксации компонентов тотального эндопротеза, что иногда вынуждает хирурга к неоптимальному размещению компонентов устанавливаемого эндопротеза [3, 5, 6].

Наличие длительно существующего в организме инородного тела создает предпосылки к развитию локальной инфекции в протезируемом ТБС, что требует внесения корректив как в процесс оперативного вмешательства, так и в послеоперационное ведение пациента [1, 3, 7].

Цель исследования – определить тактику ЭТБС при наличии металлофиксатора вертлужной впадины или бедренной кости в зависимости от степени выраженности консолидации и стабильности фиксации.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в отделении травматологии и ортопедии ГБУЗ МО МОНИКИ М. Ф. Владимирского в период с 2012 по 2021 годы. Проанализированы случаи одностороннего тотального ЭТБС у 60 пациентов (37 мужчин и 23 женщины) с одномоментным удалением металлофиксаторов из 24 вертлужных впадин и 36 проксимальных отделов бедренных костей. Возраст пациентов – от 24 до 76 лет. Среднее время с момента установки металлофиксатора до его удаления составило  $12 \pm 5,6$  месяца (от 4 до 21 месяца).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сращение вертлужной впадины отмечено в 18 наблюдениях, несращение – в 6, проксимального отдела бедренной кости – у 11 пациентов, несращение – у 25.

Выполнено 36 операций с полным удалением металлофиксатора, в 9 случаях – из вертлужной

впадины, в 27 – из бедренной кости. Частичное удаление металлофиксаторов производилось у 8 пациентов: из вертлужной впадины – у 3, из бедренной кости – у 5.

Полное удаление винтов из вертлужной впадины произведено у 6 больных, винтов и наkostной пластины – у 8, частичное удаление винтов (без удаления наkostной пластины) – у одного. Полное удаление металлофиксаторов из бедренной кости выполнено в 35 случаях, из них не подвергшихся разрушению – у 31 пациента, подвергшихся разрушению – у 4.

Полностью удалены клинковые пластины в 3 случаях, динамический бедренный винт – в 4, проксимальный цефаломедуллярный бедренный штифт – в 5, блокируемые пластины – в 8, канюлированные винты – в 3. У одного пациента частично удалению подвергались внутрикостные фрагменты винтов, полностью фрагменты винтов удалялись также в одном случае.

После частичного или полного удаления металлофиксаторов из вертлужной впадины бесцементные вертлужные компоненты были установлены 17 больным, цементные вертлужные компоненты – 8. В 3 случаях перед установкой цементного вертлужного компонента вертлужная впадина укреплялась ацетабулярной конструкцией.

После частичного или полного удаления металлофиксаторов из бедренной кости бесцементный бедренный компонент установлен 30 пациентам, цементный – 5. Среди бесцементных бедренных компонентов удлиненные ревизионные ножки были применены в 7 случаях.

В результате удаления металлофиксаторов из области ТБС в костной основе появлялось место для установки вертлужного или бедренного компонентов тотального эндопротеза.

При установке вертлужного компонента удаление металлофиксаторов из вертлужной впадины обеспечивало резекцию костной основы, достаточную для адаптации костного ложа под полусферический вертлужный компонент или укрепляющую ацетабулярную конструкцию.

Перед адаптирующей резекцией вертлужной впадины полусферическими фрезами удалению подвергались только те части металлофиксаторов, которые создавали препятствие фрезерованию, при этом часто сама пластина и винты,

располагающиеся за пределами костного ложа вертлужного компонента, не удалялись (рис. 1).

Результаты эндопротезирования с частичным или полным удалением стабильных неразрушенных металлофиксаторов из вертлужной впадины прослежены у 25 пациентов. Средняя оценка через 2,5 года после эндопротезирования по шкале Харрис в данной группе составила 92 пункта.

Удаление металлофиксаторов из проксимального отдела бедренной кости обеспечивало просвет бедренного канала, достаточный для установки ножки бедренного компонента. Удаление металлофиксаторов, не имевших признаков разрушения, осуществлялось по стандартной технологии, отклонение от которой было связано с необходимостью высверливания шляпок винтов из отверстий накостных пластин при невозможности вывинчивания. В таких случаях удаление клинковой пластины или фиксаторов динамических бедренных винтов приводило к

формированию фрагментов винтов в просвете, блокирующих бедренный канал.

Результаты эндопротезирования с удалением стабильных неразрушенных металлофиксаторов бедренной кости прослежены у 32 пациентов. Средняя оценка через 3,5 года после эндопротезирования в данной группе составила 93 пункта по шкале Харрис. В одном случае в раннем послеоперационном периоде выявлен перелом большого вертела, который впоследствии сросся.

При необходимости сохранить накостную фиксацию бедренной кости в условиях срастающегося диафизарного перелома, расположенного ниже места установки бедренного компонента, из пластины вывинчивались только те винты, которые являлись препятствием для установки ножки бедренного компонента (рис. 2). С той же целью более длинные винты, фиксирующие пластину в области большого вертела, меняли на более короткие.

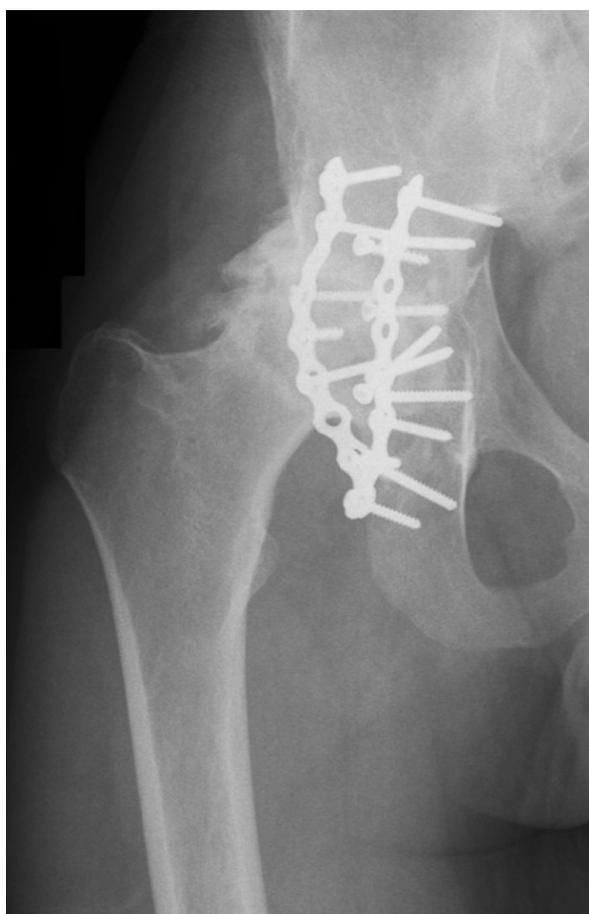


Рис. 1. Рентгенограммы тазобедренного сустава пациента Л. до и после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с частичным удалением металлофиксаторов из сросшейся вертлужной впадины

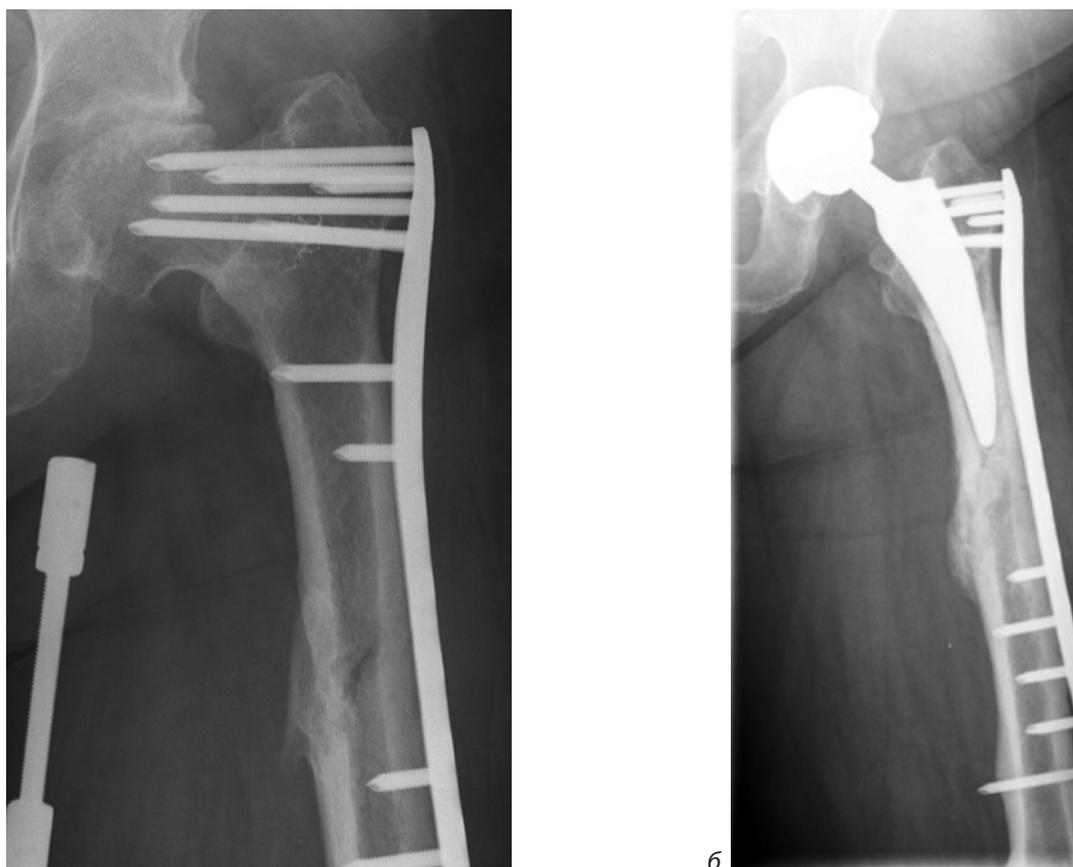


Рис. 2. Рентгенограмма тазобедренного сустава пациентки К. до (а) и после (б) тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с модификацией металлофиксатора перелома диафиза бедренной кости

Удаление сломанных винтов и пластин требовало применения специальных экстракторов, приспособлений для высверливания головок винтов и рассверливания спонгиозной кости вертлужной впадины и кортикалов бедренной кости. В результате рассверливания костной ткани формировались ее дефекты, ослабляющие механическую прочность кости (рис. 3).

Результаты эндопротезирования с удалением сломанных металлофиксаторов из бедренной кости прослежены у 4 пациентов. Средняя оценка по шкале Харрис в данной группе составила 92 пункта.

В условиях несросшегося перелома вертлужной впадины или бедренной кости после удаления разрушенного металлофиксатора у 3 пациентов проводился реостесинтез кости перед установкой эндопротеза. Во всех наблюдениях в сроки от 1,5 до 2 лет констатировано сращение перипротезной зоны бедренной кости. Средняя оценка через год после эндопротезирования в

данной группе составила 89 пунктов по шкале Харрис.

В заключение следует отметить, что удаление металлофиксатора из области ТБС перед эндопротезированием – важный этап операции, обеспечивающий возможность установить компоненты эндопротеза, требующий отдельного предоперационного планирования.

При планировании удаления металлофиксатора из области ТБС необходимо определить оптимальную тактику, которая, с одной стороны, создавала бы условия для оптимальной установки компонентов эндопротеза, а с другой – не приводила бы к необоснованному увеличению объема и времени оперативного вмешательства.

Оценив при предоперационном планировании стабильность и целостность металлофиксатора, можно определить необходимость его полного удаления. При нестабильном и/или разрушенном металлофиксаторе целесообразно его полное удаление. При стабильном и неразру-

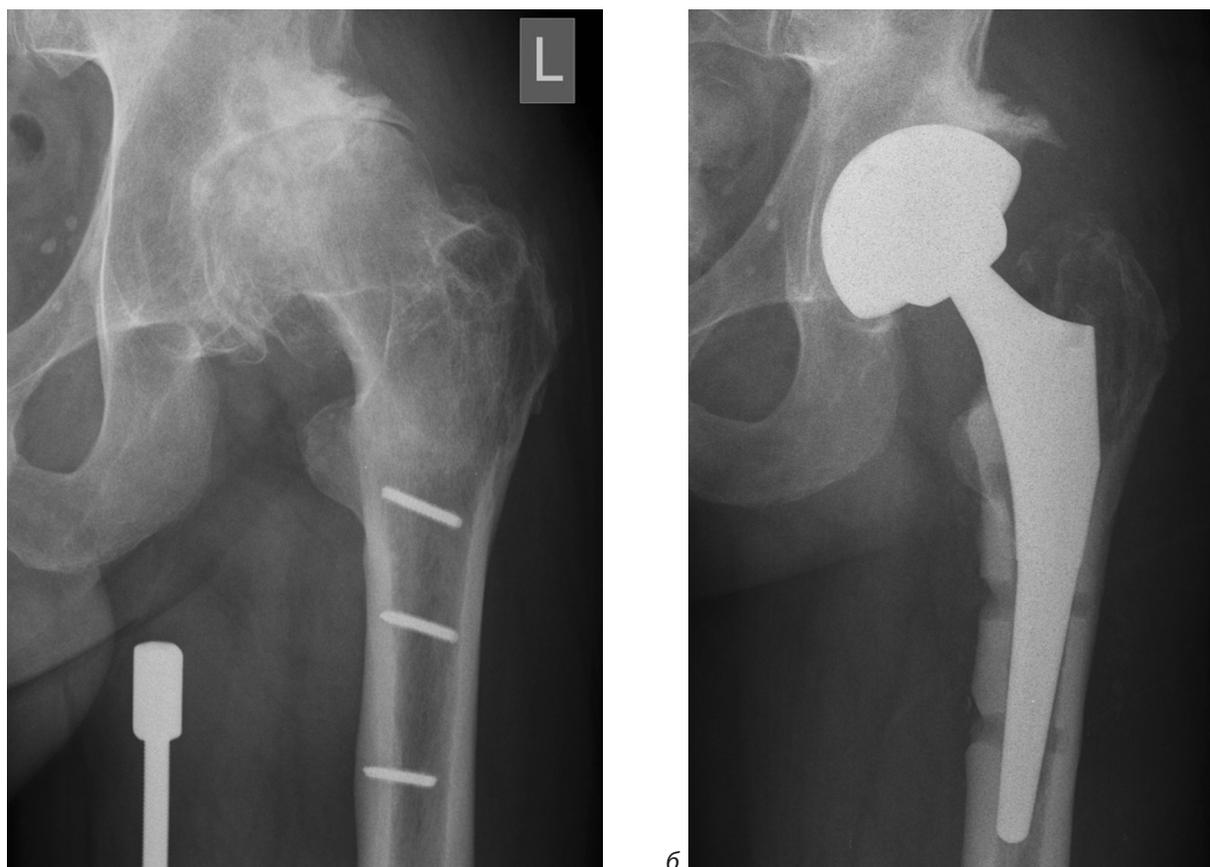


Рис. 3. Рентгенограмма тазобедренного сустава пациента А. до (а) и после (б) тотального эндопротезирования тазобедренного сустава с удалением сломанных винтов из диафиза бедренной кости

шенном металлофиксаторе тактика его удаления зависит от того, имеется ли сращение фиксируемой кости.

При сращении вертлужной впадины или бедренной кости необходимо определить, какая часть металлофиксатора препятствует установке эндопротеза: если весь металлофиксатор, целесообразно его полное удаление, если часть металлофиксатора, предпочтительно частичное удаление, если не препятствует – удаление металлофиксатора нецелесообразно.

При несращении вертлужной впадины или бедренной кости в условиях стабильного металлостеосинтеза, когда металлофиксатор создает препятствия установке эндопротеза, целесообразно рассмотреть способы модификации элементов фиксатора, а при невыполнимости манипуляции – по возможности отсрочить эндопротезирование до момента костного сращения. При нестабильности металлостеосинтеза целесообразно удаление нестабильного фиксатора.

Целесообразность реостеосинтеза за один этап с ЭТБС или перед ним определяется наличием достаточного места для размещения компонентов эндопротеза при наличии металлофиксатора.

## ВЫВОДЫ

1. Выполнение тотального замещения ТБС при наличии имплантатов бедренной кости и/или вертлужной впадины зависит от ряда факторов, среди которых значимы степень выраженности консолидации костных отломков и стабильность фиксации кости как по отдельности, так и в сочетании.
2. Показанием к удалению имплантатов является их препятствие к установке компонентов эндопротеза.
3. Вопрос об удалении металлофиксаторов при/перед выполнением ЭТБС решается индивидуально с учетом вышеперечисленных факторов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Archibeck MJ, Carothers JT, Tripuraneni KR, White RE. Total hip arthroplasty after failed internal fixation of proximal femoral fractures. *The Journal of Arthroplasty*. 2013;28(1).
2. DeHaan AM, Groat T MPH, Priddy M, Ellis TJ, Duweilius PJ, Friess DM, Mirza AJ. Salvage hip arthroplasty after failed fixation of proximal femur fractures. *The Journal of Arthroplasty*. 2013;28:855-859.
3. Thakur RR, Deshmukh AJ, Goyal A, Ranawat AS, Rasquinha VJ, Rodriguez JA. Management of failed trochanteric fracture fixation with cementless modular hip arthroplasty using a distally fixing stem. *The Journal of Arthroplasty*. 2011;26(3).
4. Yang Z, Liu H, Xie X, Tan Z, Qin T, Kang P. Total hip arthroplasty for failed internal fixation after femoral neck fracture versus that for acute displaced femoral neck fracture: a comparative study. *The Journal of Arthroplasty*. 2015;30:1378-1383.
5. Nicol GM, Sanders EB, Kim PR, Beaulé PE, Gofton WT, Grammatopoulos G. Outcomes of total hip arthroplasty after acetabular open reduction and internal fixation in the Elderly: Acute vs Delayed total hip arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*. 2021;36:605-611.
6. Morsi ElSayed MZ, Drwish AEE, Saber AM, Nassar IM, Zaki AEM. The use of standard cemented femoral stems in total hip replacement after failed internal fixation of intertrochanteric femoral fractures. *The Journal of Arthroplasty*. 2020;35:2525-2528.
7. Gittings DJ, Courtney PM, Ashley BS, Hesketh PJ, Donegan DJ, Sheth NP. Diagnosing infection in patients undergoing conversion of prior internal fixation to total hip arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*. 2017;32:241-245.

## REMOVAL OF METAL FIXERS FROM HIP JOINT AREA IN TOTAL ENDOPROSTHETICS

D. A. Shavyrin, D. V. Martynenko, K. V. Shevyriov, A. A. Ustinov, I. Yu. Sergunin

**ABSTRACT** The removal of metal fixer from the hip joint area requires separate preoperative planning.

**Objective** – to determine the tactics of hip replacement (HR) in the presence of an acetabulum or a femoral metal fixer depending on the degree of severity of consolidation and stability of fixation.

**Material and methods.** The study was performed in the Department of Traumatology and Orthopedics of Moscow Regional Clinical Research Institute named after M.F.Vladimirsky. All cases of unilateral total hip joint replacement in 60 patients (37 men and 23 women) with simultaneous removal of metal fixers were analyzed.

**Results and discussion.** Fusion of the acetabulum was noted in 18 observations, nonunion of the acetabulum – in 6 cases, that of the proximal femur – in 11 patients, nonunion – in 25.

36 operations with total removal of metal fixer were performed, in 9 cases – from the acetabulum, in 27 – from the femur.

The results of endoprosthetics with partial or total removal of stable undisturbed metal fixers from the acetabulum were followed in 25 patients. The average score after 2,5 years after endoprosthetics on the Harris scale in this group was amounting to 92 points.

**Conclusion.** The tactics of hip replacement in the presence of metal fixer of the acetabulum or the femur depended on the degree of severity of consolidation and stability of fixation.

**Key words:** metal fixer, hip joint, endoprosthetics, acetabulum, femur.

УДК 618.36-009.24-091

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_23

## ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ У ЖЕНЩИН С РАННЕЙ И ПОЗДНЕЙ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

З. С. Хизриева<sup>1\*</sup>,

Л. В. Кулида<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,

И. А. Панова<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,

А. В. Кудряшова<sup>1</sup>, доктор биологических наук,

Н. И. Алипашаева<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20.

**РЕЗЮМЕ** Цель – выявить патоморфологические особенности плацент при раннем и позднем развитии тяжелой преэклампсии (ТПЭ).

**Материал и методы.** Проведено гистологическое исследование 72 плацент: 20 плацент от женщин с ранней ТПЭ (1-я группа), 22 плаценты от пациенток с поздней ТПЭ (2-я) и 30 плацент от женщин с неосложненным течением беременности (3-я группа – контроля). Образцы плацент после стандартной парафиновой проводки депарафинировались и окрашивались гематоксилином и эозином. Проведенное комплексное морфологическое исследование образцов плацент включало макроскопическое описание, органометрию, обзорную гистологию, которые проводились по стандартной методике.

**Результаты и обсуждение.** Морфологическое исследование материала при ранней и поздней ТПЭ показало, что плаценты были сопоставимы по форме и прикреплению пупочного канатика. Гипоплазия плаценты 3-й степени, как и краевое прикрепление пуповины, свидетельствующие о нарушении имплантации и плацентации, значительно чаще определялись при ранней тяжелой ПЭ. Такие расстройства кровообращения, как тромбоз межворсинчатого пространства, тромбоз краевого синуса, материнская мальперфузия и геморрагические инфаркты, также значительно чаще отмечались при ранней ТПЭ. Реализация и исход патоморфологических изменений в плаценте при ТПЭ определяется выраженностью компенсаторных процессов, которые отсутствовали при ранней ТПЭ, но значительно чаще выявлялись при позднем ее начале.

**Заключение.** Ведущее место в структуре патоморфологических изменений как при ранней, так и при поздней ТПЭ занимают расстройства маточно-плацентарного кровообращения, воспаление и нарушение дифференцировки ворсин.

**Ключевые слова:** преэклампсия, плацента, патоморфология, компенсаторные процессы, маточно-плацентарный кровоток.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): Zaira\_Khizrieva@mail.ru

Несмотря на прогресс медицинских знаний, преэклампсия (ПЭ) по-прежнему является одним из наиболее частых и тяжелых осложнений беременности и занимает ведущее место в структуре причин материнской, перинатальной заболеваемости и смертности [8]. К распространенным осложнениям тяжелой ПЭ (ТПЭ) относят малово-

дие и антенатальную гибель плода [3, 4]. У трети пациенток отмечается задержка роста плода (ЗРП) и в 2 раза чаще диагностируются преждевременные роды. Последствие ТПЭ отражается на состоянии здоровья женщин и качестве последующей жизни. У пациенток, перенесших ТПЭ, повышен риск развития сердечно-сосуди-

стных, цереброваскулярных и периферических сосудистых заболеваний. Дети, развивавшиеся при беременности, осложненной ТПЭ, подвержены высокому риску развития сахарного диабета, сердечно-сосудистых заболеваний и артериальной гипертензии [3].

В настоящее время доказано наличие двух клинико-морфологических вариантов ПЭ: ранняя – развивается до 34-х недель и ассоциируется с более высокой частотой неонатальной заболеваемости и смертности и поздняя – формируется после 34-х недель гестации, ее распространенность составляет 75–80 % всех случаев ПЭ. Подобное деление ПЭ связано в первую очередь с различиями в неблагоприятных перинатальных исходах, частота и тяжесть которых преобладают при ранней ПЭ [8]. Следует подчеркнуть, что на сегодняшний день выделенные варианты ПЭ на основании сроков ее развития рассматриваются скорее как два разных состояния, а не как различные клинические формы одного и того же заболевания.

В клинической практике ранняя ПЭ рассматривается как прогрессирующий процесс. Первая стадия характеризуется нарушением процессов ремоделирования спиральных артерий и поверхностной инвазией цитотрофобласта, что приводит к развитию плацентарной ишемии. Во вторую стадию происходит выработка факторов, вызывающих развитие эндотелиальной дисфункции, следствием которой становится синтез ишемизированной плацентой ангиогенных факторов, усиливающих вазоконстрикцию. Указанные процессы способствуют задержке жидкости и развитию клинических симптомов заболевания в виде гипертензии, отеков и протеинурии. Течение ранней ПЭ более тяжелое и коррелирует с последующим развитием полиорганной недостаточности [1, 9]. Патогенез поздней ПЭ тесно связан с метаболическими нарушениями у женщин, ожирением, сахарным диабетом, липидной дисфункцией, воспалением, индуцирующим эндотелиальную дисфункцию [10, 14].

Плацента играет критическую роль в патофизиологии ПЭ. Плацентарный трофобласт участвует в ремоделировании спиральных артерий и дифференцировке трофобласта ворсин.

В доступной литературе в достаточно полном объеме представлены данные о патоморфоло-

гических особенностях плацент при ПЭ [1, 5, 12]. Структурные изменения в плаценте в зависимости от сроков начала данного осложнения беременности остаются неизученными, что определяет актуальность данного исследования.

Цель исследования – выявить патоморфологические особенности плацент при раннем и позднем развитии ТПЭ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе ФГБУ «НИИ МиД им. В.Н. Городкова» Минздрава России. Предметом исследования были 72 плаценты от родоразрешенных женщин с одноплодной, самопроизвольно наступившей беременностью, осложнившейся развитием ТПЭ. Критериями невключения являлись другие гипертензивные расстройства во время беременности, многоплодная и наступившая в результате использования вспомогательных репродуктивных технологий беременность, наличие врожденных пороков развития у плода. Средний срок родоразрешения в 1-й группе составил  $31,4 \pm 0,4$  недель, во 2-й –  $35,9 \pm 0,4$  недель, в группе контроля –  $38,4 \pm 0,5$  недель.

Проведено гистологическое исследование 72 плацент: 20 плацент от женщин с ранней ТПЭ (1-я группа), 22 плаценты от пациенток с поздней ТПЭ (2-я) и 30 плацент от женщин с неосложненным течением беременности (3-я группа – контроля).

Образцы плаценты фиксировали в течение 24 часов в 10 %-ном растворе нейтрального формалина на фосфатном буфере (pH = 7,4). После фиксации производилось обезвоживание, уплотнение и заливка материала в парафин. Полученные парафиновые срезы толщиной 5 мм депарафинировали и окрашивали гематоксилином и эозином.

Комплексное морфологическое исследование образцов плацент включало макроскопическое описание, органометрию, обзорную гистологию, которые проводились по стандартной методике [7]. Использованы математический метод – статистический анализ, проведенный в пакете «StatisticaStatSoft, ver.13», а также методы клинической эпидемиологии с применением системы «OpenEpi». Ряды данных проверяли на нормальность распределения с помощью критериев Шапиро – Уилка и Колмогорова – Смирнова. Ко-

личественное описание величин с нормальным распределением проводили с помощью арифметической величины и ошибки средней арифметической ( $M \pm m$ ). При отличии распределения от нормального определяли количественные значения медианы и интерквартильного размаха ( $Me$  [25%; 75%]). Достоверность различий между показателями оценивалась с использованием критериев Стьюдента и  $\chi^2$ . Уровень значимости  $p < 0,05$  считался достоверным.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При морфологическом исследовании плацент у пациенток контрольной группы установлено соответствие органомерических параметров и структуры ворсинчатого хориона сроку гестации. Определялись умеренно выраженные адаптационно-компенсаторные процессы в виде гиперплазии капилляров терминальных ворсин и синцитиальных узелков. Отмечались инволютивно-дистрофические изменения в виде умеренных отложений фибрина и фибриноида в зонах некроза эпителия ворсин.

При сравнительном гистологическом исследовании плацент при ранней (1-я группа) и поздней ТПЭ (2-я группа) выявлены следующие патоморфологические особенности. Плаценты пациенток 1-й и 2-й групп были сопоставимы по форме и типу прикрепления пуповины. Как при ранней, так и при поздней ТПЭ преобладали плаценты округлой и овальной формы с центральным и парацентральным прикреплением пуповины (табл.). Краевое прикрепление пупочного канатика в 4,5 раза чаще определялось при ранней ПЭ по сравнению с поздней и в группе контроля ( $p = 0,02$  в обоих случаях). Пуповина в плацентах пациенток исследуемых групп была неравномерно извита с умеренно выраженным варикозным расширением пуповинной вены в витках. По наличию ложных узлов пуповины значимых различий в плацентах при ранней и поздней ПЭ не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Плаценты от женщин 1-й и 2-й групп сопоставимы по частоте встречаемости гипоплазии 1-й и 2-й степени. Тяжелая гипоплазия плаценты (3-й степени) как результат нарушения имплантации и плацентации [2] в 2,5 раза чаще диагностировалась у женщин с ранней ПЭ по сравнению с таковой у пациенток с поздней ПЭ и в группе контроля. Дополнительным подтверж-

дением нарушения плацентации при ранней ПЭ явилось наличие в 80 % случаев на плодовой поверхности плацент белесоватого ободка шириной до 2 см и протяженностью на  $\frac{1}{2}$  длины окружности плаценты.

Из патоморфологических изменений в плацентах при поздней и ранней тяжелой ПЭ ведущее место занимали нарушения маточно-плацентарного кровообращения. В плацентах при ранней ПЭ значимо чаще, чем при поздней, диагностировались материнская мальперфузия, хронические геморрагические инфаркты центральных отделов плаценты и тромбоз межворсинчатого пространства. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения в ишемизированной плаценте сопровождалось уменьшением объема межворсинчатого пространства за счет формирования очагов материнской мальперфузии в виде агглютинации терминальных и промежуточных ворсин. Мальперфузия в сочетании с облитерационной ангиопатией стволых ворсин составила структурную основу нарушений материнского и фетального кровотока, плацентарной недостаточности (ПН) с развитием синдрома задержки роста плода. Ведущим патогенетическим звеном описанных выше нарушений материнской гемоциркуляции явилась ишемия (гипоперфузия) плаценты, обусловленная неполноценным ремоделированием спиральных артерий.

Прогрессирующая ишемия межворсинчатого пространства, связанная с уменьшением объема маточно-плацентарного кровотока, вызывает локальные повреждения эндотелия сосудов с последующим развитием стеноза артерий, дилатации вен стволых ворсин, хориальной пластинки и пуповины [2, 6, 9]. При ПЭ расстройства материнской гемоциркуляции сочетались с нарушениями фетального кровообращения в виде дилатации, полнокровия вен стволых ворсин на фоне облитерационной ангиопатии артерий данного отдела ворсинчатого хориона. Следует подчеркнуть, что стеноз артерий и дилатация вен стволых ворсин в плацентах при ранней ПЭ определялись в 3 раза чаще, чем при поздней ПЭ, и явились одним из звеньев патогенеза плацентарной гипертензии и задержки роста плода.

В 1-й и 2-й группах расстройства маточно-плацентарного кровообращения сочетались с

**Таблица.** Органометрические и патоморфологические параметры плаценты при ранней и поздней тяжелой преэклампсии

Признак	Группы пациенток, абс./%		
	1-я (n = 20)	2-я (n = 22)	контроль (n = 30)
Соответствие органомерических параметров плаценты сроку гестации	2 (10 %)	10 (45,6 %) *	28 (93,4 %)*, &
Гипоплазия плаценты			
1-й степени	3 (15 %)	2 (9,1 %)	2 (6,6 %)
2-й степени	2 (10 %)	4 (18,1 %)*	0*
3-й степени	13 (65 %)	6 (27,2 %)*	0*, &
Форма плаценты			
округлая и овальная	15 (75 %)	20 (90,9 %)	30 (100 %)*
неправильная	5 (25 %)	2 (9,1 %)	0*, &
Прикрепление пуповины			1
парацентральное	9 (45 %)	6 (27,2 %)	5 (50 %)
краевое	9 (45 %)	2 (9,1 %)*	4 (13,3 %)*
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	2 (10 %)	8 (36,3 %)	1 (3,3 %)*
Материнская мальперфузия	12 (60 %)	6 (27,2 %)*	1 (3,3 %)*, &
Тромбоз краевого синуса	9 (45 %)	2 (9,1 %)*	1 (3,3 %)*
Тромбоз межворсинчатого пространства	9 (45 %)	2 (9,1 %)*	0*, &
Сужение артерий стволовых ворсин	11 (55 %)	4 (18,1 %)*	4 (13,3 %)*
Дилатация вен стволовых ворсин	13 (65 %)	5 (22,7 %)*	4 (13,3 %)*
Базальный децидуит	17 (85 %)	4 (18,1 %)*	1 (3,3 %)*
Виллузит промежуточных и терминальных ворсин	13 (65 %)	5 (22,7 %)*	2 (3,3 %)*
Поствоспалительная гиповаскуляризация			
промежуточных ворсин	15 (75 %)	10 (45,4 %)	1 (3,3 %)*, &
терминальных ворсин	15 (68,1 %)	10 (45,4 %)	1 (3,3 %)*, &
Повышение уровня фибриногена в безводный период			
умеренное	3 (15 %)	5 (22,7 %)*	17 (56,6 %)*
значительное	12 (60 %)	6 (27,2 %)	1 (3,3 %)*, &
Гиперплазия терминальных ворсин	2 (10 %)	10 (45,4 %)*	1 (3,3 %)*
Гиперплазия капилляров терминальных ворсин	2 (10 %)	13 (59 %)*	3 (9,1 %)*
Гиперплазия синцитиальных узелков	3 (15 %)	13 (59,1 %)*	3 (9,1 %)
Гиперплазия грудино-ключично-сосцевидной мышцы	1 (5 %)	7 (31,8 %)*	1 (3,3 %)*

Примечание: \* – достоверность различий с аналогичным показателем 1-й группы,  $p < 0,05$ ;

& – то же с показателем 2-й группы,  $p < 0,05$ .

воспалительными изменениями в структурах ворсинчатого хориона – 65 и 22,7 % случаев соответственно. При этом диагностировался хронический виллузит промежуточных и терминальных ворсин с круглоклеточной воспалительной инфильтрацией в строме ворсин. Аналогичные компоненты воспалительной реакции определялись в базальной пластинке и париетальном компоненте плодных оболочек. Воспалительные изменения в базальной пла-

стинке при ранней ПЭ сочетались с увеличением удельной площади фибриноида и развитием в нем очагов некроза. Финалом воспалительных изменений в плаценте явилась поствоспалительная гиповаскуляризация промежуточных и терминальных ворсин (у 15 % – при ранней ПЭ, у 10 % – при поздней ПЭ,  $p > 0,05$ ).

В 24,7% случаев в плацентах при тяжелой ПЭ выявлены нарушения созревания ворсинчатого хориона: при ранней ПЭ у 6,8 % пациенток

диагностировались признаки опережения, у 17,9 % – отставание созревания ворсин. При поздней ПЭ опережение и отставание созревания ворсин определялись в 2,8 и 7,8 % случаев соответственно.

Характерным признаком плацент при поздней тяжелой ПЭ явилась выраженная гиперплазия синцитиальных узелков (в 59,1 % наблюдений по сравнению с 9,1 % – в контроле и в 15 % – при ранней ПЭ). Синцитиальные узелки являются наиболее частым компенсаторным признаком при снижении маточно-плацентарного кровотока [6, 9, 11]. Весомую роль в развитии компенсаторных процессов играют гиперплазия капилляров терминальных ворсин и синцитиокапиллярных мембран, составляющих структурную основу обменных процессов между материнским и плодовым организмами [12]. Описанные выше особенности структурной перестройки терминальных ворсин следует трактовать как компенсаторные в условиях маточно-плацентарной гипоксии [11]. Структурной основой недоразвития компенсаторных процессов в плацентах при ранней ПЭ явилась поствоспалительная гиповаскуляризация ворсин и нарушение дифференцировки терминальных и промежуточных ворсин по типу отставания их созревания. Из адаптационных процессов в плацентах пациенток исследуемых групп определялось полнокровие промежуточных и терминальных ворсин.

Результатом патоморфологических изменений в плаценте является ПН. Хроническая компенсированная ПН в единичных случаях наблюдалась

как при ранней, так и при поздней тяжелой ПЭ. Субкомпенсированная, как и декомпенсированная ПН значительно чаще диагностировалась при ранней ПЭ. Повышение частоты суб- и декомпенсированных форм хронической ПН при раннем начале ПЭ связано с недоразвитием и уменьшением компенсаторного резерва плаценты при острых и хронических расстройствах материнско-плодового кровообращения и при их сочетании с дефектами дифференцировки сосудисто-стромального компонента ворсинчатого хориона как одного из этиологических факторов недостаточной компенсации трофической функции плаценты, клинически проявляющийся в виде ПН и задержки развития плаценты [5, 6, 13].

## ВЫВОДЫ

1. При ранней и поздней ТПЭ ведущее место в структуре патоморфологических изменений в плаценте занимают нарушения маточно-плацентарного кровообращения и их сочетание с воспалением и нарушением дифференцировки ворсин.
2. Расстройства кровообращения при ранней ТПЭ патогенетически связаны с неполноценной инвазией цитотрофобласта и развиваются на фоне несформированных адаптационно-компенсаторных процессов.
3. При поздней ТПЭ пролонгированное течение беременности обеспечивается компенсаторной перестройкой синцитиотрофобласта и капилляров терминальных ворсин.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адизова С.Р., Ихтиярова Г.А. Морфологическая характеристика плаценты у женщины с преэклампсией. *Новый день в медицине*. 2020;2(30):26-30.
2. Воронова О.В., Милованов А.П., Михалева Л.М. Интеграционный подход в исследовании сосудов плаценты при преэклампсии. *Клиническая и экспериментальная морфология*. 2022;11(3):30-44.
3. Ибрагимова С.М., Тимохина Е.В., Стрижаков А.Н., Белоусова В.С., Гарибова П.Н., Павлова И.В. Материнские и перинатальные осложнения при тяжелой преэклампсии с ранним и поздним началом. *Материалы IV Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. XIV областной фестиваль «Молодые ученые – развитию Ивановской области»*. Иваново; 2018:158-159.
4. Ибрагимова С.М., Тимохина Е.В., Стрижаков А.Н., Белоусова В.С., Гарибова П.Н., Павлова И.В. Ранняя и поздняя тяжелая преэклампсия: факторы риска. *Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга*. 2018;2:8-8b.
5. Кулида Л.В., Рокотянская Е.А., Панова И. А., Малышкина А.И., Проценко Е.В., Майсина А.И. Морфологические и иммуногистохимические параметры хронической плацентарной недостаточности при преэклампсии. *Российский медико-биологический вестник им. академика И.П. Павлова*. 2020;4.
6. Липатов И.С., Тезиков Ю.В., Линева О.И., Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Мартынова Н.В., Овчинникова М.А., Добродицкая А.Д. Патогенетические механизмы формирования плацентарной недостаточности

- сти и преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2017;9:64-71.
7. Милованов А.П. Патология системы «мать – плацента – плод». Руководство для врачей. М.; 1999:448.
  8. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Конопляников А.Г., Симухина М.А. Преэклампсия и эклампсия: новые подходы к диагностике и оценке степени тяжести. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2018;6(4):25-30.
  9. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Особенности патогенеза эндотелиоза при преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2015;2:72-78
  10. Стрижаков А.Н., Тимохина Е.В., Ибрагимова С.М., Белоусова В.С., Мартиросян Я.О. Новые возможности дифференциального прогнозирования ранней и поздней преэклампсии. Акушерство, гинекология и репродукция. 2018;12(2.):55-61.
  11. Aouache R, Biquard L, Vaiman D, Miralles F. Oxidative Stress in Preeclampsia and Placental Diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19(5):1496.
  12. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L, Romero R. The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2011;204(3):193-201.
  13. Robson SC, Simpson H, Ball E, Lyall F, Bulmer JN. Punch biopsy of the human placental bed. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2002;187:1349-1355.
  14. Villa PM, Martinen P, Gillberg J, et al. Cluster analysis to estimate the risk of preeclampsia in the high-risk Prediction and Prevention of Preeclampsia and Intrauterine Growth Restriction (PREDO) study. *PLoS One.* 2017;12 (3):18-19.

## **PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF PLACENTAS IN WOMEN WITH EARLY AND LATE SEVERE PREECLAMPSIA**

**Z. S. Khizriyeva, L. V. Kulida, I. A. Panova, A. V. Kudryashova, N. I. Alipashayeva**

**ABSTRACT** *Objective* – to identify pathomorphological peculiarities of placentas in early and late development of severe preeclampsia (SPE).

**Material and methods.** 72 placentas were histologically examined: 20 placentas of women with early SPE (the 1<sup>st</sup> group), 22 placentas of women with late SPE (the 2<sup>nd</sup> group) and 30 placentas of women with uncomplicated course of pregnancy (the 3<sup>rd</sup> group – control group). Placenta samples after standard paraffin treatment were dewaxed and stained with hematoxylin and eosin. This performed complex morphological examination of placenta samples included macroscopic description, organometry, overview histology which were conducted according to the standard methodology.

**Results and discussion.** In morphological examination of the material in early and late SPE it was determined that placentas were comparable in shape and attachment of the umbilical cord. Placental hypoplasia of the 3<sup>rd</sup> degree and marginal attachment of the umbilical cord which testified to violation of implantation and placentation were significantly often defined in early severe preeclampsia. Such circulatory disorders as thrombosis of interstitial space, thrombosis of the marginal sinus, maternal malperfusion and hemorrhagic heart attacks were significantly revealed in early SPE also. The realization and outcome of pathomorphological alterations in placenta in SPE was determined by the severity of compensatory processes which were absent in early SPE but were significantly often revealed at its late start.

**Conclusion.** Disorders of uteroplacental circulation, inflammation and violation of the differentiation of villi occupied the leading place in the structure of pathomorphological alterations both in early and in late SPE.

**Key words:** preeclampsia, placenta, pathomorphology, compensatory processes, uteroplacental blood flow.

УДК 616-08-059

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_29

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИТКАНЕВОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЦЕФАЛГИИ У ПАЦИЕНТОВ 15–17 ЛЕТ

**Н. А. Бурматов**<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук  
**К. С. Сергеев**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
**А. А. Герасимов**<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
**С. А. Копылов**<sup>3</sup>,  
**Н. А. Спиридонова**<sup>4</sup>, кандидат физико-математических наук

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, 625023, Россия, г. Тюмень, ул. Одесская д. 54

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет», Минздрава России, 620028, Россия, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России, 644099, Россия, г. Омск, ул. Ленина, д. 12

<sup>4</sup> ФГБОУ ВО «Тюменский индустриальный университет», 625000, Россия, г. Тюмень, ул. Володарского, д. 38

**РЕЗЮМЕ** *Цель* – изучить эффективность применения внутритканевой электростимуляции при комплексном лечении вертеброгенной цефалгии у подростков.

*Материал и методы.* Исследование выполнено на клинических базах кафедр травматологии и ортопедии ФГОУ ВО УГМУ Минздрава России и ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России.

В исследование включены 45 пациентов в возрасте 15–17 лет с диагнозом «Шейный остеохондроз» (шифр по МКБ 10 – M24.1, M24.2), проявлявшимся головной болью и снижением умственной и физической работоспособности. Объективный контроль интенсивности боли осуществлялся путем измерения электропотенциала кожных покровов по методу А. А. Герасимова и вычисления коэффициента асимметрии (КА). КА в норме составляет 0,8–1,2, повышаясь при наличии боли. Для оценки умственной работоспособности использовалось тестовое задание с просмотром буквенного ряда и вычеркиванием знаков, которое позволяет оценить качественные параметры умственной работы испытуемых.

Все пациенты получали терапию согласно действующим Клиническим рекомендациям, дополнительно к которой 22 подросткам проводили внутритканевую электростимуляцию (ВТЭС) по методу А. А. Герасимова (основная группа). Остальные 23 подростка вошли в группу контроля.

*Результаты и обсуждение.* Интенсивность болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) и данным кожной электрометрии до лечения статистически в группах не различалась, после лечения КА в основной группе уменьшился (с  $2,99 \pm 0,21$  до  $1,14 \pm 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) и оказался ниже, чем в группе сравнения ( $1,40 \pm 0,18$ ,  $p < 0,05$ ). У пациентов основной группы болевой синдром был купирован в течение первой недели, в группе контроля – на 10–14-й день. Достоверных различий показателей умственной работоспособности в группах как исходно, так и на фоне лечения выявлено не было.

*Заключение.* Применение ВТЭС при лечении головной боли у подростков позволяет эффективно купировать болевой синдром (за более короткие сроки и с большей результативностью по сравнению с контрольной группой), но не оказывает влияния на продуктивность умственного труда.

**Ключевые слова:** вертеброгенный болевой синдром, внутритканевая электростимуляция по Герасимову, цефалгия.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): burmatov.n@yandex.ru

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника у подростков являются одной из распространенных проблем современной вертебрологии. Развитие хронического вертеброгенного болевого синдрома (ВБС) заставляет обращаться к врачам различных специальностей (педиатрам, неврологам, ортопедам, вертебрологам). По мнению отечественных и зарубежных специалистов, нарушения адаптационных возможностей организма негативно отражаются на работоспособности и утомляемости обучающихся, качестве учебного процесса, успеваемости и психофизическом состоянии подростков [3].

Данные литературы указывают на рост распространенности патологии шейного отдела позвоночника у подростков [1]. Многие вопросы купирования данного патологического состояния, а также профилактики развития заболеваний у молодых людей остаются нерешенными. В настоящее время вопросы оказания помощи детям и подросткам с дегенеративно-дистрофической болезнью позвоночника, способы минимизации рисков негативного влияния разных факторов являются предметом исследований специалистов разных направлений. При этом значительное число публикаций посвящено изучению состояния здоровья подростков и студенческой молодежи [1].

Исследованиями клиницистов доказано, что наиболее часто ВБС регистрируется у лиц с гипермобильностью суставов [3]. Подростки с дегенеративными болезнями позвоночника являются объектом внимания психологов, так как входят в группу повышенного психологического риска и характеризуются наличием ряда психофизических расстройств [4]. Проблема поддержания высокой работоспособности и предупреждения умственного переутомления в процессе обучения данной категории детей, несмотря на разностороннюю изученность, в настоящее время актуальна и полностью не решена.

В случаях развития нестабильности позвоночно-двигательных сегментов на уровне шейного отдела, при смещении центра массы головы нарушается нормальное соотношение распределения нагрузки на переднюю и заднюю опорные колонны [5], что сопровождается расстройством тонуса сосудов головного мозга (артерий, вен), получающих иннервацию из симпатических уз-

лов шейных позвонков. Данные образования анатомически и функционально связаны с нервами и рецепторами костной ткани позвонков [6]. Остеорецепторы позвонков иннервируются только симпатической нервной системой. Физиологами установлено, что болевые явления возникают в костной ткани при раздражении остеорецепторов, расположенных в костных сосудах, при снижении в них парциального давления кислорода. Эти явления характерны для остеохондроза, сопровождаются венозным полнокровием и повышением внутрикостного давления. Поэтому даже небольшие раздражения остеорецепторов при шейном остеохондрозе ведут к изменению функции симпатических узлов, которые меняют тонус мозговых сосудов. Верхний шейный узел отвечает за тонус сосудов в бассейне сонной артерии, а нижние – в позвоночной артерии. Известно, что причиной головной боли является изменение тонуса сосудов и связанное с ним нарушение кровообращения мозга. При этом может нарушаться артериальный приток или венозный отток с расширением вен и застоем крови, что связано с изменением тонуса сосудов и микроциркуляции [7].

Параллельно с традиционными способами лечения пациентов с ВБС применяется метод ВТЭС по А. А. Герасимову [7], однако исследования его эффективности немногочисленны.

Целью настоящего исследования является изучение эффективности применения ВТЭС при комплексном лечении цервикокраниалгии у подростков.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено на клинических базах кафедр травматологии и ортопедии ФГОУ ВО УГМУ Минздрава России и ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ. Проанализированы результаты лечения 45 пациентов (23 юноши и 22 девушки) с вертеброгенным хроническим болевым синдромом. Возраст обследуемых – от 12 до 17 лет. У всех пациентов были признаки дегенеративно-дистрофических патологических изменений в шейном отделе позвоночника (шифр по МКБ-10 – M42.0, M42.1).

Все включенные в исследование пациенты были обследованы и получали традиционную терапию согласно действующим Клиническим реко-

мендациям [7]. Дополнительно к традиционным методам лечения 22 подросткам проводили ВТЭС по методу А. А. Герасимова [7], эти пациенты составили основную группу. Остальные 23 подростка вошли в группу контроля. Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Метод ВТЭС внедрен в рутинную клиническую практику, проводится с помощью аппарата «Вектор-МС» (регистрационное удостоверение № РЗН 2013/1050 от 14.08.2013). Разрешение на применение медицинской технологии «Лечение болевых синдромов позвоночника и суставов внутритканевой электростимуляцией» выдано Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (ФС 210/379 от 26.10.2010).

В основной группе в зависимости от интенсивности болевого синдрома количество отпущенных процедур ВТЭС составило от 3 до 7. Процедуры проводились ежедневно или через день, до купирования болевого синдрома. Общая длительность курса лечения ВТЭС составляла 10–14 суток.

Субъективная оценка интенсивности болевого синдрома проводилась по ВАШ в баллах (от 0 до 10). Для объективной оценки интенсивности болевого синдрома применялся метод кожной электрометрии на аппарате «Биометр». С этой целью на симметричных участках кожи головы в соответствии со склеротомной иннервацией выполнялись измерения электрического потенциала кожи в милливольтках. Соотношение измеренных показателей (коэффициент асимметрии – КА) отражает наличие болевого синдрома и в норме составляет 0,8–1,2, повышаясь при наличии боли до 2–5. Критерии разной интенсивности болевого синдрома по данным кожной электрометрии приведены в *таблице 1* [7].

Для оценки умственной работоспособности использовалось тестовое задание [8], которое вы-

полнялось испытуемыми в течение двух минут. Рассчитывали коэффициент точности выполнения задания по формуле:

$$A = M / N,$$

где M – число зачеркнутых знаков; N – общее число знаков, которые необходимо вычеркнуть при просмотре буквенного ряда.

Скорость (производительность) внимания (С) рассчитывалась с помощью формулы:

$$C = S / T,$$

где S – количество просмотренных знаков, T – время выполнения работы в секундах.

Эффективность работы R определялась по формуле:

$$R = (1 - n/S) \times 100 \%$$

где n – общее число допущенных ошибок.

Расчеты проводились с использованием надстройки «Анализ данных» программы Microsoft Excel. Данные проверялись на нормальность с использованием критерия Шапиро – Уилка. Количественные данные представлены в виде  $M \pm \sigma$ . Для оценки значимости различий между выборками использовался t-критерий Стьюдента, равенство генеральных дисперсий проверялось с использованием критерия Фишера – Снедекора. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным осмотра, у всех включенных в исследование пациентов течение заболевания сопровождалось кранио- и цервикалгией различной интенсивности (от умеренной до сильной) (*табл. 2*).

В большинстве случаев (39 из 45) как в основной, так и в контрольной группе были выявлены характерные рентгенологические признаки

**Таблица 1.** Интенсивность болевого синдрома по данным кожной электрометрии

Интенсивность боли	Коэффициент асимметрии	Участки асимметрии
Боль отсутствует	0,8–1,2	–
Боль		
умеренная	1,2–2,0	1 дерматом
средняя	2,1–4,0	2–3 дерматома
сильная	>4,0	>3 дерматомов

**Таблица 2.** Динамика болевого синдрома у подростков с дегенеративно-дистрофической патологией шейного отдела позвоночника на фоне лечения ( $M \pm m$ )

Сроки исследования	Контрольная группа		Основная группа	
	ВАШ	КА	ВАШ	КА
До лечения	6,22 ± 1,70	2,97 ± 0,16	6,36 ± 1,65	2,99 ± 0,21
После лечения	2,04 ± 0,77*	1,40 ± 0,18*	1,09 ± 0,29 *&	1,14 ± 0,05* &

Примечание. \* – достоверность различий с тем же показателем до лечения в своей группе ( $p < 0,01$ ), & – то же с соответствующим показателем контрольной группы ( $p < 0,05$ ).

дегенеративно-дистрофических изменений, нарушения цервикального и субаксиального лордоза и нестабильности ПДС [9–12]. Признаков компрессии спинного мозга у обследованных выявлено было.

Динамика показателей ВАШ и кожной электрометрии представлена в *таблице 2*.

Интенсивность болевого синдрома по ВАШ и данным кожной электрометрии до лечения статистически в группах не различались. На фоне лечения положительная динамика болевого синдрома отмечалась в обеих группах, однако выявленные различия свидетельствуют о более эффективном снижении болевого синдрома при применении ВТЭС. В основной группе болевой синдром был купирован в течение первой недели, в группе контроля – на 10–14-й день, что также подтверждает эффективность комплексного лечения в основной группе.

До лечения показатели умственной работоспособности были одинаковыми в обеих группах (*табл. 3*).

После курса лечения отмечена тенденция к улучшению как количественных ( $S, M$ ), так и качественных ( $A, C, R$ ) показателей выполнения работы в обеих группах, однако различий в выраженности этой динамики не установлено.

Полученные данные свидетельствуют о том, что ВТЭС по А. А. Герасимову является эффективным, патогенетически обоснованным способом лечения хронической вертеброгенной цефалгии у пациентов подросткового возраста.

## ВЫВОДЫ

1. Применение ВТЭС в комплексном лечении ВБС у пациентов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями шейного отдела позвоночника позволяет более быстро и эффективно купировать цефалгический синдром по сравнению с традиционным лечением.
2. Не установлено влияние комплексной терапии, в том числе с применением ВТЭС, на количественные и качественные характеристики умственной работоспособности подростков.

**Таблица 3.** Динамика показателей умственной трудоспособности у подростков с дегенеративно-дистрофической патологией шейного отдела позвоночника на фоне лечения

Показатель	Контрольная группа		Основная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Количество просмотренных знаков $S, M \pm m$	589,83 ± 50,30	649,74 ± 67,03	592,27 ± 21,53	682,55 ± 47,59
Число зачеркнутых знаков $M, M \pm m$	57,96 ± 7,36	66,87 ± 6,48	54,09 ± 5,37	64,59 ± 4,02
Коэффициент точности $A, M \pm m$	0,77 ± 0,10	0,89 ± 0,09	0,72 ± 0,07	0,86 ± 0,05
Скорость (производительность) работы $C, \text{зн./с}$	4,92 ± 0,42	5,41 ± 0,56	4,94 ± 0,18	5,69 ± 0,39
Эффективность работы $R, \%$	99,50 ± 0,17	99,82 ± 0,16	99,58 ± 0,18	99,80 ± 0,18

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гузева В.И., Гузева О.В., Гузева В.В., Касумов В.Р., Охрим И.В., Разумовский М.А., Севрук Е.А. Клинико-лабораторные показатели у подростков с ювенильным остеохондрозом позвоночника. Современные проблемы науки и образования. 2022;2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31587>.
2. Дамидинов Б.Б., Сороковиков В.А., Ларионов С.Н., Кошкарева З.В., Скляренко О.В., Животенко А.П., Кириенко А.Н. Особенности изменения сагиттального баланса шейного отдела позвоночника при шейно-плечевом синдроме. Хирургия позвоночника. 2019;16(2):42-48.
3. Калмыкова А.С., Ткачева А.С., Зарытовская Н.В. Малые сердечные аномалии и синдром вегетативной дисфункции у детей. Педиатрия. 2003;2:9-11.
4. Кравченко А.И., Климовицкий Ф.В. Клинико-рентгенологическая верификация цервикальной нестабильности позвоночника у детей подросткового возраста. Травма. 2015;6(5):95-98.
5. Калюжный Л.В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. М.: Медицина; 1984:260.
6. Герасимов А.А. Костно-болевой синдром в патогенезе остеохондроза позвоночника и его лечение. Курортное дело. 2009;3(2):5-10.
7. Дегенеративные заболевания позвоночника. Клинические рекомендации М.; 2022.
8. Огарышева Н.В. Динамика умственной работоспособности как критерий адаптации к учебной нагрузке. Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2014;16(5(1)).
9. Глухов Д.А., Зорин В.И., Мальцева Я.А., Мушкин А.Ю. Сагиттальный баланс шейного отдела позвоночника у детей старше 4 лет: что считать нормой? Хирургия позвоночника. 2022;19(4):19-29. <https://doi.org/10.14531/ss2022.4.19-29>
10. Торшин И.Ю., Громова О.А. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния. Российский медицинский журнал. 2008;4:230.
11. Scheer JK, Tang JA, Smith JS, Acosta FL, Protopsaltis TS, Blondel B, Bess S, Shaffrey CI, Deviren V, Lafage V, Schwab F, Ames CP. Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications: a review. *J. Neurosurg. Spine.* 2013;19(2):141-159. <https://doi.org/3171/2013.4>
12. Hyun SJ, Kim KJ, Jahng TA, Kim HJ. Relationship between T1 slope and cervical alignment following multilevel posterior cervical fusion surgery: impact of T1 slope minus cervical lordosis. *Spine.* 2016;41(7):396-402. <https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000001264>.
13. Scheer JK, Tang JA, Smith JS, Acosta FL Jr, Protopsaltis TS, Blondel B, Bess S, Shaffrey CI, Deviren V, Lafage V, Schwab F, Ames CP. Cervical spine alignment, sagittal deformity, and clinical implications: a review. *J Neurosurg Spine.* 2013;19(2):141-159. <https://doi.org/3171/2013.4>. SPINE 12838.

**EXPERIENCE IN THE USE OF INTERSTITIAL ELECTRICAL STIMULATION IN THE TREATMENT FOR VERTEBROGENIC CEPHALALGIA IN PATIENTS AGED 15–17 YEARS**

N. A. Burmatov, K. S. Sergeyev, A. A. Gerassimov, S. A. Kopylov, N. A. Spiridonova

**ABSTRACT** *Objective* – to study the effectiveness of the use of interstitial electrical stimulation in complex treatment for vertebrogenic cephalalgia in adolescents.

*Material and methods.* The study was conducted at the clinical trial centers of the departments of Traumatology and Orthopedics (Ural State Medical University and Tyumen State Medical University).

45 patients aged 15–17 years diagnosed with “cervical osteochondrosis” (cipher in International classification of diseases 10 – M24.1, M24.2) which manifested itself as a headache and a decrease in mental and physical performance were enrolled in the study. Objective control of pain intensity was carried out by measuring the electrical potential of the skin by A.A. Gerassimov’s method and by calculation of the asymmetry coefficient (AC). AC normally is amounting to 0,8–1,2, rising in the presence of pain. Test tasks with viewing letter row and crossing out characters were used in order to estimate mental performance; these tasks allowed to evaluate qualitative parameters of mental work of the examined patients.

All patients were treated according with current Clinical recommendations; 22 adolescents were also administered interstitial electrical stimulation (ISES) by A.A. Gerassimov’s method (the main group). The other 23 teenagers composed the control group.

*Results and discussion.* The intensity of pain syndrome upon visual analogue scale (VAS) and skin electrometry data before treatment did not differ statistically, AC after treatment in the main group decreased (from  $2,99 \pm 0,21$  to  $1,14 \pm 0,05$ ,  $p < 0,01$ ) and was lower than in the comparison group ( $1,40 \pm 0,18$ ,  $p < 0,05$ ). Pain syndrome in the patients of the main group was stopped during the first week, in the control group – on the 10–14-й day. Trustworthy differences in mental performance parameters in the groups both initially and against the background of treatment were not revealed.

*Conclusion.* ISES usage in the treatment for headache in adolescents allowed to stop pain syndrome effectively (in a shorter time and with greater efficiency in comparison with the control group), but did not affect the productivity of mental work.

**Key words:** vertebrogenic pain syndrome, interstitial electrical stimulation by Gerassimov’s method, cephalalgia.

УДК 618.3-06

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_35

## ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ У ЖЕНЩИН С ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ТРАНСВАГИНАЛЬНЫМ СЕРКЛЯЖЕМ

**А. И. Малышкина**<sup>1,2</sup>, доктор медицинских наук,  
**Н. В. Батрак**<sup>2\*</sup>, кандидат медицинских наук,  
**В. А. Афонина**<sup>2</sup>,  
**Н. Ю. Сотникова**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
**Н. В. Крошкина**<sup>1</sup>, кандидат биологических наук

<sup>1</sup> ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

**РЕЗЮМЕ** *Цель* – у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью (ИЦН) определить концентрацию FАВР4 в сыворотке крови и её значение для прогнозирования преждевременных родов (ПР).

*Материал и методы.* В исследование вошли 48 пациенток во втором триместре гестации. Основную группу составили 25 женщин с ИЦН, которым было показано наложение трансвагинального шва, контрольную – 23 пациентки с физиологическим течением беременности. Концентрацию FАВР4 в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа.

*Результаты и обсуждение.* Концентрация FАВР4 в сыворотке крови женщин основной группы (18,57 [8,7; 22,47] нг/мл) была выше, чем в группе контроля (13,84 [9,66; 15,97] нг/мл,  $p = 0,017$ ). У 13 из 25 женщин основной группы FАВР4 составил более 25,57 или менее 8,7 нг/мл, из них у 11 произошли ПР, а у 2 беременность завершилась своевременными родами. У 12 обследованных FАВР4 находился в диапазоне 8,7–25,57 нг/мл, у всех женщин беременность завершилась своевременными родами.

*Заключение.* Концентрация FАВР4 в сыворотке крови у женщин с ИЦН во втором триместре беременности является одним из маркеров развития у них ПР.

**Ключевые слова:** преждевременные роды, истмико-цервикальная недостаточность, трансвагинальный серкляж; белок, связывающий свободные жирные кислоты 4.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): batrakn@inbox.ru

Под истмико-цервикальной недостаточностью принято понимать укорочение длины шейки матки (25 мм и менее) и/или дилатацию цервикального канала на 10 мм и более на всем протяжении ранее 37 недель беременности. Отличительной особенностью ИЦН от угрожающего выкидыша или ПР является отсутствие клинической картины [9].

Согласно статистическим данным, распространенность ИЦН в настоящее время составляет

0,8–1 %. Наличие ИЦН является причиной невынашивания беременности. Число неблагоприятных исходов в этом случае варьирует от 7,2 до 13,5 % [3].

Риск развития ИЦН увеличивается до 20 %, если в анамнезе у пациентки был выкидыш во втором триместре гестации, и до 30% при наличии в анамнезе ранних ПР [9].

Одним из методов лечения ИЦН является трансвагинальный серкляж, который выполняется в

сроки от 12 недель до 26 недель и 6 дней гестации. Как экстренный метод лечения он применяется при укорочении шейки матки 15 мм и менее или при раскрытии цервикального канала до 10 мм и более [9].

ПР, которыми в трети случаев завершаются беременности, осложненные ИЦН [4], наступают в сроки от 22 до 36 недель. Как известно, в патогенезе ПР важную роль играет системная воспалительная реакция, опосредованно связанная с нарушениями липидного обмена [1, 2, 4]. Одним из маркеров, характеризующих воспалительную реакцию и, как следствие, регуляцию липидного обмена, является белок, связывающий жирные кислоты 4 (fatty acid binding protein 4 – FABP4). Данный белок экспрессируется в зрелых адипоцитах и ими секретируется. Было обнаружено, что FABP4 участвует в патогенезе воспалительных заболеваний, апоптоза и окислительного стресса при воспалении [1].

В настоящее время данный белок активно изучается в контексте репродукции. В ходе недавних исследований было выявлено, что изменение концентрации FABP4 в сыворотке крови связано с развитием не только ожирения, гестационного сахарного диабета, но и преэклампсии и выкидыша [1]. FABP4 известен как регулятор транспорта жирных кислот и превращения жирных кислот в эйкозаноиды. Также FABP4 запускает процесс протеосомной дегидратации одного из факторов транскрипции, вовлеченного в регуляцию липогенеза, – PPAR- $\gamma$ , подавляя функцию последнего [1]. Низкие уровни PPAR- $\gamma$  ведут к росту концентрации свободных жирных кислот в плазме крови [5]. Насыщенные жирные кислоты активируют toll-подобный рецептор-4 (TLR-4), тем самым запуская выработку провоспалительных цитокинов, в том числе интерлейкина 1 [1], роль которого в инициации ПР доказана [7, 8].

В то же время известно, что активация miR-27b (микроРНК 27b) подавляет экспрессию PPAR- $\gamma$  и FABP4. MiR-27b является супрессором адипогенеза [6]. Вероятно, снижение концентрации FABP4 связано с активацией miR-27b, что приводит к снижению функциональных возможностей плаценты и жизнеспособности плода, провоцируя тем самым ПР.

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о значимой роли FABP4 в патогенезе преждевременного прерывания беременности.

В литературе нет данных о концентрации FABP4 у беременных с ИЦН и возможности использования данного показателя для прогнозирования ПР.

Цель исследования – у беременных с ИЦН определить концентрацию FABP4 в сыворотке крови и её значение для прогнозирования ПР.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное обсервационное исследование 48 пациенток во втором триместре гестации на базе клиники ФГБУ «Ив НИИ МиД им. В.Н. Городкова» Минздрава России. Основную группу составили 25 женщин с ИЦН и трансвагинальным серкляжем. В контрольную группу вошли 23 пациентки с физиологическим течением беременности. Группы были сопоставимы по возрасту, профессиональным, анамнестическим, клиническим показателям. В основной группе срок беременности в среднем составил 17 [15; 21] недель, в контрольной – 19 [16,5; 23,5] недель ( $p = 0,12$ ).

Концентрацию FABP4 в сыворотке крови определяли путем иммуноферментного анализа с использованием тест-системы (Multiscan FC Labsystems, China).

Для статистической обработки были использованы программы Statistica 10.0.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все женщины принадлежали к европеоидной расе, имели нормальный индекс массы тела до наступления данной беременности.

Концентрация FABP4 в сыворотке крови женщин основной группы составила 18,57 [8,7; 22,47] нг/мл, в контрольной – 13,84 [9,66; 15,97] нг/мл ( $p = 0,017$ ).

Для проверки гипотезы о возможности использования уровня FABP4 для прогнозирования ПР был применен ROC-анализ (*рис.*).

По данным проведенного анализа определены пограничные значения концентрации FABP4, ассоциированные с различной частотой ПР: при уровне FABP4 от 8,6 до 25,57 нг/мл частота ПР была низкой, а при значениях вне этого интервала – достоверно более высокой. У 13 женщин основной группы FABP4 составил более 25,57 или менее 8,6 нг/мл: у 11 из них произошли ПР, у двух других беременность завершилась своевременными родами. У 12 беременных основ-

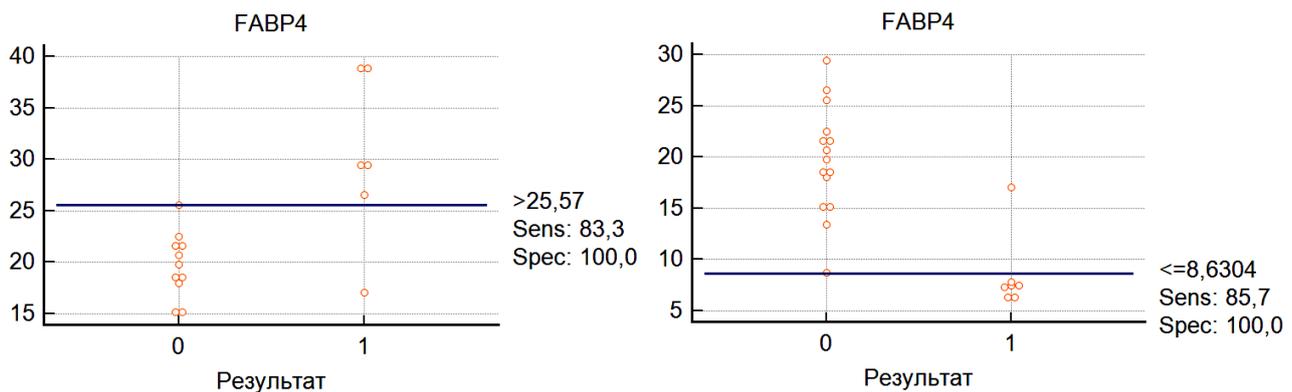


Рис. Результаты ROC-анализа значимости концентрации FABP4 у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью для прогнозирования преждевременных родов

ной группы уровень FABP4 находился в диапазоне 8,6–25,57 нг/мл, у всех женщин беременность завершилась своевременными родами.

Данный способ диагностики обладает высокой точностью, чувствительностью и специфичностью (пат. 2806314 «Способ прогнозирования преждевременных родов у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью»).

Разработанный способ позволяет реализовать персонифицированный подход к ведению пациенток с ИЦН во втором триместре беременности до наложения трансвагинального серкляжа, своевременно провести профилактические мероприятия и оптимальную маршрутизацию с

целью снижения риска развития ПР, что позволит снизить частоту и тяжесть перинатальной патологии.

## ВЫВОДЫ

1. Разработан персонифицированный метод диагностики ИЦН у женщин во втором триместре беременности.
2. Данный способ позволяет прогнозировать ПР у пациенток с ИЦН во втором триместре беременности при уровне FABP4 более 25,57 или менее 8,6 нг/мл с точностью 92,0 %, чувствительностью 100 %, специфичностью 85,7 %.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Афонина В.А., Батрак Н.В., Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю. Взаимосвязь липидного обмена и инсулинорезистентности при гестационном сахарном диабете. *Акушерство и гинекология*. 2022;7:13-20.
2. Малышкина А.И., Сотникова Н.Ю., Крошкина Н.В., Батрак Н.В., Афонина В.А. Роль синтазы жирных кислот в развитии макросомии у женщин с гестационным сахарным диабетом и угрожающим поздним выкидышем, диагностированным во II триместре беременности. *Акушерство и гинекология*. 2023;5:84-91.
3. Носкова О.В., Чурилов А.В., Свиридова В.В., Литвинова Е.В. Особенности течения беременности, родов и перинатальные исходы у беременных с истмико-цервикальной недостаточностью. *Вестник гигиены и эпидемиологии*. 2019;23(3):247-250.
4. Петров Ю.А., Оздоева И.М.Б. Истмико-цервикальная недостаточность как этиологический фактор преждевременных родов. *Научное обозрение. Медицинские науки*. 2019;2:26-30.
5. Han L, Shen WJ, Bittner S, Kraemer FB, Azhar S. PPARs: regulators of metabolism and as therapeutic targets in cardiovascular disease. Part II: PPAR- $\beta/\delta$  and PPAR- $\gamma$ . *Future Cardiol*. 2017;13(3):279-296.
6. Karbiener M, Fischer C, Nowitsch S, Opriessnig P, Pappak C, Ailhaud G, et al. MicroRNA miR-27b impairs human adipocyte differentiation and targets PPAR $\gamma$ . *Biochem Biophys Res Commun*. 2009;390(2):247-251.
7. Korbecki J, Bajdak-Rusinek K. The effect of palmitic acid on inflammatory response in macrophages: an overview of molecular mechanisms. *Inflammation research: official journal of the European Histamine Research Society*. 2019;68(11):915-932.
8. Nadeau-Vallee M, Obari D, Beaudry-Richard A, Siererra EM, Beaulac A, Maurice N., et al. Preterm Birth and Neonatal Injuries: Importance of Interleukin-1 and Potential of Interleukin-1 Receptor Antagonists. *Curr Pharm Des*. 2017;23(40):6132-6141.
9. Park S, Lee KY, Song JE. Postoperative cervical length to predict success of repeat cerclage in singleton pregnancies with prolapsed membranes after prior cerclage. *Front Med (Lausanne)*. 2023;10:1248321.

**PREDICTION OF PREMATURE BIRTH IN WOMEN WITH ISTHMIC CERVICAL INSUFFICIENCY AND TRANS-VAGINAL CERCLAGE**

A. I. Malyshkina, N. V. Batrak, V. A. Afonina, N. Yu. Sotnikova, N. V. Kroshkina

**ABSTRACT** *Objective* – to determine FABP4 concentration in the blood serum and its significance for premature birth (PB) prediction in pregnant women with isthmic cervical insufficiency (ICI).

*Material and methods.* 48 patients in the second trimester of gestation were enrolled in the study. 25 women with ICI with indications for the applying of transvaginal suture composed the main group, 23 patients with physiological course of pregnancy formed the control group. FABP4 concentration in the blood serum was determined by the method of enzyme immunoassay.

*Results and discussion.* FABP4 concentration in the blood serum in women of the main group (18,57 [8,7; 22,47] ng/ml) was higher than in the control group (13,84 [9,66; 15,97] ng/ml,  $p = ,017$ ). In 13 of 25 women of the main group FABP4 was amounting to more than 25,57 and less than 8,7 ng/ml, 11 of them had premature births, and 2 had full-term birth. In 12 patients FABP4 was in the range of 8,7–25,57 ng/ml, in all women, pregnancy ended with timely delivery.

*Conclusion.* FABP4 concentration in the blood serum in women with ICI in the second trimester of pregnancy was proved to be a marker of the development of premature birth.

**Key words:** premature birth, isthmic cervical insufficiency, transvaginal cerclage, protein binding free fatty acids 4.

УДК 616.728.3-002:616.71-018.46-005.98

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_39

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ОТЕКА КОСТНОГО МОЗГА С ДРУГИМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ПРИ ОСТЕОАРТРИТЕ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ**

**С. М. Носков**<sup>1\*</sup>, доктор медицинских наук,  
**А. В. Снигирева**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Л. С. Шепеляева**<sup>1</sup>,  
**В. А. Горохова**<sup>1</sup>,  
**Р. М. Нагибин**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**О. М. Паруля**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

**РЕЗЮМЕ** Несмотря на многочисленные исследования по проблеме остеоартрита (ОА), остается неясной патогенетическое значение отека костного мозга (ОКМ) при этом заболевании.

**Цель** – сопоставление встречаемости ОКМ с другими клиническими и МРТ-признаками остеоартрита и анализ различий между группами пациентов в зависимости от наличия ОКМ.

**Материал и методы.** Исследование выполнено на базе кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО ЯГМУ Минздрава России. Обследованы 122 больных с ОА коленных суставов (КС) I–III рентгенологической стадии. Проведено МРТ исследование КС, оценка суставного статуса по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) боли и индексу WOMAC; среди лабораторных параметров оценивали концентрацию hs-СРБ и отношение нейтрофилы/лимфоциты.

**Результаты и обсуждение.** В 85 % случаев ОКМ у больных ОА отмечена четкая зависимость выявления ОКМ от МРТ-показателей, отражающих дегенерацию и фиброз в хряще, медиальном мениске, передней крестообразной связке, синовиальной оболочке.

**Заключение.** Выявлена тесная зависимость ОКМ и запущенных необратимых стадий поражений внутренних структур КС.

**Ключевые слова:** остеоартрит, отек костного мозга, коленный сустав.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): shepel17511751@gmail.com

Остеоартрит коленных суставов (ОА КС) – частая патология человеческой популяции, в лечении которой достижения терапевтических практик считаются минимальными. В настоящее время ОА рассматривается как многокомпонентное заболевание, включающее органические изменения в мышцах, наружном и внутреннем связочном аппарате, менисках, хряще и перихондральной кости [1].

ОКМ представляет из себя МРТ-симптом, отображения накопления избыточной интерстициальной жидкости в трабекулярной кости, выяв-

ление которой гистопатологическими методами практически невозможно [2]. В зонах ОКМ обнаруживаются некрозы и фиброз костного мозга, аномальные трабекулы, отек и кровоизлияние [3, 4]. ОКМ может быть связан с воспалительной реакцией и травматическим повреждением, а также носить воспалительный и посттравматический характер. Последний не имеет существенных последствий и разрешается за несколько месяцев [5, 6]. Нельзя исключить появление ОКМ из-за просачивания синовиальной жидкости через дефекты хряща в субхондральную кость.

Клинические данные свидетельствуют о зависимости от ОКМ интенсивности болевого синдрома и скорости прогрессирования ОА [7–9]. Однако результаты других исследований не подтвердили данную закономерность. У больных с быстро прогрессирующим ОА КС с высокой частотой встречаемости ОКМ, повреждения менисков и связок не удалось показать корреляции между ОКМ и клинической картиной заболевания [10, 11]. Высказано предположение, что ОКМ сопровождается болевым синдромом при ОА, но его тяжесть не коррелирует с выраженностью болей [12, 13].

Целью настоящего исследования было сопоставление встречаемости ОКМ с другими клиническими и МРТ-признаками ОА КС и анализ различий между группами пациентов в зависимости от наличия ОКМ.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

На базе ГБУЗ Ярославской области «Клиническая больница № 3» обследовано 122 больных (111 женщин и 11 мужчин) с ОА КС, средний возраст пациентов –  $59,02 \pm 8,56$  года, стаж заболевания –  $7,57 (3,00; 9,00)$  года.

Критерии включения в исследование: возраст 40–75 лет, наличие первичного ОА КС с I–III рентгенологическими стадиями, боль в суставах по ВАШ в покое – не менее 40 мм, отсутствие приема любого медленно действующего симптом-модифицирующего (SYSADOA) препарата в течение трех месяцев и внутрисуставных инъекций глюкокортикостероидных препаратов и гиалуроновой кислоты в течение шести месяцев до включения в исследование. На момент включения в исследование 58 (72,5 %) больных были нативны относительно лекарственной терапии. В остальных случаях пациенты принимали по требованию при наличии интенсивных ночных болей парацетамол 0,5 г/сут – 8 (10 %) больных или мелоксикам 7,5 мг/сут – 14 (17,5 %). От всех участников было получено информированное согласие на проведение клинико-инструментального исследования и взяты образцы крови.

Клинический осмотр пациентов осуществлялся по общепринятым методическим подходам и включал: сбор анамнеза и антропометрических данных. Суставной статус оценивали по ВАШ в покое и индексу WOMAC. МРТ исследование осуществлялось в ООО «Лечебно-профилакти-

ческое учреждение Международного института биологических систем» на высокопольном компьютерном томографе Siemens Magnetom Avanto Tim 1,5 Тесла в трех режимах T1, T2 и PD и трех проекциях с жироподавлением в положении лежа на спине дважды с интервалом в шесть месяцев. Оценку ОКМ проводили по результатам измерения областей пониженной интенсивности сигнала на T1-взвешенной МРТ с соответствующей областью повышенной интенсивности сигнала на T2-взвешенной МРТ и выражали в см<sup>3</sup>. ОКМ подразделяли на небольшой (до 1 см<sup>3</sup>), умеренный (от 1 до 10 см<sup>3</sup>) и выраженный (более 10 см<sup>3</sup>). Динамику ОКМ оценивали по изменению абсолютных значений. Оценка состояния суставного хряща проводилась количественно по глубине поражения: 0 – нормальная толщина (толщина хряща 3 и более мм), 1 – толщина от 3 до 2 мм, 2 – от 2 до 1 мм, 3 – 1 мм и менее в зоне наибольшей дегенерации. Степень повреждений передней и задней крестообразных связок была в градации: 0 – целая связка, 1 – поврежденная. Оценка повреждений менисков включала следующие значения: 0 – интактный, 1 – краевой горизонтальный или радиальный разрыв, 2 – разрыв без смещения, 3 – разрыв со смещением фрагмента, 4 – полный разрыв мениска. Состояние синовиальной оболочки оценивали качественно как невизуализируемую (нормальную) – 0 или уплотненную – 1. Синовиальный выпот характеризовали полуколичественно: 0 – физиологическое количество синовиальной жидкости, 1 (легкий) – выпот в ретропателлярном пространстве, 2 (умеренный) – с легким выбуханием надколенниковой сумки, 3 (выраженный) – с наличием растяжения капсулы [14].

Среди лабораторных параметров, отражающих наличие хронического воспаления, оценивали концентрацию hsCRP (референсные значения: 0–1 мг/л) и отношение нейтрофилы/лимфоциты (нормальными считали значения 1,76 (0,83; 3,92)). Учитывали данные о том, что hsCRP более 3 мг/л является значимым предиктором сердечно-сосудистых заболеваний [15], зависимым от гендерных различий [16], а отношение нейтрофилы/лимфоциты отражает наличие системных иммунных нарушений [17, 18].

Статистическую обработку проводили с применением программы Statistica 10 с использованием параметрических и непараметрических кри-

териев Манна – Уитни, Краскела – Уоллиса и  $\chi^2$ . За уровень достоверности различий принимали  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 122 обследованных с ОА КС ОКМ выявлен у 103 (84,4 %) и отсутствовал у 19 (15,6 %). Средний возраст больных при наличии ОКМ составил  $62,0 \pm 8,9$  года, без ОКМ –  $56,4 \pm 8,2$  года ( $p < 0,005$ ). В возрасте до 50 лет ОКМ был выявлен только у 45 % пациентов, тогда как у лиц старше он присутствовал более чем в 80 % случаев ( $\chi^2 = 14,56$ ,  $p < 0,001$ ). Длительность заболевания ОА в группах с ОКМ и без него –  $7,6 \pm 6,6$  и  $5,5 \pm 4,6$  года соответственно ( $p < 0,0001$ ).

У пациентов без ОКМ средняя величина ВАШ составила 58 (53–63) мм, у больных с ОКМ – 64 (56–70) мм. Различия между группами достоверны по критерию Манна – Уитни ( $Z = 2,12$ ;  $p = 0,034$ ). Выявляемость ОКМ у больных ОА с оценкой боли по ВАШ от 40 до 60 мм составила 69 %, тогда как у лиц с ВАШ более 61 она достигла 84 % ( $\chi^2 = 6,26$ ;  $p = 0,01$ ). Явной зависимости наличия ОКМ с величиной шкалы WOMAC не выявлено.

Среди больных без ОКМ преобладали пациенты с I стадией ОА – 68 % ( $\chi^2 = 25,6$ ;  $p = 0,000$ ), тогда как при ОКМ их число было минимальным – 16 % ( $\chi^2 = 44,4$ ;  $p = 0,000$ ). Среди лиц с ОКМ преобладали пациенты со II стадией – 59 % ( $\chi^2 = 6,5$ ;  $p = 0,01$ ). При этом процент таких больных в группе без ОКМ был меньше и составил 28 % ( $\chi^2 = 19,5$ ;  $p = 0,000$ ).

Концентрация hsCRP в крови при ОКМ у больных ОА без ОКМ составила 1,17 (0,4; 3,2) мг/л и не отличалась от медианных значений в группе с ОКМ – 1,64 (0,6; 2,7) мг/л ( $Z = 0,74$ ;  $p = 0,45$ ). Индекс нейтрофилы/лимфоциты равнялся 1,74 (1,35; 1,89) у пациентов без ОКМ и 1,8 (1,44; 2,10) – у лиц с ОКМ. Достоверные различия между группами отсутствовали ( $Z = -0,95$ ;  $p = 0,33$ ). Оба исследуемых параметра хронического воспаления не обнаружили различий в зависимости от объемов ОКМ.

Данные о встречаемости ОКМ при различных МРТ-симптомах поражения КС при ОА представлены в *таблице*.

У больных с минимальной толщиной хряща большеберцовой кости менее 1 мм объем ОКМ

достоверно больше, чем у обследованных с минимальной толщиной хряща более 1 мм. Большой объем ОКМ отмечен у пациентов с дегенерацией медиального мениска 3b–4 стадии по сравнению с таковым у лиц с меньшей степенью дегенерации. Точно такая же зависимость установлена при наличии или отсутствии дегенерации передней крестообразной связки, а также при уплотнении синовиальной оболочки. Среди больных без ОКМ преобладали пациенты без выпота или с минимальным внутрисуставным выпотом (60 %,  $\chi^2 = 8$ ;  $p = 0,04$ ). При наличии ОКМ акцент внутрисуставного выпота сместился в сторону умеренного и выраженного (2–3 балла – у 70 %,  $\chi^2 = 32$ ;  $p = 0,000$ ). Нарастание объема ОКМ в четырех градациях синовиального выпота было достоверным (критерий Краскела – Уоллиса для нескольких независимых групп составил 17,9;  $p = 0,0005$ ). У пациентов без кисты Бейкера ОКМ присутствовал в 28 %, тогда как при наличии ОКМ – в 50 % ( $\chi^2 = 10,2$ ;  $p = 0,01$ ).

Обращают на себя внимание группы больных со стопроцентной выявляемостью ОКМ. Так, ОКМ обязательно присутствовал у лиц с минимальной толщиной хряща менее 1 мм, при дегенерации медиального мениска 3b–4 стадии, дегенерации передней крестообразной связки, уплотнении синовиальной оболочки, а также при выраженном синовиальном выпоте. Число пациентов в группах со стопроцентной выявляемостью ОКМ составила 87 (84,5 % от общего числа больных с ОКМ). У оставшихся 15,5 % лиц с ОКМ (16 наблюдений) никаких различий по встречаемости анализируемых МРТ-параметров с группой без ОКМ не выявлено. Объем ОКМ в этой группе (0,4 (0,6; 49 см<sup>3</sup>)) был достоверно меньше ( $Z = 3,73$ ;  $p = 0,0002$ ), чем у пациентов из когорт со стопроцентной выявляемостью ОКМ – 5,66 (0,66; 19,4 см<sup>3</sup>).

На сегодняшний день ОКМ при ОА КС принято характеризовать как патологический процесс, преимущественно развивающийся на поздних стадиях заболевания при потере барьерной функции костно-хрящевой пластинки. По нашим данным, ОКМ с достаточно высокой частотой (68,9 %) встречается и у лиц с минимальной толщиной хряща более 2 мм.

Также предполагают, что МРТ-сигналы, связанные с ОКМ, возникают при ОА из-за увеличения концентрации инфильтрирующих макрофа-

**Таблица.** Взаимосвязь отека костного мозга и МРТ-симптомов при остеоартрите коленных суставов

Параметр	Число больных	Число случаев ОКМ		Объем ОКМ, см <sup>3</sup> Me (25%;75%)
		абс.	%	
Толщина хряща большеберцовой кости:				
а) ≥2 мм	29	20	68,9	0,46 (0; 1,4)
б) 1–2 мм	51	41	82,3	0,81 (0,11; 7,34)
в) <1 мм	42	42	100	18,7 (7,0; 30,3)*, **
Стадия дегенерации медиального мениска:				
а) 0–2	50	34	68	0,41 (0; 1,41)
б) 3а	30	27	90	1,84 (0,53; 9,89)
в) 3б–4	42	42	100	14,0 (2,86; 28,96)*, **
Дегенерация передней крестообразной связки				
а) нет	74	55	70,3	0,8 (0,02; 8,28)
б) есть	48	48	100	9,39 (1,09; 22,7)*
Синовиальный выпот				
а) отсутствует	4	2	50	0,4 (0; 1,56)
б) минимальный	46	35	76	0,72 (0; 6,41)
в) умеренный	55	49	89	2,86 (0,55; 14,96)
г) выраженный	17	17	100	28,97 (6,03; 82,7)*, **
Синовиальная оболочка				
а) норма	89	70	78,6	1,13 (0,06; 9,88)
б) уплотнена	33	33	100	12,43 (0,95; 34,4)*

Примечания: \* – достоверность различий с показателем группы а),  $p < 0,05$ ; \*\* – то же с показателем группы б),  $p < 0,05$ .

гов в областях трабекулярных микротрещин и коллапса в костном мозге [19, 20]. Однако, по полученным данным, наличие и выраженность синовиального выпота и кист Бейкера существенно не влияют на выявляемость ОКМ, точно так же, как лабораторные параметры хронического воспаления – отношение нейтрофилы/лимфоциты периферической крови и уровень hsCRP.

Термины «отек» и «повреждение» костного мозга (bone marrow edema, bone marrow lesion) [20, 21] недостаточно отражают суть происходящих патологических процессов и подразумевают обратимость ОКМ. Результаты проведенного исследования указывают на тесную зависимость ОКМ у больных ОА с необратимыми процессами фиброзирования в хряще, менисках, передней крестообразной связке и синовиальной оболочке, что предполагает необратимый характер ОКМ при ОА КС. Исключением могут быть случаи острого посттравматического ОКМ у больных ОА, когда уменьшение объема ОКМ по мере

восстановления костной структуры может быть вполне вероятным.

Представляется возможным при описании МРТ-симптома вместо термина «отек костного мозга» при ОА использовать понятие «дегенерация костного мозга», означающее дегенерацию хряща, мениска, крестообразной связки, синовиальной оболочки. При таком подходе к ОКМ возможно изменение методов реабилитации и лечения ОА КС.

## ВЫВОДЫ

1. ОКМ при ОА чаще всего сочетается с такими МРТ-симптомами, как дегенерация передней крестообразной связки, разрыв медиального мениска, снижение минимальной толщины хряща до 1 мм и фиброз синовиальной оболочки.
2. Увеличение объема синовиального выпота и маркеры хронического воспаления слабо ассоциируются с частотой выявления ОКМ.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Алексеева Л.И., Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. *Современная ревматология*. 2019;13(2):9-21.
2. Noorverandi H, Parkes MJ, Callaghan MJ, Felson DT, O'Neill TW, Hodgson R. Assessment of bone marrow oedema-like lesions using MRI in patellofemoral knee osteoarthritis: comparison of different MRI pulse sequences. *Br J Radiol*. 2021;Aug1;94(1124):20201367. <https://doi.org/10.1259/bjr.20201367>.
3. Снигирева А.В., Носков С.М., Максимов М.А. Клиническое значение отека костного мозга на поздних стадиях остеоартрита. *Медицинский совет*. 2019;(21):224-230. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-21-224-230>.
4. Marcacci M, Andriolo L, Kon E, Shabshin N, Filarido G. Aetiology and pathogenesis of bone marrow lesions and osteonecrosis of the knee. *EFORT Open Rev*. 2017;Mar13;1(5):219-224. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.1.000044>.
5. Molfetta L, Florian A, Saviola G, Frediani B. Bone Marrow Edema: pathogenetic features. *Clin Ter*. 2022;Sep-Oct;173(5):434-439. <https://doi.org/10.7417/CT.2022.2459>.
6. Perry TA, Parkes MJ, Hodgson RJ, Felson DT, Arden NK, O'Neill TW. Association between Bone marrow lesions & synovitis and symptoms in symptomatic knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2020;Mar;28(3):316-323. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2019.12.002>.
7. Schweitzer ME, White LM. Does altered biomechanics cause marrow edema? *Radiology*. 1996;Mar;198(3):851-853. <https://doi.org/10.1148/radiology.198.3.8628882>.
8. Ghosh P, Cheras PA. Vascular mechanisms in osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2001;Dec;15(5):693-709. <https://doi.org/10.1053/berh.2001.0188>.
9. Zhang HJ, Ye SY, Wang XJ, Tong PJ. [Research progress of bone marrow edema-like lesions in knee osteoarthritis]. *Zhongguo Gu Shang*. 2021;Dec 25;34(12):1186-1190. <https://doi.org/10.12200/j.issn.1003-0034.2021.12.018>.
10. Simic M, Harmer AR, Agaliotis M, Nairn L, Bridgett L, March L, Votrubec M, Edmonds J, Woodward M, Day R, Franssen M. Clinical risk factors associated with radiographic osteoarthritis progression among people with knee pain: a longitudinal study. *Arthritis Res Ther*. 2021;Jun 4;23(1):160. <https://doi.org/10.1186/s13075-021-02540-9>.
11. Hu Y, Chen X, Wang S, Jing Y, Su J. Subchondral bone microenvironment in osteoarthritis and pain. *Bone Res*. 2021;Mar17;9(1):20. <https://doi.org/10.1038/s41413-021-00147-z>.
12. Кашеварова Н.Г., Алексеева Л.И. Факторы риска прогрессирования остеоартроза коленных суставов. *Научно-практическая ревматология*. 2014;52(5):553-561. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2014-553-561>.
13. Felson DT, Chaisson CE, Hill CL, Totterman SM, Gale ME, Skinner KM, et al. The association of bone marrow lesions with pain in knee osteoarthritis. *Ann Intern Med*. 2001;134(7):541-549. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-7-200104030-00007>.
14. Rhodes LA, Grainger AJ, Keenan AM, Thomas C, Emery P, Conaghan PG. The validation of simple scoring methods for evaluating compartment-specific synovitis detected by MRI in knee osteoarthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;Dec;44(12):1569-73. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kei094>.
15. Tong DC, Whitbourn R, MacIsaac A, Wilson A, Burns A, et al. High-Sensitivity C-Reactive Protein Is a Predictor of Coronary Microvascular Dysfunction in Patients with Ischemic Heart Disease. *Front Cardiovasc Med*. 2018;4:81. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2017.00081>.
16. McCormack JP, Allan GM. Measuring hsCRP-an important part of a comprehensive risk profile or a clinically redundant practice? *PLoS Med*. 2010;7(2):e1000196. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1000196>.
17. Taşoğlu Ö, Bölük H, Şahin Onat Ş, Taşoğlu İ, Özgirgin N. Is blood neutrophil-lymphocyte ratio an independent predictor of knee osteoarthritis severity? *Clin Rheumatol*. 2016;35(6):1579-1583. <https://doi.org/10.1007/s10067-016-3170-8>.
18. Shi J, Zhao W, Ying H, Du J, Chen J, et al. The relationship of platelet to lymphocyte ratio and neutrophil to monocyte ratio to radiographic grades of knee osteoarthritis. *Z Rheumatol*. 2018;77(6):533-537. <https://doi.org/10.1007/s00393-017-0348-7>.
19. Katz JN, Arant KR, Loeser RF. Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review. *JAMA*. 2021;Feb9;325(6):568-578. <https://doi.org/10.1001/jama.2020.22171>.
20. Hukkanen M, Konttinen YT, Santavirta S, Paavolainen P, Gu X.-H, Terenghi G, Polak JM. Rapid proliferation of calcitonin gene-related peptide-immunoreactive nerves during healing of rat tibial fracture suggests neural involvement in bone growth and remodelling. *Neuroscience*. 1993;54:969-979. [https://doi.org/10.1016/0306-4522\(93\)90588-7](https://doi.org/10.1016/0306-4522(93)90588-7).
21. Khokhar K, Conaghan PG. Bone in osteoarthritis: imaging and interventions. *Curr Opin Rheumatol*. 2022;Jan1;34(1):73-78. <https://doi.org/10.1097/BOR.0000000000000849>.
22. Walsh DA, Sofat N, Guermazi A, Hunter DJ. Osteoarthritis Bone Marrow Lesions. *Osteoarthritis Cartilage*. 2023;Jan;31(1):11-17. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2022.09.007>.

**THE INTERRELATION OF BONE MARROW EDEMA WITH OTHER CLINICAL MANIFESTATIONS IN OSTEO-ARTHRITIS OF KNEE JOINTS**

S. M. Noskov, A. V. Snegiriova, L. S. Shepelyaeva, V. A. Gorokhova, R. M. Nagibin, O. M. Parulya

**ABSTRACT** There are numerous studies on the problem of osteoarthritis (OA) but the pathogenetic significance of bone marrow edema (BME) in this disease remains unclear.

**Objective** — to compare the occurrence of BME with other clinical manifestations and MRI-signs of OA; to analyze the differences between patient groups in dependence on BME presence.

**Material and methods.** The study was performed at the Department of Hospital Therapy of Yaroslavl State Medical University. 122 patients with OA of knee joints (KJ) of I–III X-ray stages were examined. An MRI-scan of KJ was performed, joint status was examined by visual analogous pain scale and WOMAC index; among laboratory parameters the concentration of hs-C-reactive protein and neutrophil/lymphocyte ratio were estimated.

**Results and discussion.** In 85% cases of BME a clear dependence of BME detection on MRI-parameters which reflected the degeneration and fibrosis in the cartilage, medial meniscus, anterior cruciate ligament, and synovial membrane was revealed.

**Key words:** osteoarthritis, bone marrow edema, knee joint.

## Обзор литературы

УДК 616.33-005.1/616.34-005.1

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_45

### ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ НА ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Л. А. Ушаева<sup>1,2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Д. В. Завьялов<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
И. Н. Староверов<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
Л. Б. Шубин<sup>2</sup>, кандидат медицинских наук,  
Ю. В. Червяков<sup>2</sup>, доктор медицинских наук,  
Г. А. Баранов<sup>3</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> ФГКУЗ «2 военный клинический госпиталь Росгвардии», 357501, Россия, г. Пятигорск, ул. Партизанская, д. 1

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Минздрава России, 127473, Россия, г. Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

**РЕЗЮМЕ** Проанализирована тактика ведения больных с кровотечениями из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта. Обсуждается возможность прогнозирования риска развития рецидива кровотечения. Проведена оценка результатов исследований, опубликованных в 58 научных источниках.

**Ключевые слова:** гастродуоденальные кровотечения, острые язвы, язвенная болезнь, риск кровотечения, эндоскопический гемостаз.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): [analitika2301@mail.ru](mailto:analitika2301@mail.ru).

Проблема диагностики и лечения желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) остается актуальной и сложной для хирургов, гастроэнтерологов и эндоскопистов [2, 5, 48, 52]. Проанализирована эффективность различных способов лечения кровотечений из проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на основании сведений из баз данных PubMed, Cyberleninka, eLibrary, ЭБА ЦНБП МБА (Первый МГМУ им. И.М. Сеченова).

Ежегодно в мире регистрируется до 150 случаев ЖКК на 100 тыс. населения, большинство из которых (до 60 %) связаны с кровотечениями язвенной этиологии [29, 40]. Рост числа пациентов, принимающих нестероидные противовоспалительные препараты, дезагреганты и антикоагулянты, обуславливает негативную тенденцию. Согласно некоторым исследованиям, риск раз-

вития кровотечения в основном возникает при острых гастродуоденальных язвах и регистрируется у 5–15 % пациентов [36]. Несмотря на наличие в медицинских учреждениях современного оборудования и новых методов диагностики, число случаев ЖКК продолжает расти, приводя к утрате трудоспособности и смерти больных [10]. По данным литературы, летальность в группе пациентов с рецидивами ЖКК составляет 29,5 %, без рецидивов – 5,5 % [15, 40]. Это во многом объясняется тем, что окончательный выбор тактики зависит от конкретной клинической ситуации и реальных технических возможностей применения методик гемостаза, которые существенно различаются в лечебных учреждениях [21, 26, 28].

Наиболее распространенными причинами острого гастродуоденального кровотечения

(ОГДК), согласно данным разных авторов, являются язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) (20–50 %), гастродуоденальные эрозии (8–15 %), синдром Мэллори – Вейсса (8–15 %), эрозивный эзофагит (5–15 %), артериовенозные мальформации (5 %), синдром Дъелафуа, а также опухолевые поражения этого отдела ЖКТ [4, 15, 26, 28, 58]. В прошлом большинство кровотечений было связано с осложнениями ЯБ, а в настоящее время преобладают кровотечения из острых гастродуоденальных язв [38, 41]. Острые эрозивные и язвенные поражения гастродуоденальной зоны, вызванные стрессовыми факторами, стали не только чаще встречаться, но и во многих случаях становятся источником профузных кровотечений с высокой летальностью (28–80 %) [14]. Исследование Е. Ф. Чередникова и др. (2022) показало, что острые кровоточащие гастродуоденальные язвы в современной клинической практике наблюдаются почти в два раза чаще, чем ЯБ, и являются источником ОГДК в 64,7 % случаев, в то время как ЯБ – в 35,3 % [29].

Существенные изменения структуры язвенных ОГДК могут быть объяснены несколькими факторами. Во-первых, увеличение продолжительности жизни населения ведет к возрастному росту числа заболеваний, включая ЯБ. Вместе с тем повышение распространенности коморбидной патологии, такой как сердечно-сосудистые заболевания или хроническая почечная недостаточность, может способствовать развитию язвенных осложнений. Во-вторых, широкое применение ульцерогенных медикаментозных средств, таких как некоторые группы нестероидных противовоспалительных препаратов, может увеличить риск развития язвообразования ЖКТ. В-третьих, отсутствие единых подходов к профилактике острых эрозивно-язвенных поражений желудка и ДПК также может приводить к росту случаев ОГДК [51, 53].

В клинической практике врачи, как правило, не придают особого значения различиям в патогенезе острых и хронических гастродуоденальных язв. Между тем стоит отметить, что при ЯБ патологические изменения носят хронический характер, что чаще приводит к повторной кровопотере. В случае кровотечений, обусловленных острыми повреждениями желудка и ДПК, связанными с конкретными причинными фактора-

ми, их устранение приводит к полной эпителизации язвенного дефекта [39]. Эти особенности язвенных поражений делают крайне необходимым использование индивидуализированных программ лечебно-профилактических мероприятий в отношении таких пациентов, при этом необходимо обязательно учитывать клинико-эндоскопический анамнез.

Анализ литературы демонстрирует недостаточную изученность и противоречивость эндоскопических критериев оценки состояния острых язв, что затрудняет их дифференцировку с хронической ЯБ. А от этого зависит выбор оптимального консервативного, эндоскопического или оперативного лечения. Некоторые эндоскописты не проводят дифференциацию между острыми язвами и ЯБ, что может повлиять на эффективность терапии, адекватный выбор метода эндогемостаза, объем и тип хирургического вмешательства, а в итоге и на конечные результаты лечения [11, 12, 28].

Большинство международных рекомендаций предусматривает проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) у всех пациентов с клиническими признаками кровотечения из верхних отделов ЖКТ в течение 24 часов с момента госпитализации в стационар [15]. Результаты нескольких проспективных исследований, проведенных в разных странах, подтверждают безопасность и эффективность ранней эндоскопии у больных всех групп риска. Ранняя эндоскопия позволяет своевременно провести диагностику и лечение, сокращает продолжительность госпитализации, снижает расходы на лечение и вероятность оперативного вмешательства [32].

Важно отметить, что врач-хирург должен принимать во внимание индивидуальные особенности каждого пациента и основываться на современных рекомендациях и доступных клинических данных для принятия решения о наиболее эффективной стратегии лечения и предотвращения повторных кровотечений.

Q. Schacher et al. [52] и L. Targownik et al. [57] не обнаружили преимуществ экстренной эндоскопии (в первые шесть часов) по сравнению со срочной эндоскопией в отношении частоты рецидивов кровотечения, необходимости оперативного вмешательства и летальности. Однако, по мнению авторов, экстренная эндоскопия после стабилизации гемодинамики в любом случае

рекомендуется для всех пациентов с массивной кровавой рвотой.

В России применение ЭГДС для диагностики ЖКК началось в 1969 году и продемонстрировало большую эффективность, если оно проводится как можно раньше после начала кровотечения, и наиболее успешная диагностика достигается во время активного кровотечения [1].

В настоящее время наиболее часто эндогемостаз выполняется у больных с продолжающимся гастродуоденальным кровотечением или высоким риском рецидива [21, 28, 37, 42, 48]. В клинической практике доступен широкий арсенал методик эндоскопического гемостаза, которые различаются по физической природе воздействия, доступности, эффективности, безопасности и стоимости [30]. Устойчивого гемостаза можно добиться с помощью инъекционных, термических и механических методов [48, 50, 66]. Эффективность инъекционного гемостаза достигает 65–70 %, коагуляционных методов – 87 %, а механического гемостаза – 95 % [28, 48]. Большинство специалистов используют комбинацию этих методик, что позволяет снизить риск рецидива кровотечения, необходимость хирургических вмешательств и смертность [15, 28, 48]. Системная терапия ингибиторами протонной помпы в течение 72 часов после комбинированного эндоскопического гемостаза язв с высоким риском рецидивов эффективно снижает частоту повторных кровотечений и летальности [28, 38, 43].

Мета-анализ L. Laine et al. [43], включающий пять исследований с участием 189 пациентов, показал отсутствие различий между эндоскопическим гемостазом в комбинации с фармакотерапией и только фармакотерапией в случае кровотечений Forrest IIb. Инфузионное введение антисекреторных препаратов также доказало свою эффективность в снижении рецидивов кровотечения при различных степенях кровопотери.

Тем не менее, как отмечают R. Loffroy et al. [45], в 12–17 % случаев эндоскопический гемостаз может быть недоступен или неэффективен. Рецидив кровотечения является самой значимой причиной неблагоприятного исхода у пациентов с ОГДК (от 5 до 50 %, по данным разных авторов), а летальность составляет от 6 до 59 % [7, 15].

В целом, эндоскопический гемостаз остается основным методом лечения ОГДК, однако в некоторых случаях может потребоваться дополнительная фармакотерапия или даже хирургическое вмешательство для достижения устойчивого гемостаза и снижения риска рецидива и осложнений.

По данным И. И. Затевахиной, после эндоскопической остановки кровотечения рецидивы наблюдаются у 7–40 % пациентов, особенно при локализации язвы на задней стенке луковицы ДПК и каллезных язвах желудка, что значительно увеличивает летальность [9]. В связи с этим достижение стойкого гемостаза, стратификация рисков и предотвращение рецидива кровотечения являются приоритетными направлениями практической работы для эндоскопистов и хирургов [3, 13, 20, 56].

Отмечено, что риск рецидива кровотечения зависит от размера, глубины и локализации язвенного дефекта, повышаясь при язве больше 2 см в желудке и 1 см в ДПК, локализации по задней стенке ДПК или в ее залуковичном отделе, по малой кривизне желудка, по задней стенке кардиального отдела и тела желудка. Наличие рыхлого сгустка или крупного тромбированного сосуда в дне язвы также увеличивает риск повторного кровотечения. В то же время прогрессирующие метаболические нарушения вследствие гипоксии тканей при тяжелой и крайне тяжелой кровопотере могут замедлить процессы эпителизации или рубцевания, в итоге есть вероятность рецидива кровотечения [7, 49].

Внедрение в клиническую практику шкал прогнозирования риска развития рецидива кровотечения помогло улучшить результаты лечения у данной категории больных [2, 23, 25]. В настоящее время валидировано множество интегральных шкал для оценки состояния пациента, прогнозирования осложнений, риска летальности и рецидива ОГДК. Большинство шкал основаны на клинических, эндоскопических и лабораторных данных и имеют разную степень статистической значимости [2, 3, 27, 38, 54]. Многие хирурги и эндоскописты используют эндоскопическую классификацию J. Forrest (1987) для оценки риска рецидива ОГДК. При активном кровотечении (соответствует Forrest Ia и Ib) или при обнаружении крупного тромбированного

сосуда в дне язвенного дефекта (Forrest IIa) риск кровотечения при фармакотерапии достигает 40 %. При отсутствии активного кровотечения (Forrest III) или наличии мелких тромбированных сосудов (Forrest IIc) риск рецидива кровотечения снижается до 4–13 %. Если в дне язвенного дефекта определяется фиксированный тромб (Forrest IIb), частота риска рецидива кровотечения является промежуточной – до 25 % [39]. При низком риске эффективно медикаментозное лечение, при высоком – рекомендуется выполнение эндоскопического гемостаза и применение лекарственных препаратов [6, 26]. Однако, по данным С. Н. Потахина, Ю. Г. Шапкина [23], классификация Forrest обладает низкой специфичностью (20,6 %) и точностью прогноза (55,6 %) при достаточно высокой чувствительности (90,5 %).

В международной практике для оценки прогноза при ОГДК часто используются шкалы Rockall, Glasgow Blatchford (GBS) и AIMS65 [2, 28, 55, 56]. В России применяются шкалы, разработанные И. И. Затевахиным (1997), М. М. Винокуровым и М. А. Капитоновой (2008), а также системы прогнозирования рецидива кровотечения, предложенные Н. В. Лебедевым и др. (2009) [3, 9, 18, 28]. Однако не существует однозначных рекомендаций по выбору конкретной шкалы для прогнозирования рецидива ОГДК, что делает необходимым продолжение сравнительных исследований в этой области [3].

Согласно данным С. Н. Потахина и Ю. Г. Шапкина [23], точность отечественных методов прогнозирования рецидива ОГДК не превышает 60 %. В настоящее время отсутствует стандартизованный подход к использованию прогностических шкал в РФ; более того, ни одна из них не включена в соответствующие национальные клиниче-

ские рекомендации и мало применяется в клинической практике [19, 28, 31].

При рецидивном кровотечении некоторые специалисты предлагают повторное проведение эндоскопического гемостаза [47], хотя другие исследователи считают, что этот подход не имеет преимуществ [350]. Тактика лечения пациентов с рецидивом кровотечения, включая показания для контрольного эндоскопического исследования после гемостаза, остается предметом дискуссии.

Несмотря на успехи эндоскопического гемостаза, у значительной части пациентов (7–37 %) все же требуется хирургическое вмешательство для остановки кровотечения [24]. В настоящее время не определено, когда и кому следует проводить операцию, каков ее объем при ОГДК, вызванном язвами [8]. Решение о необходимости хирургического вмешательства и сроках его проведения, как правило, принимается индивидуально для каждого пациента, исходя из тактических подходов, принятых в конкретной клинике [20, 28].

Таким образом, эволюция взглядов на лечение ОГДК привела к использованию «активно-индивидуализированной» тактики, когда решение о проведении операции принимается в зависимости от тяжести кровопотери, наличия продолжающегося кровотечения, а также рисков его рецидива и эффективности эндоскопического гемостаза.

Следовательно, разработка новых стратегий эндогемостаза и оптимального сочетания методов, а также более четкое определение показаний к неотложной операции, остаются актуальными направлениями исследований в области лечения ОГДК.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балалыкин А.С., Муцуров Х.С., Гвоздик В.В., Вербовский А.Н., Хисамов А.А. История и клиническое значение внутрископической эндоскопии пищеварительного тракта. Российский медицинский журнал. 2016;22(1):52-56.
2. Брехов Е.И., Репин И.Г., Калинин В.В., Репин Д.И., Тимошкин С.П. Роль интегральных шкал Rockall и Glasgow-Blatchford в прогнозировании рецидива кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Доказательная гастроэнтерология. 2019;8(3):20-26.
3. Быстров С.А., Каторкин С.Е., Личман Л.А., Лисин О.Е. Сравнение шкал прогнозирования рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения в стационаре. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018;13(1):41-44.
4. Валеев М.В., Тиммербулатов Ш.В. Гастродуоденальные кровотечения. Анализ результатов лечения в условиях районной больницы. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. 2020;15(1):39-42.

5. Валуевич В.В., Рудой А.С. Гастродуоденальные язвы: этиопатогенетические факторы риска и методы профилактики. *Военная медицина*. 2015;4:125-129.
6. Воронков Д.Е., Михайличенко В.Ю. Опыт эндоскопического лечения желудочно-кишечных кровотечений верхних отделов ЖКТ. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого*. 2019;1:382.
7. Горшенин Т.Л., Мовчан К.Н., Смигельский И.С., Смирнов А.А., Русакевич К.И., Мамичева О.Ю. Клинико-эндоскопические критерии риска рецидивов язвенных гастродуоденальных кровотечений у пациентов пожилого и старческого возраста. *Вестник СПбГУ*. 2013;11(4):95-100.
8. Дунц А.С., Полежаев А.А., Макаров В.И., Стегний К.В., Юдин С.В. Хирургическая тактика при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2015;4:45-47.
9. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. Современные подходы к лечению язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Анналы хирургии*. 1997;1:40-46.
10. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А., Маев И.В., Баранская Е.К., Трухманов А.С., Лапина Т.Л., Бурков С.Г., Калинин А.В., Ткачев А.В. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(6):40-54. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-6-40-54>.
11. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различие. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2008;18(1):59-68.
12. Калинин А.В., Логинов А.Ф. Симптоматические гастродуоденальные язвы. *Фарматека*. 2010;2:38-45.
13. Карипиди Г.К., Зорик В.В., Канксиди И.В., Савченко Ю.П. оптимизация хирургической тактики лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2017;1(2):82-85. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2017-2-82-85>.
14. Климов А.Е., Лебедев Н.В., Персов М.Ю., Абуладзе И.О. Острые гастродуоденальные язвы, осложненные кровотечением. *Вестник РУДН. Серия Медицина*. 2009;1:39-43.
15. Кубышкин В.А., Сажин В.П., Федоров А.В., Кривцов Г.А., Сажин И.В. Организация и результаты хирургической помощи при язвенном гастродуоденальном кровотечении в стационарах центрального федерального округа. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2017;(2):4-9.
16. Кубышкин В.А., Петров Д.Ю., Смирнов А.В. Методы эндоскопического гемостаза в лечении язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Хирургия*. 2013;9:67-72.
17. Лаврешин П.М., Бруснев Л.А., Горбунков В.Я., Волостников Е.В. Опыт лечения гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии в условиях городской больницы. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2019;14(2):42-44.
18. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Бархударова Т.В. Прогноз рецидива кровотечения из гастродуоденальных язв. *Хирургия: Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2009;2:32-34.
19. Лебедев Н.В., Климов А.Е., Соколова П.Ю., Циноева Ф.И. Сравнительная оценка систем прогноза рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2013;(8):28-31.
20. Мармыш Г.Г., Дубровщик О.И., Довнар И.С., Колешко С.В., Дешук А.Н., Брейдо Г.Б. Тактика лечения пациентов с язвенными гастродуоденальными кровотечениями. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2018;16(2):223-227.
21. Назаров Ш.К., Назаров Х.Ш., Камиллов Г.Т., Сайидалиев Ч.М., Одинаев Р. Мини-инвазивные технологии в лечении кровотечений из гастродуоденальных язв. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого*. 2019;1:136-137.
22. Потахин С.Н., Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Зевякина В.А. Оценка тяжести состояния и прогнозирование течения заболевания при язвенных гастродуоденальных кровотечениях (обзор). *Саратовский научно-медицинский журнал*. 2014;10(2):301-307.
23. Потахин С.Н., Шапкин Ю.Г. Сравнительный анализ методов прогнозирования рецидива язвенных гастродуоденальных кровотечений. *Новости хирургии*. 2020;28(2):141-149.
24. Совцов С.А. Как влияют внутрибольничные протоколы на результаты лечения язвенных гастродуоденальных кровотечений? *Медицинский вестник Юга России*. 2017;2:150-152.
25. Соколов П.Ю., Климов А.Е., Лебедев Н.В. Сравнительная оценка систем прогноза рецидива при язвенных гастродуоденальных кровотечениях. *Земский врач*. 2012;4(15):65-66.
26. Старков Ю.Г., Домарев Л.В., Шитиков Е.А., Русских А.Е., Свитина К.А. Характеристика и эффективность различных методов эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях. *Доктор.ру*. 2014;6(10):34-37.
27. Тимербулатов Ш.В., Валеев М.В. Язвенные гастродуоденальные кровотечения. Стратификация риска развития неблагоприятных исходов. *Эндоскопическая хирургия*. 2019;5(6):5-11.
28. Тотиков З.В., Тотиков В.З., Ремизов О.В., Хубецова Р.А., Казиев Т.Т. Гастродуоденальные кровоте-

- чения язвенной этиологии. Медицинский вестник Башкортостана. 2022;97(1):70-77.
29. Чередников Е.Ф., Баранников С.В., Банин И.Н., Малеев Ю.В., Леонтьев А.В., Бавыкина И.А. Персонализированный подход в лечении гастродуоденальных кровотечений. Доказательная гастроэнтерология. 2022;11(3):5-10. <https://doi.org/10.17116/dokgastro2022110315>.
  30. Чередников Е., Зимарин Г., Любых Е., Полубкова Г., Бондаренко А., Усов Ю., Чередников Е., Попов А., Кашурникова М. Опыт инновационного подхода к решению проблемы острых желудочно-кишечных кровотечений. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2010;3(4):429-430. <https://doi.org/10.18499/2070-478X-2010-3-4-429-430>
  31. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: клинические рекомендации. Российское общество хирургов. Москва; Воронеж; 2014.
  32. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, Sinclair P. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern. Med.* 2010;152:101-113.
  33. Budnevsky AV, Cherednikov EF, Popov AV, Ovsyanikov ES, Kravchenko AY, Kuranosov AY, Fursov KO. A complex multidisciplinary approach to prevention gastro-duodenal bleeding in patients of general hospital. *International Journal of Biomedicine.* 2017;7(3):204-207. [https://doi.org/10.21103/Article7\(3\)](https://doi.org/10.21103/Article7(3))
  34. Cappell MS. Therapeutic endoscopy for acute upper gastrointestinal bleeding. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2010;7:214-229.
  35. Chiu, P, Joeng, H, Choi C, Tsoi K, Kwong K, Lam S, Sung J. High-dose omeprazole infusion compared with scheduled second-look endoscopy for prevention of peptic ulcer rebleeding: a randomized controlled trial. *Endoscopy.* 2016;48(08):717-722. <https://doi.org/10.1055/s-0042-107590>.
  36. Hwang JH, Fisher DA, Ben-Menachem T, Chandrasekhara V, Chathadi K, Decker GA, Cash BD. The role of endoscopy in the management of acute non-variceal upper GI bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy,* 2012;75(6):1132-1138. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2012.02.033>.
  37. Kamboj AK, Hoversten P, Leggett CL Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clinic Proceedings.* 2019;94(4):697-703. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.01.022>.
  38. Kavitt RT, Lipowska AM, Anyane-Yeboah A. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *American Journal of Medicine.* 2019;132(4):447-456. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2018.12.009>.
  39. Khamaysi I, Gralnek IM. Acute upper gastrointestinal bleeding (UGIB) – initial evaluation and management. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* 2013;27(5):633-638.
  40. Laine L. Clinical practice. Upper Gastrointestinal Bleeding Due to a Peptic Ulcer. *New England Journal of Medicine.* 2016;374(24):2367-2376. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1514257>.
  41. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. *Am. J. Gastroenterol.* 2012;107:345-360.
  42. Laine L, McQuaid KR. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: an evidence-based approach based on meta-analyses of randomized controlled trials. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2009;7:33-47.
  43. Lanas A, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *Lancet.* 2017;390(10094):613-624. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32404-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32404-7)
  44. Lanas Á, Dumonceau J, Hunt R, Fujishiro M, Scheiman J, Gralnek I, Campbell H, Rostom A, Villanueva C, Sung J. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primers.* 2018;4:18020. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2018.20>
  45. Loffroy R, Guiu B. Role of transcatheter arterial embolization for massive bleeding from gastroduodenal ulcers. *World J. Gastroenterol.* 2009;15(47):5889-5897.
  46. Lau JYW, Pittayanon R, Wong K-T, Pinjaroen N, Chiu PWY, Rerknimitr, R, Sung JY. Prophylactic angiographic embolisation after endoscopic control of bleeding to high-risk peptic ulcers: a randomised controlled trial. *Gut.* 2019 May;68(5):796-803. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316074>.
  47. Mujtaba S, Chawla S, Massaad JF. Diagnosis and management of non-variceal gastrointestinal hemorrhage: a review of current guidelines and future perspectives. *J. Clin. Med.* 2020;9(2):402.
  48. Van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EAJ, Geradts AAM, Tijssen JGP, Reitsma JB, Tytgat GNJ. Acute upper GI bleeding: did anything change time trend analysis of incidence and outcome of acute upper GI bleeding between 1993/1994 and 2000. *Am J Gastroenterol.* 2003;Jul;98(7):1494-1499. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2003.07517.x>.
  49. Naseer M, Lambert K, Hamed A, Ali less EO. Endoscopic advances in the management of non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a review. *World J. Gastrointest. Endosc.* 2020;12(1):1-16.
  50. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Practice and Research. Clinical Gastroenterology.* 2019;42-43:101610. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2019.04.0039>.
  51. Schacher GM, Lesbros-Pantoflickova D, Ortner MA, Wasserfallen JB, Blum AL, Dorta G. Is early endoscopy in the emergency room beneficial in patients with bleeding peptic ulcer? A "fortuitously controlled" study. *Endoscopy.* 2005;Apr. 37(4):324-328.
  52. Shaukat A, Waheed S, Alexander E, Washko D, Dawn B, Olyaei M, Gupta, K. Etiology of gastrointestinal bleeding in patients on dual antiplatelet therapy.

- py. *Journal of Digestive Diseases*. 2018;19(2):66-73. <https://doi.org/10.1111/1751-2980.12575>
53. Siau K, Chapman W, Sharma N, Tripathi D, Iqbal T, Bhala N. Management of acute gastrointestinal bleeding: an update for general physician. *J R Coll Physicians Edinb*. 2017 Sep;47(3):218-230. <https://doi.org/10.4997/JRCPE.2017.303>.
54. Stanley A, Laine L, Dalton H, Ngu J, Schultz M, Abazi R, Zakko L, Thornton S, Wilkinson K, Khor CJ, Murray I, Laursen S. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: international multicentre prospective study. *BMJ*. 2017;356:i6432
55. Sung J, Chiu P, Chan F, Lau J, Goh K, Lawrence HY, et al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. *Gut*. 2018;67:1757-1768.
56. Targownik LE, Murthy S, Keyvani L, Leeson S. The role of rapid endoscopy for high-risk patients with acute nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:425-429.
57. Wollenman CS, Chason R, Reisch JS, Rockey DC. Impact of Ethnicity in Upper Gastrointestinal Hemorrhage. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 2014;48(4), 343–350. <https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000000025>.
58. Wuerth BA, Rockey DC. Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: a nationwide analysis. *Dig. Dis. Sci*. 2018;63:1286-1293.

---

## THE EVOLUTION OF VIEWS ON THE ENDOSCOPIC ASPECTS OF TREATMENT FOR GASTRODUODENAL BLEEDING

L. A. Ushayeva, D. V. Zavialov, I. N. Staroverov, L. B. Shubin, Yu. V. Cherviakov, G. A. Baranov

**ABSTRACT** Treatment tactics in patients with bleeding from proximal parts of gastrointestinal tract was analyzed. The possibility to predict the risk of recurrence of bleeding was discussed. The results of reports which were published in 65 scientific sources were evaluated.

**Key words:** gastroduodenal bleeding, acute ulcers, peptic ulcer disease, risk of bleeding, endoscopic hemostasis.

---

---

## Случай из практики

---

---

УДК 616.36-002

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_52

### СЛУЧАЙ АВТОХТОННОГО ГЕПАТИТА E В НЕЭНДЕМИЧНОМ РЕГИОНЕ

**М. С. Бохонов**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**Л. Е. Галицина**<sup>1\*</sup>, кандидат медицинских наук,  
**И. Г. Ситников**<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
**Е. Н. Егорова**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5.

**РЕЗЮМЕ** Описан случай гепатита E на территории с умеренным климатом – в Ярославской области. Заболевание протекало тяжело с длительной гипербилирубинемией, гепатомегалией, желтухой, при отсутствии геморрагического синдрома.

**Ключевые слова:** гепатит E, автохтонный случай, гепатомегалия.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): [larisa.larisa592010@yandex.ru](mailto:larisa.larisa592010@yandex.ru)

Вирусный гепатит E наиболее широко распространен в странах Азии, Латинской Америки, а также Африки, то есть в регионах с тропическим и субтропическим климатом. На территории этих стран нередко наблюдаются групповые вспышки заболевания с вовлечением в эпидемический процесс значительного числа больных. В этих регионах регистрируется в основном водный путь передачи, тяжелое течение с высокой летальностью у беременных.

Высокая интенсивность эпидемического процесса подтверждается значительной частотой обнаружения антител к гепатиту E среди населения. Для стран с умеренными климатическими условиями, а также для северных регионов вспышки заболевания не характерны, а антитела к вирусу гепатита E обнаруживаются гораздо реже – в 0,4–5,2 % случаев. Такие территории относятся к неэндемичным. В настоящее время среди людей, проживающих в этих регионах, все чаще выявляются случаи инфекции, при которых пациенты не выезжали в местности с высоким уровнем заболеваемости гепатитом E. Такие случаи стали называть местными, или автохтонными.

В последние годы появились сведения о распространении инфекции на эндемичных и неэнде-

мичных территориях. Однако данные о заболеваемости гепатитом E в регионах с умеренным климатом немногочисленны. К настоящему времени научных работ, посвященных изучению клинических и лабораторных особенностей гепатита E в зонах умеренного климата, немного. Особенности течения инфекции среди населения, проживающего в этих областях, требуют уточнения и последующего исследования [1]. В имеющихся на данный момент работах описаны случаи течения гепатита E легкой формы и средней степени тяжести. Однако некоторые специалисты фиксировали случаи fulminantного течения с летальным исходом [2]. Следовательно, клинико-лабораторные особенности гепатита E с оценкой факторов, влияющих на течение заболевания, привлекают внимание ученых-медиков. В данной работе представлено клинико-лабораторное описание случая автохтонного GE у мужчины пожилого возраста, проживавшего на территории с умеренным климатом, т. е. в не эндемичном по этому заболеванию регионе.

Больной К., 73 года, находился на стационарном лечении в ГУЗ «Ярославская областная инфекционная клиническая больница» с 10.11.2022

по 29.11.2022. При поступлении предъявлял жалобы на слабость, повышение температуры тела до 38 °С, желтушное окрашивание кожи и склер, сухость во рту. Начало заболевания – острое: 02.11.2022 отметил повышение температуры тела до 38 °С, затем лихорадка сохранялась на субфебрильных цифрах (37,2–37,3 °С), появились слабость, утомляемость. Был вызван участковый терапевт, который диагностировал ОРВИ и назначил симптоматическое лечение. 04.11.2022 у пациента появилась тяжесть в эпигастрии и правом подреберье. 05.11.2022 заметил темную мочу, ахоличный стул. 06.11.2022 появилась желтушность кожных покровов и склер. После повторного вызова терапевта пациент был направлен в инфекционную больницу с диагнозом «Острый вирусный гепатит?».

Известно, что мужчина живет в собственном доме, за последние шесть месяцев до заболевания пил сырую воду из собственного колодца. Домашних животных (крупный и мелкий рогатый скот) не содержит. За последние шесть месяцев за пределы Ярославской области не выезжал, контакта с больными вирусными гепатитами, а также с лихорадкой и желтухой не отмечает.

Больной длительное время страдает гипертонической болезнью.

Поступил в стационар 06.11.2022 в состоянии средней степени тяжести. Кожные покровы и склеры иктеричны. Интенсивность желтухи значительная. В легких аускультативно выслушивалось везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены. АД – 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 80/мин. Живот мягкий, при пальпации определяется умеренная болезненность в правом подреберье и эпигастрии. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, при пальпации плотноэластичной консистенции. Селезенка не пальпируется.

В общем анализе в крови и мочи все показатели в норме, в первом анализе мочи определялась умеренная билирубинурия. Обнаружены выраженные изменения биохимических показателей: повышение активности трансаминаз (20 норм) и уровня общего билирубина (10 норм). Показатели, указывающие на наличие холестатического синдрома (уровень щелочной фосфатазы, гамма-глутамил-транспептидазы), в 3 раза превышали норму. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости регистрировались гепатомегалия, диффузные изменения структуры поджелудочной железы. Размеры селезен-

ки – в пределах нормы. Портальная и селезеночная гипертензии не выявлены.

На восьмой день болезни в сыворотке крови выявлены иммуноглобулины класса М к вирусу гепатита Е (коэффициент позитивности – 12,0) и обнаружена РНК вируса гепатита Е, что позволило верифицировать данный случай как острый вирусный гепатит Е.

Отрицательные результаты на выявление маркеров цитомегаловирусной инфекции, ВЭБ-инфекции, вирусных гепатитов А, В, С позволили исключить роль этих гепатотропных вирусов в поражении печени.

Лечебные мероприятия заключались в назначении щадящей диеты, обильного питья, инфузионной терапии: физиологический раствор и 5 %-ный раствор глюкозы, применение энтеросорбентов и гепатопротекторов.

Несмотря на проводимую патогенетическую, дезинтоксикационную и симптоматическую терапию, длительно сохранялась интенсивное окрашивание кожных покровов, выраженная гипербилирубинемия (219 мкмоль/л), что является отличительным признаком течения острого гепатита Е, увеличение активности трансаминаз до 789 Е/л с быстрой положительной динамикой (*рис.*).

Пациент был выписан на 28-е сутки от начала заболевания, при этом у него сохранялась краевая субиктеричность склер, кожные покровы обычной окраски, моча светлая, стул окрашен, печень пальпировалась на 1 см ниже края реберной дуги.

Особенностью данного случая явилось отсутствие эпидемиологического анамнеза у пациента с верифицированным острым гепатитом Е. Заболевание имело типичное клиническое течение: преджелтушный период по диспепсическому варианту с выраженной слабостью, лихорадкой, болями в эпигастрии и правом подреберье в течение пяти дней, в желтушный период температура тела нормализовалась, определялась незначительная гепатомегалия при отсутствии спленомегалии. У пациента пожилого возраста заболевание протекало в тяжелой форме – с выраженной желтухой, высокими показателями цитолиза печени, характеризовалось длительной гипербилирубинемией и быстрым снижением показателей АЛТ. Высокий уровень щелочной фосфатазы, гамма-глутамил-транспептидазы, указывающий на выраженный холестатический синдром, потребовал исключения механической желтухи.

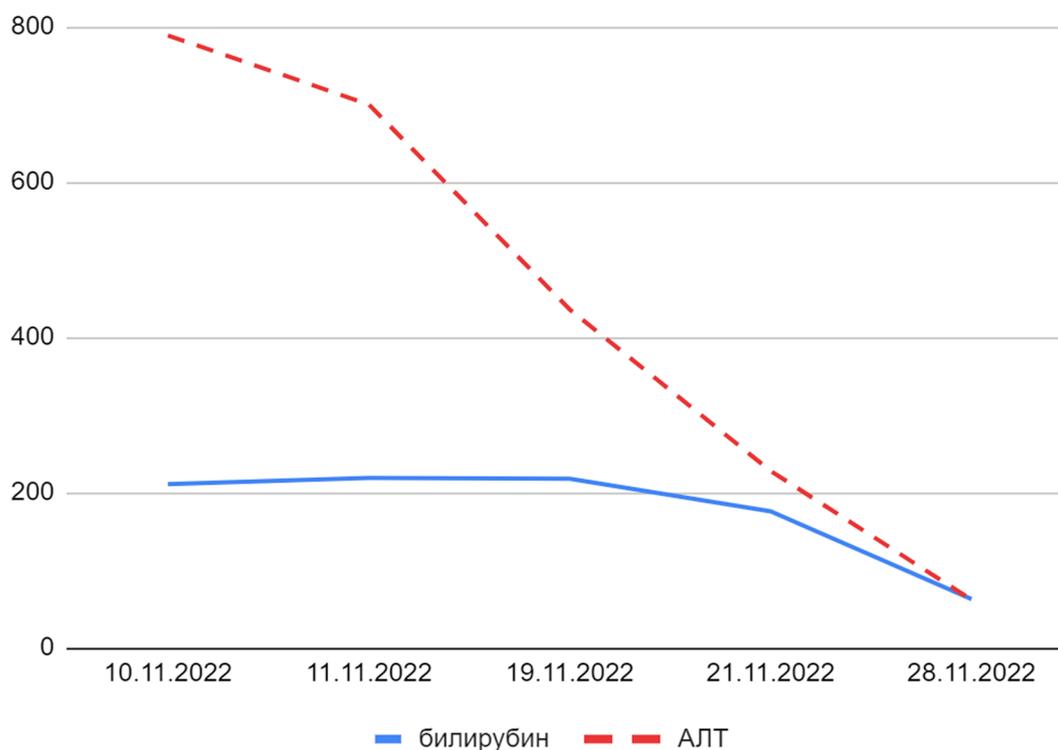


Рис. Динамика биохимических показателей у больного острым гепатитом E

## ЛИТЕРАТУРА

1. Галицина Л.Е., Бохонов М.С., Ситников И.Г. Эпидемиологическая характеристика вирусного гепатита E в Ярославской области. Санитарный врач. 2019;6(185):30-35.
2. Малинникова Е.Ю., Лисицина Е.В., Кюрегян К.К., Исаева О.Е., Каштанов Д.В., Морозов И.А., Ильченко Л.Ю., Михайлов М.И. Случай фульминантного автохтонного гепатита E в неэндемичном регионе. Мир вирусных гепатитов. 2010;1:19-28.
3. Малинникова Е.Ю., Михайлов М.И., Кюрегян К.К. Вирусный гепатит E. Современные представления об этиологии, эпидемиологии, диагностике, клинике и профилактике. Инфекционные болезни. 2014;3:13-22.
4. Перадзе Х.Д. Клинико-эпидемиологическая оценка случаев гепатита E в Санкт-Петербурге. Педиатр. 2015;4(6):23-26

## A CASE OF AUTOCHTHONOUS HEPATITIS E IN A NON-ENDEMIC REGION

M. S. Bokhonov, L. E. Galitsina, I. G. Sitnikov, E. N. Egorova

**ABSTRACT** A case of hepatitis E in an area with a temperate climate (Yaroslavl region) was described. The disease was severe with prolonged bilirubinemia, hepatomegaly, jaundice, in the absence of hemorrhagic syndrome.

**Key words:** hepatitis E, autochthonous case, hepatomegaly.

---

---

## Краткие сообщения

---

---

УДК 618.2-055.28

DOI 10.52246/1606-8157\_2024\_29\_1\_55

### **ВЛИЯНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОЗОНА И ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНЫХ ТОКОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ РАННИХ СРОКОВ В АНАМНЕЗЕ**

Я. А. Лисицкая<sup>1\*</sup>,  
Е. Л. Бойко<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Ю. А. Филимонова<sup>1</sup>, кандидат химических наук,  
Г. Н. Кузьменко<sup>1</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

**Ключевые слова:** неразвивающаяся беременность, хронический эндометрит, свободнорадикальное окисление, комплексная прегравидарная подготовка, озонотерапия, электроимпульсная терапия.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): yana.politova@list.ru

Неразвивающаяся беременность (НБ) составляет примерно 8–20 % всех диагностированных беременностей. По современным представлениям, одной из главных причин репродуктивных потерь является воспалительный процесс в эндометрии. Частота встречаемости хронического эндометрита (ХЭ) у женщин с репродуктивными потерями в анамнезе составляет 52 %.

В основе патогенеза воспалительных заболеваний лежит эндогенная интоксикация продуктами свободнорадикального окисления (СРО). Развитие эндогенной интоксикации связано с разобщением процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и системы антиоксидантной защиты (АОЗ). Это приводит к накоплению в крови и тканях продуктов ПОЛ и, как следствие, к повреждению мембран клеток. При координированной работе систем СРО и АОЗ данные патологические изменения не происходят. При «поломке» системы регуляции развивается «окислительный стресс».

Цель исследования – оценить влияние комплексной прегравидарной подготовки с использованием озонотерапии и интерференцтерапии на показатели СРО и АОЗ у женщин с НБ ранних сроков в анамнезе и ХЭ.

В исследование вошли 75 пациенток с НБ ранних сроков (до 10 недель гестации) в анамнезе и ХЭ, подтвержденным при гистологическом исследовании abortивного материала. В исследование не включались женщины с аномалиями развития половых органов, онкологическими заболеваниями, а также с тяжелой сопутствующей экстрагенитальной патологией.

Через три месяца после НБ 43 пациенткам (контрольная группа) проводили комплексную прегравидарную подготовку согласно клиническим рекомендациям «Воспалительные болезни женских тазовых органов» (2021). Основную группу составили 32 женщины, которые дополнительно получали озono- и элетроимпульсную терапию.

Озонотерапия проводилась парентерально ежедневно в течение пяти дней: вводили 200 мл физиологического раствора с концентрацией озона в растворе 2,5–3,5 мг/л. Местная озонотерапия осуществлялась в виде вагинальных ванночек озонированным физиологическим раствором с концентрацией озона в растворе 6,0–6,5 мг/л курсом пять процедур.

Электроимпульсная терапия (интерференцтерапия) проводилась ежедневно в первой половине дня. Продолжительность процедуры – 15 минут, курс лечения составил пять процедур.

Интенсивность процессов СРО и антиоксидантной активности оценивали методом индуцированной хемилюминесценции на биохемилюминометре «БХЛ-07» (Россия) дважды: до начала прегравидарной подготовки (5–9-й день менструального цикла) и через месяц (5–9-й день менструального цикла).

Количественную оценку интенсивности СРО проводили по параметрам хемилюминесценции:  $I_{\max}$  – максимальная интенсивность свечения (мВ);  $S$  – величина светосуммы (мВ×с), отражающие потенциальную способность биологического объекта к СРО. Об антиоксидантном потенциале судили по показателям хемилюминесценции:  $S$  – нормированная светосумма (с);  $\text{tg}2\alpha$  – тангенс угла максимального наклона кривой хемилюминесценции к оси времени (мВ/с). Эта величина обратно пропорциональна антиоксидантной активности пробы. Все параметры хемилюминесценции рассчитывались прибором автоматически.

Исходно показатели хемилюминесценции в группах статистически значимо не различались:  $I_{\max}$  в основной группе составил  $165,4 \pm 31,5$  мВ, в контрольной –  $181,8 \pm 34,6$  мВ ( $p > 0,05$ );  $S$  –  $1897,5 \pm 491,8$  и  $2049 \pm 499,6$  мВ×с ( $p > 0,05$ );  $\text{tg}2\alpha$  –  $31,6 \pm 13,3$  и  $30,2 \pm 9,5$  мВ/с ( $p > 0,05$ ) соответственно.

Через месяц после прегравидарной подготовки в основной группе  $I_{\max}$  снизился до  $133,6 \pm 28,8$  мВ ( $p = 0,002$ ),  $S$  – до  $1564,5 \pm 594,7$  мВ×с ( $p = 0,04$ );  $\text{tg}2\alpha$  повысился до  $43,9 \pm 15,6$  мВ/с ( $p = 0,001$ ).  $I_{\max}$  и  $S$ , отражающие способность организма к СРО, снизились на 19,2 и 18 % соответственно, а  $\text{tg}2\alpha$ , отвечающий за работу системы АОЗ, повысился на 29,6 %.

В контрольной группе  $I_{\max}$  снизился до  $158 \pm 28,3$  мВ ( $p = 0,02$ , на 13 % от исходного), а  $\text{tg}2\alpha$  повысился до  $38,9 \pm 11,3$  мВ/с ( $p = 0,04$ , на 22 % от исходного),  $S$  не изменилась.  $I_{\max}$  превышал таковой ( $p < 0,001$ ), а  $\text{tg}2\alpha$  оказался значимо ниже аналогичного в основной группе ( $p < 0,001$ ).

Таким образом, в обеих группах был отмечен положительный результат. Однако включение озонотерапии и электроимпульсных токов в рекомендованную схему лечения ХЭ, направленное на нормализацию нарушений процессов СРО, повышение иммунореактивности, способствует более выраженному восстановлению поврежденных воспалением тканей и, как следствие, ожидаемому восстановлению репродуктивной функции.

---

#### THE EFFECT OF MEDICAL OZONE AND ELECTRIC PULSE CURRENTS ON FREE RADICAL OXIDATION PARAMETERS AND ANTIOXIDATION PROTECTION SYSTEM INDICATORS IN WOMEN WITH NON-DEVELOPING EARLY PREGNANCY IN THE ANAMNESIS

Ya. A. Lisitskaya, E. L. Boiko, Yu. A. Filimonova, G. N. Kuzmenko

**Key words:** non-developing pregnancy, chronic endometritis, free radical oxidation, complex pre-gravidar preparation, ozone therapy, electric pulse therapy.

## **ПРАВИЛА**

### **представления и публикации авторских материалов**

### **в журнале «ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ»**

Настоящие Правила регулируют взаимоотношения между ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России в лице редакции журнала «Вестник Ивановской медицинской академии», в дальнейшем именуемой «Редакция», и автором, передавшим свою статью для публикации в журнал, в дальнейшем именуемым «Автор».

1. К опубликованию принимаются статьи, соответствующие тематике журнала.
  2. Статьи следует направлять в Редакцию по электронному адресу: [vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru](mailto:vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru). В теме письма должна быть указана фамилия автора в И. п. и слово «статья». Все запросы в редакцию следует делать только по электронной почте.
  3. Число авторов не должно превышать 5–6 человек. Должна быть указана доля участия каждого автора в процентах. Статья должна быть подписана всеми авторами. Отсканированная страница с подписями высылается отдельным файлом.
  4. К статье прилагается отсканированное сопроводительное письмо, подписанное руководителем организации, в которой работают авторы.
  5. Каждый автор должен указать: полное имя, отчество, фамилию, ученую степень, электронный адрес, полное официальное название учреждения, где автор работает (включая организационную форму), полный почтовый адрес (с индексом) учреждения.
  6. Необходимо указать код УДК для статьи.
  7. В обязательном порядке следует указать автора, ответственного за переписку с редакцией, его адрес (с почтовым индексом), телефон. Вся переписка с редакцией осуществляется только по электронной почте.
  8. Все представляемые в журнал материалы направляются редколлегией экспертам для рецензирования. Заключение и рекомендации рецензента могут быть направлены авторам для внесения соответствующих исправлений. В случае несвоевременного ответа авторов на запрос редакции редколлегия может по своему усмотрению проводить научное редактирование и вносить правки в статью или отказать в публикации. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору рецензию.
  9. Редколлегия оставляет за собой право проводить научное редактирование, сокращать и исправлять статьи, изменять дизайн графиков, рисунков и таблиц для приведения в соответствие со стандартом журнала, не меняя смысла представленной информации.
  10. Присылать статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал, абсолютно недопустимо.
  11. Статьи, присланные с нарушением правил оформления, не принимаются редакцией журнала к рассмотрению.
  12. Редакция не несет ответственности за достоверность информации, приводимой авторами.
  13. Статьи, подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.
  14. Автор передает Редакции неисключительные имущественные права на использование рукописи (переданного в редакцию журнала материала, в т. ч. такие охраняемые объекты авторского права, как фотографии автора, схемы, таблицы и т. п.) в следующих формах: обнародования произведения посредством его опубликования в печати, воспроизведения в журнале и в сети Интернет; распространения экземпляров журнала с произведением Автора любым способом; перевода рукописи (материалов); экспорта и импорта экземпляров журнала со статьей Автора в целях распространения.
  15. Указанные выше права Автор передает Редакции без ограничения срока их действия (по распространению опубликованного в составе журнала материала); территории использования в Российской Федерации и за ее пределами.
  16. Автор гарантирует наличие у него исключительных прав на использование переданного Редакции материала.
  17. За Автором сохраняется право использования опубликованного материала, его фрагментов и частей в личных, в том числе научных, преподавательских целях.
  18. Права на материал считаются переданными Редакции с момента подписания в печать номера журнала, в котором он публикуется.
  19. Перепечатка материалов, опубликованных в журнале, другими физическими и юридическими лицами возможна только с письменного согласия Редакции с обязательным указанием номера журнала (года издания), в котором был опубликован материал.
- #### **Техническое оформление**
20. Объем оригинальной статьи не должен превышать 6 стандартных страниц (1 страница 1800 знаков, включая пробелы) без учета резюме, таблиц, иллюстраций, списка литературы. Объем описания клинического случая (заметок из практики) не должен превышать 4 страниц, обзора литературы – 10 страниц, краткого сообщения – 2 страниц.
  21. Статьи, основанные на описании оригинальных исследований, должны содержать следующие разделы: обоснование актуальности исследования, цель работы, описание материалов и методов исследования, обсуждение полученных результатов, выводы. Статьи, представляемые в разделы «Организация здравоохранения», «В помощь практическому врачу», «Обзор литературы», «Случай из практики», «Краткие сообщения» могут иметь

произвольную структуру. Изложение должно быть ясным, лаконичным и не содержать повторов.

22. Резюме содержит краткое описание цели исследования, материалов и методов, результатов, рекомендаций. В резюме обзора достаточно отразить основные идеи. В конце резюме должны быть представлены 5–6 ключевых слов и сокращенное название статьи для оформления колонтитулов (не более чем 40 знаков).
23. Таблицы должны быть построены сжато, наглядно, иметь номер, название, заголовки колонок и строк, строго соответствующие их содержанию. В таблицах должна быть четко указана размерность показателей. Все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены и соответствовать таковым в тексте. Текст, в свою очередь, не должен повторять содержание таблиц. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждую таблицу там, где комментируется ее содержание. Недопустимо оставлять пустые ячейки. С помощью символов должна быть указана статистическая значимость различий ( $p < 0,05$ ).
24. Фотографии должны быть в формате tif или jpg с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм). Графики, схемы и рисунки должны быть выполнены в Excel. Необходимо сохранить возможность их редактирования. Рисунки должны быть пронумерованы, иметь название и, при необходимости, примечания. Они не должны повторять содержание таблиц. Оси графиков должны иметь названия и размерность. График должен быть снабжен легендой (обозначением линий и заполнений). В случае сравнения диаграмм следует указывать статистическую значимость различий. Необходимо поместить в тексте ссылки на каждый рисунок там, где комментируется его содержание.
25. При обработке материала используется система единиц СИ. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов. Рекомендуется не использовать большое число аббревиатур.
26. В заголовке работы и резюме необходимо указывать международное название лекарственных средств, в тексте можно использовать торговое название. Специальные термины следует приводить в русском переводе и использовать только общепринятые в научной литературе. Ни в коем случае не следует применять иностранные слова в русском варианте в «собственной» транскрипции.
27. Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены. При цитировании указывается номер страницы. Упомянутые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, расположенными перед фамилией. Фами-

лии иностранных исследователей указываются в их оригинальном виде, латиницей (кроме тех случаев, когда их работы переведены на русский и имеется общепринятая запись фамилии кириллицей).

28. При описании методов исследования указания на авторов должны сопровождаться ссылками на их работы, в которых эти методы были описаны. Эти работы должны быть обязательно включены в список литературы.
29. В библиографическом описании используется Ванкуверский формат цитирования, который предполагает ссылку на источник литературы в виде номера в квадратных скобках в строгом соответствии с местом источника в приставном списке литературы.
30. В список литературы включаются только рецензируемые источники (статьи из научных журналов и главы из монографий с указанием конкретных страниц). Не рекомендуется включать в список литературы патенты, учебники, учебные пособия, ГОСТы, статистические отчеты, статьи в общественно-политических газетах, на сайтах и в блогах. Вместо ссылок на диссертации или авторефераты диссертаций следует ссылаться на опубликованные статьи этого автора.

В описании источника должны быть представлены не менее 6 первых авторов. В конце библиографического описания (за квадратной скобкой) помещают DOI статьи.

#### Примеры оформления

##### Ссылка на статьи из отечественных источников:

Медведев Б.И., Сюдюкова Е.Г., Сашенков С.Л. Плацентарная экспрессия эритропоэтина при преэклампсии. Российский вестник акушера-гинеколога. 2015;15(1):4-8.

Карданов А.А., Буали Н.М., Русанова В.В., Непомящий И.С. Результаты хирургического лечения болезни Хаглунда. Травматология и ортопедия России. 2013;(1):67-71. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2013-1-67-71>.

Подзолкова Н.М., Скворцова М.Ю., Шевелёва Т.В. Невынашивание беременности. Руководство для врачей. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2013:136.

##### Ссылка на статьи из иностранных журналов:

Crinò L, Cappuzzo F. Present and future treatment of advanced non-small cell lung cancer. *Seminars in Oncology*. 2002;29(3)(suppl 9):9-16. <https://doi.org/10.1053/sonc.2002.34266>

Kardanov AA, Bualy NM, Rusanova VV, Nepomyashchiy IS [Results of surgical treatment of Haglund's disease]. *Travmatologiya i ortopediya Rossii*. 2013;(1):67-71. <https://doi.org/10.21823/2311-2905-2013-1-67-71>.