

INNOVA

ELECTRONIC SCIENTIFIC JOURNAL

ЭЛЕКТРОННЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ



Crossref



НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

РОССИЙСКИЙ ИНДЕКС
НАУЧНОГО ЦИТИРОВАНИЯ



Science Index



CYBERLENINKA



Т 11, 2025, № 2



INNOVA

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

Главный редактор:

Виктор Анатольевич Лазаренко - доктор медицинских наук, заслуженный врач РФ, заслуженный деятель науки РФ.

Заместитель главного редактора:

Вячеслав Александрович Липатов - доктор медицинских наук.

Ответственный секретарь:

Ирина Леонидовна Привалова - доктор биологических наук.

Технический секретарь:

Артём Александрович Денисов.

Редакционный совет:

Анатолий Николаевич Лызикив - доктор медицинских наук, Гомель, Беларусь.

Виорел Евгеньевич Наку - доктор наук, Кишинёв, Молдова.

Дэвид Вайсман - доктор наук, Даллас, США.

Ирина Игоревна Фришман - доктор педагогических наук, Москва, Россия.

Карл-Йозеф Гундерманн - доктор наук, Щецин, Польша.

Константин Енкоян - доктор медицинских и биологических наук, Ереван, Армения.

Лю Хуньвень - доктор наук, Харбин, Китай.

Марина Николаевна Белогубова - доктор социологических наук, Москва, Россия.

Сисакян Амаяк - доктор медицинских наук, Ереван, Армения.

Инна Леонидовна Бровкина - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Елена Сергеевна Кравцова - доктор исторических наук, Курск, Россия.

Наталья Сергеевна Мещерина - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Василий Петрович Гаврилюк - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Виталий Владимирович Зотов - доктор социологических наук, Курск, Россия.

Галина Сергеевна Маль - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Елена Вячеславовна Будко - доктор фармацевтических наук, Курск, Россия.

Мария Андреевна Солодилова - доктор биологических наук, Курск, Россия.

Роман Николаевич Поляков - доктор технических наук, Орел, Россия.

Сергей Владимирович Поветкин - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Павел Владимирович Ткаченко - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Адибахон Амирсaidовна Усманходжаева - кандидат медицинских наук, Ташкент, Узбекистан.

Юлия Владиславовна Корягина - доктор медицинских наук, Ессентуки, Россия.

Оксана Юрьевна Иванова - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Александр Иванович Бежин - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Сергей Петрович Пахомов - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Геннадий Алексеевич Бондарев - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Ирина Анатольевна Виноградова - доктор медицинских наук, Петрозаводск, Россия.

Ольга Вилоровна Решетько - доктор медицинских наук, Саратов, Россия.

Анна Борисовна Хурасева - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Угleshа Спасоевич Станоевич - доктор медицинских наук, Курск, Россия.

Валентин Вячеславович Сытьков - кандидат медицинских наук, Москва, Россия.

Константин Сергеевич Титов - доктор медицинских наук, Москва, Россия.

В Научном электронном журнале «Innova» публикуются результаты оригинальных исследований, научные обзоры, лекции и общетеоретические статьи, а также другие виды научных работ (по согласованию с редакцией). **Публикация в журнале для авторов бесплатна.**

Все статьи подвергаются рецензированию. Всем статьям присваивается индивидуальный код DOI (Crossref (DOI prefix: 10.21626). Номера журнала размещаются в **РИНЦ** (договор 1543-05/2015К).

Сетевое издание Innova зарегистрировано в качестве средства массовой информации.

Свидетельство о регистрации СМИ: ЭЛ № ФС77 - 66290 от 01.07.2016 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

ISSN: 2500-2937

РИНЦ: 1543-05/2015К

DOI: dx.doi.org/10.21626/innova/

Адрес в сети Интернет: <http://innova-journal.ru/>

Почтовый адрес редакции: 305041 Курская обл., г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3

Адрес электронной почты редакции: main@innova-journal.ru

Телефон редакции: +7 (4712) 588-137



INNOVA

Founder: Kursk State Medical University.

Chair of Editorial Board:

Victor Lazarenko - Doctor of Medical Sciences, Honored Doctor of the Russian Federation, Honored Scientist of the Russian Federation.

Vice-Editor:

Viacheslav Lipatov - Doctor of Medical Sciences.

Editor-in-Chief:

Irina Privalova - Doctor of Biological Sciences.

Technical Secretary:

Artyom Denisov.

Editorial Board:

Anatolii Lyzikov - Doctor of Medical Sciences, Gomel, Belarus.

David Wiseman - Philosophy Doctor, Dallas, USA.

Irina Frishman - Doctor of Pedagogical Sciences, Moscow, Russia.

Karl-Iosef Gundermann - Doctor of Sciences, Shetcin, Poland.

Amaiak Sisakian - Doctor of Medical Sciences, Erevan, Armenia.

Konstantin Enkoyan - Doctor of Medical and Biological Sciences, Erevan, Armenia.

Liu Hungwen - Philosophy Doctor, Harbin, China.

Marina Belogubova - Doctor of Sociological Sciences, Moscow, Russia.

Viorel Naku - Doctor of Science, Kishinev, Moldova.

Inna Leonidovna Brovkina - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Elena Sergeevna Kravtsova - Doctor of Historical Sciences, Kursk, Russia.

Natalya Sergeevna Meshcherina - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Vasily Petrovich Gavriluk - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Vitaly Vladimirovich Zotov - Doctor of Sociology, Kursk, Russia.

Galina Sergeevna Mal - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Elena Vyacheslavovna Budko - Doctor of Pharmaceutical Sciences, Kursk, Russia.

Maria Andreevna Solodilova - Doctor of Biological Sciences, Kursk, Russia.

Roman Nikolaevich Polyakov - Doctor of Technical Sciences, Orel, Russia.

Sergey Vladimirovich Povetkin - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Pavel Vladimirovich Tkachenko - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Adibakhon Amirsaidovna Usmanhodzhaeva - Candidate of Medical Sciences, Tashkent, Uzbekistan.

Yuliya Vladislavovna Koryagina - Doctor of Medical Sciences, Essentuki, Russia.

Oksana Yurievna Ivanova - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Aleksandr Ivanovich Bezhin - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Sergey Petrovich Pakhomov - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Gennady Alekseevich Bondarev - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Irina Anatolyevna Vinogradova - Doctor of Medical Sciences, Petrozavodsk, Russia.

Olga Vilorovna Reshetko - Doctor of Medical Sciences, Saratov, Russia.

Anna Borisovna Khuraseva - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Uglesha Spasoevich Stanoevich - Doctor of Medical Sciences, Kursk, Russia.

Valentin Vyacheslavovich Sytkov - Candidate of Medical Sciences, Moscow, Russia.

Konstantin Sergeevich Titov - Doctor of Medical Sciences, Moscow, Russia.

Electronic scientific journal Innova accepts for publication results of original researches, scientific surveys, lectures and general-theoretical articles and also other types of scientific papers (by agreement with the Editorial Board). **Publication are free of charge for all authors.** All articles are reviewed. All articles are assigned an individual DOI code (Crossref (DOI prefix: 10.21626). The journal numbers are placed in the RISC (contract 1543-05 / 2015K).

Mass-media registration: Эп №ФЦ77-66290

ISSN: 2500-2937

RISC: 1543-05/2015K

DOI: dx.doi.org/10.21626/innova/

WEB site: <http://innova-journal.ru/>

Post address: 305041, Russia, Kursk region, Kursk city, Karl Marks st., 3

E-mail: main@innova-journal.ru

Phone: +7 (4712) 588-137

СОДЕРЖАНИЕ
Стр.

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА	6
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННЫХ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ	9
МНОГОСОСУДИСТОЕ КРОНАРНОЕ ПОРАЖЕНИЕ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КРОНАРНЫЙ СИНДРОМ	13
К ВОПРОСУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПО ДИНАМИКЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПОВРЕЖДЕННЫХ И ИНТАКТНЫХ ТКАНЕЙ	21
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА	24
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ЭПИДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ	30
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ И ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	43
ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЕ СООТНОШЕНИЕ, КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ТЕСТ ДЛЯ ОЦЕНКИ АДАПТАЦИОННЫХ РЕЗЕРВОВ ОРГАНИЗМА ПРИ СТАРЕНИИ	52
ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ, ФИЗИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ АСПЕКТОВ ЛИЧНОСТИ УБИЙЦ	61
ПРИЛОЖЕНИЕ СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ ПО МАТЕРИАЛАМ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ И МЕТОДИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ, ПРИУРОЧЕННОЙ 90-ЛЕТИЮ КУРСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА, 90-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГИСТОЛОГИИ, ЭМБРИОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ КГМУ, 90-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА КГМУ И 130-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И.Д. РИХТЕР «СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИИ, ПАТОМОРФОЛОГИИ И ОНКОПАТОЛОГИИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА», СОСТОЯВШЕЙСЯ В КУРСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ 20 ИЮНЯ 2025 ГОДА	71

CONTENTS
P.

THE EFFECT OF PHYSICAL THERAPY ON THE HUMAN IMMUNE SYSTEM	6
PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF RADIATION-INDUCED DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM	9
MULTIVESSEL CORONARY DISEASE IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME	13
ON THE ISSUE OF DETERMINING THE VITALITY AND DURATION OF DAMAGE BASED ON THE DYNAMICS OF THE MORPHOLOGICAL PICTURE OF DAMAGED AND INTACT TISSUES	21
MODERN CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS OF PSORIASIS	24
A CLINICAL CASE OF A GIANT EPIDERMOID CYST OF THE SPLEEN	30
CURRENT ASPECTS AND TACTICS IN THE TREATMENT OF ACANTHOLYTIC PEMPHIGUS. LITERATURE REVIEW	43
THE THIOL-DISULFIDE RATIO AS AN INTEGRAL TEST FOR ASSESSING THE ADAPTIVE CAPABILITIES OF THE BODY DURING AGING	52
THE RELATIONSHIP BETWEEN THE PSYCHOLOGICAL, PHYSICAL, AND SOCIAL ASPECTS OF THE KILLERS PERSONALITIES	61
APPLICATION COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS BASED ON THE PROCEEDINGS OF THE INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND METHODOLOGICAL CONFERENCE, DEDICATED TO THE 90TH ANNIVERSARY OF THE KURSK STATE MEDICAL UNIVERSITY, THE 90TH ANNIVERSARY OF THE DEPARTMENT OF HISTOLOGY, EMBRYOLOGY, CYTOLOGY OF KSMU, THE 90TH ANNIVERSARY OF THE DEPARTMENT OF HUMAN ANATOMY OF KSMU AND THE 130TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF I.D. RICHTER «MODERN ASPECTS OF MORPHOLOGY, PATHOMORPHOLOGY AND ONCOPATHOLOGY OF THE HUMAN BODY», HELD AT KURSK STATE MEDICAL UNIVERSITY JUNE 20, 2025	71

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ЧЕЛОВЕКА

THE EFFECT OF PHYSICAL THERAPY ON THE HUMAN IMMUNE SYSTEM

Зеркалева Дарья Дмитриевна

Zerkaleva Daria Dmitrievna

Федотова Галина Викторовна

Fedotova Galina Viktorovna

Кубанский государственный аграрный
университет им. И.Т. Трубилина

Kuban State Agrarian University
named after I.T. Trubilin

E-mail: wwwdashzerkaleva2004@gmail.com

Резюме

Данная статья посвящена иммунной системе человека, её зависимости от физических нагрузок, которые испытывает тело спортсмена. Здесь представлены существующие виды физических нагрузок и их влияние на формирование иммунных клеток организма. Практическим результатом работы можно считать вывод о ранее проведённом статистическом опросе среди молодых людей от 16 до 25 лет, обучающихся в средних и высших учебных заведениях. По этим результатам сделан краткий вывод о положительном и отрицательном влиянии физических нагрузок на организм молодых людей.

В этой же статье представлен новейший краткий вывод о важности поддержания иммунитета человека. На основе него возможно проведение корректировок по подготовки спортсменов к соревнованиям и организации спортивных мероприятий как среди детей и подростков, так и среди взрослых.

Ключевые слова: физические нагрузки, упражнения, тренировки, человек, иммунная система, клетки, патогенные факторы.

This article is devoted to the human immune system, its dependence on the physical exertion that the athlete's body experiences. Here are the existing types of physical activity and their influence on the formation of immune cells of the body. The practical result of the work can be considered the conclusion of a previous statistical survey among young people from 16 to 25 years old studying in secondary and higher educational institutions. Based on these results, a brief conclusion was made about the positive and negative effect of physical activity on the body of young people.

The same article presents the latest brief conclusion about the importance of maintaining human immunity. Based on it, it is possible to make adjustments to prepare athletes for competitions and organize sports events both among children and adolescents, and among adults.

Key words: physical activity, exercise, training, person, immune system, cells, pathogenic factor.

Библиографическая ссылка на статью

Зеркалева Д.Д., Федотова Г.В. Влияние лечебной физической культуры на иммунную систему человека // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.6-8.

References to the article

Zerkaleva D.D., Fedotova G.V. The effect of physical therapy on the human immune system // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - P.6-8.

Иммунитет – это основная защита организма, она состоит из комплекса клеточных структур и сложных химических превращений. На её состояние оказывают влияния множество факторов, в том числе физические нагрузки.

В последние годы все больше внимания уделяется роли лечебной физкультуры (ЛФК) как важного инструмента в поддержании и укреплении иммунитета.

Физические нагрузки бывают разные, например, аэробные, анаэробные, интервальные и гипоксические. Каждый из них по-разному влияет на иммунную систему: некоторые вызывают усиление, другие ослабление. Разберем каждый вид более подробно [2].

Анаэробные физические нагрузки – это преимущественно тяжелые силовые упражнения,

главная цель которых преодоление сопротивления. К таким видам упражнений можно отнести: отжимания, подтягивания, различные виды приседаний и многое другое [3].

Анаэробные нагрузки позволяют усиливать иммунную систему человека в кратчайшие сроки, повышая прочность тканей, из которых состоят стенки сосудов, брюшная полость, мышцы ног и многое другое. Эти физические нагрузки также ускоряют кровоток, удлиняя время выработки клеток крови человека, отвечающих за иммунный ответ на патогенные микроорганизмы [1, 4].

Сегодня такой вид нагрузок более характерен в профессиональном спорте, где нужно поддерживать состояния своего тела на максимально высоком уровне развития. Важно

отметить, что при избыточном виде такого рода нагрузок у человека может произойти частичное разрушения здоровых иммунных клеток, в связи со значительной выработкой вредных кислот, образуемых при работе мышц [3].

Аэробная физическая нагрузка – это наиболее оптимальная тренировка для организма человека, которая не только будет способствовать выработки иммунных клеток в организме, но и тренировать тела. Например, плавание тренирует мышцы верхнего и нижнего поясов конечностей, пресса, спины и так далее [2, 5]. Аэробные физические нагрузки влияют на функционирования сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

При длительных тренировках иммунитет человека снижается, из-за уменьшения числа защитных иммуноглобулинов, но после упражнений происходит резкое ускорения образования иммунных клеток, что становится причиной значительного увеличения их основного количества [5].

Интервальные физические нагрузки представляют собой повторяющиеся упражнения, которые сначала выполняются медленно, а затем очень быстро. Так, человека сначала делает подъем пресса очень быстро (за 10 секунд 8 раз), а затем очень медленно (3 раза за 10 секунд). Таким образом, тело испытывает резкий стресс, который способствует более быстрому восстановлению спортсмена [1, 4].

Если чередования упражнений будет умеренное, то такие иммунные клетки как Т- и В-клетки быстро размножаются, что ведет усиленному иммунному ответу на действие патогенной микрофлоры.

Сегодня очень актуальным видом физической нагрузки, который влияет на иммунную систему, является гипоксический. Гипоксия – это особое физическое состояние человека, когда он испытывает дефицит кислорода [4]. Это состояние приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в тканях органов, что может даже привести к смерти.

Для предотвращения возникновения данного явления в теле спортсмена, существуют специальные упражнения, тренирующие дыхательную систему. Особенно эти тренировки полезны для спортсменов, погружающихся в воду или занимающиеся тяжелыми видами спорта, где все зависит от дыхательной системы. Например, пловцы на большую дистанцию выполняют специальную дыхательную гимнастику, которая позволяет улучшить возможности дыхательных мышц и заставить их более хорошо функционировать [4, 5].

Но данный вид нагрузки имеет как огромное положительное влияние на иммунную систему человека, так и отрицательное. Так, при длительной задержке дыхания уменьшается

процесс эритропоэза, в то же время активируется работа иммунной системы, что позволяет усилить устойчивость организма к патогенным факторам внешней среды [2].

Но при применении данного рода нагрузки в большом количестве организм быстро изнашивается, что становится причиной уменьшения образования иммунных клеток и снижает их способность распознавать чужеродные клетки.

Сегодня многие виды физических нагрузок активно применяются в жизни не только взрослых людей, но и также детей, особенно аэробные. Они не являются тяжелыми и способствуют лишь усилению защитных функций организма. Их активно применяются в детских садах и школа. Есть также примеры проведения мероприятия по йоге в дошкольных образовательных учреждениях [6].

Особое внимание уделяется внедрению таких мероприятий в структуры среднего и высшего образования. Это связано с тем, что подростки и молодые люди в процессе учебы испытывают большой стресс, который приводит к снижению защитных механизмов организма.

Для предотвращения заболеваемости молодых людей в учебные заведения внедряются различного рода физические нагрузки, которые способствуют как усилению иммунитета, так и тренировки мышц. Большая часть этих упражнений направлено на ускорение окислительно-восстановительных реакций в организме, энергия которых идет на пролиферацию и дифференцировку иммунных клеток [3, 6].

Проведённый недавно анализ иммунной системы молодых людей в возрасте от 16 до 25 лет показал, что у тех, кто каждый день занимается спортом хотя бы в малых количествах, иммунитет был достаточно сильный и лёгкие вирусные заболевания они переносили незаметно. У них даже не было повышения температуры тела хотя бы на 1 градус. Другие же ребята, что никак не были связаны со спортом, заболевали даже от резкой смены климата.

При этом в 60 % случаях это сопровождалось значительным повышением температуры до 30,6 градусов, после чего следовали различные осложнения на внутренние органы [1].

Таким образом, можно отметить, что лечебные физические нагрузки играют важную роль в формировании иммунитета. В зависимости от частоты их применения, силы нагрузок, они могут либо улучшать иммунитет, либо уменьшить эффективность его действия против патогенных факторов внешней среды.

Литература.

1. Андреев, В. В. Влияние физических нагрузок на состояние клеточного звена иммунитета у спортсменов, занимающихся

греко-римской борьбой/ В.В. Андреева, Ю.В. Андреева //Вестник Луганского национального университета имени Владимира Даля. - 2019. - № 2 (20). - С. 9-13.

2. Ахматгатин, А. А. Эффективность занятий рукопашным боем в физическом воспитании студентов / А. А. Ахматгатин, С. М. Струганов // Современные проблемы науки и образования. – 2019. – № 5. – С. 28-29.

3. Берников, А. С. Правильное питание спортсменов: особенности и тенденции / А. С. Берников, Л. У. Удовицкая // Профессиональная ориентация. – 2025. – № 1. – С. 107-109.

4. Капышева, У. Н. Влияние умеренно гипоксической среды среднегорья и дозированных физических нагрузок на

укрепление иммунитета у детей/ У.Н. Капышева, Ж.К. Каратай, Ш.К. Бахтиярова, Б.И. Жаксымов//Аутизм и нарушения развития. – 2020. – Т. 18. № 4 (69). – С. 43-51.

5. Комардина, А.А. Влияние физической нагрузки на укрепление иммунитета/ А.А. Комардина, И.И. Лопатин, А.Ю. Дорохин //В сборнике: Физическое воспитание и спорт в высших учебных заведениях. Сборник статей XVII Международной научной конференции: в 2 ч. – 2021. – С. 183-186.

6. Петрина, Е. Д. Влияние физической культуры и спорта на здоровье студентов высших учебных заведений / Е. Д. Петрина, Г. В. Федотова, Л. П. Федосова // Тенденции развития науки и образования. – 2023. – № 93-7. – С. 135-136.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННЫХ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF RADIATION-INDUCED DISEASES OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

■ Иваницкая Ирина Сергеевна,

■ Остроухова Оксана Николаевна

■ Лущик Марина Валерьевна

■ Воронежский государственный медицинский
университет им. Н.Н. Бурденко

■ Ivanitskaya Irina Sergeevna

■ Ostroukhova Oksana Nikolaevna

■ Lushchik Marina Valeryevna

■ Voronezh State Medical University
named after N.N. Burdenko

E-mail: ivanitskaya_i71@mail.ru

Резюме

Данная статья посвящена этиологическим и патофизиологическим аспектам развития радиационно-индуцированных болезней сердца (РИБС). РИБС — это патологическое состояние, возникающее вследствие длительного воздействия ионизирующей радиации на сердечно-сосудистую систему. В статье отмечается, что основной причиной развития РИБС, является лечение онкологических заболеваний методом лучевой терапии. Среди постлучевых осложнений выделяют такие состояния, как хронический перикардит, поражения клапанов сердца, кардиомиопатии и болезни коронарных артерий. Далее в статье рассказывается о том, что данные заболевания сопровождаются развитием фиброза, который вначале является следствием острой воспалительной реакцией, которая затем поддерживается проонкогенами. Затем описывается патофизиологи развития каждого из заболеваний. Развитие кардиомиопатии связано с развитием фиброза в сердечной мышце. Она становится менее эластичной и растяжимой, что значительно снижает функциональную активность миокарда. Также радиация способна вызвать фиброз, а позднее и атеросклероз коронарных артерий, что приводит к гипоксии тканей и развитию ишемической болезни сердца. Кроме того, фиброз сосудов сердца приводит к нарушению оттока межклеточной жидкости, из-за чего возникают перикардальные выпоты, которые могут привести к перикардиту и тампонаде сердца. В заключении данной статьи подчеркивается важность ранней диагностики РИБС, своевременность лечения и потребность в дополнительных исследованиях влияния ионизирующего излучения на сердечно-сосудистую систему.

Ключевые слова: радиация, сердечно-сосудистая система, кардиотоксичность, фиброз, атеросклероз.

This article is devoted to the etiological and pathophysiological aspects of the development of radiation-induced heart disease (RIHD). RIHD is a pathological condition that occurs as a result of long-term exposure to ionizing radiation on the cardiovascular system. The article notes that the main cause of RIHD is the treatment of cancer by radiation therapy. Among the post-radiation complications are such conditions as chronic pericarditis, heart valve damage, cardiomyopathy and coronary artery disease. The article goes on to say that these diseases are accompanied by the development of fibrosis, which is initially a consequence of an acute inflammatory reaction, which is then supported by prooncogenes. Then the pathophysiology of the development of each disease is described. The development of cardiomyopathy is associated with the development of fibrosis in the heart muscle. It becomes less elastic and stretchable, which significantly reduces the functional activity of the myocardium. Radiation can also cause fibrosis and later atherosclerosis of the coronary arteries, which leads to tissue hypoxia and the development of coronary heart disease. In addition, fibrosis of the heart vessels leads to a disruption in the outflow of intercellular fluid, which causes pericardial effusions, which can lead to pericarditis and cardiac tamponade. In conclusion, this article emphasizes the importance of early diagnosis of RIHD, timely treatment and the need for additional studies of the effects of ionizing radiation on the cardiovascular system.

Key words: radiation, cardiovascular system, cardiotoxicity, fibrosis, atherosclerosis.

Библиографическая ссылка на статью

Иваницкая И.С., Остроухова О.Н., Лущик М.В.
Патофизиологические механизмы радиационно-
индуцированных болезней сердечно-сосудистой системы //
Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.9-12.

References to the article

Ivanitskaya I.S., Ostroukhova O.N., Lushchik M.V.,
Pathophysiological mechanisms of radiation-induced diseases
of the cardiovascular system // Innova. - 2025. - T. 11. - № 2. -
P.9-12.

Термин «радиационно-индуцированная болезнь сердца» (РИБС) обозначает комплекс

патологических изменений в структуре сердца и сосудов, вызванных длительным воздействием ионизирующего излучения на организм. РИБС характеризуется появлениями болей в груди, одышки, ощущения сердцебиения и перебоев в работе сердца. Однако для данного состояния свойственное длительное бессимптомное течение из-за чего пациентам свойственно длительно не обращаться за помощью к врачам. Радиационно-индуцированная кардиотоксичность может проявляться в виде обструктивного поражения коронарных артерий, дегенеративных изменений клапанов сердца с развитием стеноза или недостаточности, кардиомиопатий, перикардита и нарушений проводимости сердца.

Цель: представить читателю всесторонний обзор патофизиологических аспектов развития радиационно-индуцированной болезни сердца, включающий описание механизмов воздействия ионизирующего излучения на организм в целом и конкретно на каждую структуру сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы. Исследование проводилось путем анализа научной литературы и клинических рекомендаций последних пяти лет, посвященных рассматриваемой теме. Для сбора материала использовались электронные библиотеки («E-library») и специализированные медицинские ресурсы («ProMed»). Полученные сведения были систематизированы и обобщены, что позволило представить современную картину патофизиологии радиационно-индуцированных болезней сердца.

Результаты исследования и их обсуждение. Основной причиной развития РИБС являются онкологические заболевания, а именно лучевая терапия, которую проводят для подавления развития опухоли. Действие лучевой терапии заключается в повреждении генетического материала раковых клеток, что приводит к подавлению их роста и репликации. Однако ионизирующее излучение не избирательно и воздействует не только на измененные, но и на здоровые клетки конкретного органа и близлежащих тканей, что и приводит к развитию постлучевых патологий, к которым относят РИБС. Особенно сильно сердце поражается при левосторонних опухолях грудной клетки (рак легкого, молочной железы, пищевода и тд.) и при лимфоме Ходжкина. Также радиационно-индуцированное повреждение сердечно-сосудистой системы может затронуть ту часть населения, которая пострадала от различного рода аварий на атомных электростанциях, работников АЭС,

военнослужащих, а также медицинского персонала, работающего с рентгеновским излучением.

Ионизирующее излучение действует на организм за счет прямого и непрямого действия радиация. Прямое действие радиации заключается в повреждении генетического материала и других структур клетки за счет энергии потока ионизирующих веществ. Это приводит к мутациям в геноме клетки и вызывает отдаленные последствия. К ним относятся злокачественные образования, преждевременное старение и развитие других хронических заболеваний.

Также радиация способна ионизировать молекулы и вызывать радиолиз воды, что вызывает повреждение мембран клеток, особенно здесь страдают быстро делящиеся клетки. При сильном повреждении ДНК клетка не может восстановить разрывы цепей ДНК, что часто приводит к патологической репарации и мутациям. При серьезных повреждениях клетки в ней активируются гены, например p53, которые вызывают запрограммированную гибель и клетки самоуничтожаются. В норме благодаря апоптозу организм убирает мутированные и старые клетки, которые не выполняют свои функции. Однако при повреждении ионизирующим излучением количество поврежденных клеток и апоптоза резко возрастает. Иногда из-за мутаций клетка не погибает, но теряет способность делиться, оставаясь метаболически активной. Этот процесс называется сенесценцией [1].

К основным постлучевым заболеваниям сердца относят: хронический перикардит, клапанные дефекты, кардиомиопатии и болезни коронарных артерий.

Структура сердечной мышцы включает кардиомиоциты, кровеносные сосуды и соединительную ткань. Повреждение миокарда происходит после потери капилляров из-за радиационного повреждения. Уменьшение количества капилляров создаёт очаги кислородного голодания. После облучения повреждённые клетки эндотелия сосудов выделяют вещества, способствующие воспалению и росту клеток, одновременно активируя воспалительные процессы и проонкогены c-myc и c-jun, поддерживающие образование фибрина в сердечной мышце. Прогрессирующий фиброз миокарда в конечном итоге приводит к снижению эластичности и растяжимости тканей, особенно после замещения их коллагеном I типа. Это приводит к снижению фракции выброса и увеличению конечно-диастолического объёма левого

желудочка. Также немаловажным является то, что радиация непосредственно приводит к повреждению митохондрий, которое нарушает окислительно-восстановительный метаболизм кардиомиоцита и способствует развитию радиационно-индуцированных кардиомиопатий [2, 3].

Повреждение коронарных артерий, вызываемое облучением, часто сочетается с коронарным атеросклерозом. Основной общей конечной точкой для всех РИБС является фиброз. В первые минуты после воздействия ионизирующего излучения происходит расширение сосудов и повышение их проницаемости. Повреждённые клетки эндотелия выделяют молекулы адгезии и факторы роста (хемотаксический фактор моноцитов, фактор некроза опухоли, интерлейкины), что вызывает острую воспалительную реакцию. Немного позднее к провоспалительным цитокинам присоединяются фактор роста фибробластов, фактор роста соединительной ткани и инсулиноподобный фактор роста.

Созданная провоспалительная платформа является мощным стимулом, запускающим и поддерживающим фиброз. Фибробласты поступают из нескольких различных источников: из мезенхимальных клеток, из костного мозга или в результате эпителиально-мезенхимального перехода. Эти изменения характеризуются отложением коллагена и пролиферацией эндотелиальных клеток. Отложение внеклеточного матрикса фибробластами приводит к прогрессирующему стенозу коронарных сосудов. Также немаловажным фактором является то, что ионизирующее излучение способствует немедленной экспрессии протоонкогенов (с-тус и с-jun), что приводит к долгосрочному привлечению матриксных металлопротеиназ и пролиферации гладкомышечных клеток. Это в свою очередь приводит к поддержанию фиброзных изменений.

Хроническое скопление клеток воспаления, а именно моноцитов приводит к тому, что они могут превращаться в активированные макрофаги, которые поглощают липиды, образуя жировые полосы в интиме, что приводит к атеросклеротическим поражениям коронарных артерий [3].

Перикардиты являются наиболее частым проявлением РИБС, которое составляет 70% от всех постлучевых осложнений. Наблюдается как острое, так и позднее повреждение перикарда, вызванное нарушением микроциркуляции и воспалением, которое приводит к немедленным

отложениям фибрина. Процесс усугубляется развитием эпизодической ишемии, которая переходит в хронический процесс. Данные механизмы ведут к фиброзу кровеносных и лимфатических сосудов, что снижает их способность выводить внеклеточную жидкость. Это приводит к накоплению в перикардальном пространстве богатого фибрином экссудата. Это характерно для раннего периода после облучения.

Позднее, длительный воспалительный ответ приводит к эндотелиально-мезенхимальному замещению. Появляются фибробласты, которые начинают активно продуцировать фибрин, коллаген 1 и коллаген 3. Нормальная перикардальная жировая ткань замещается коллагеном и фибрином, за счет чего перикард может утолщаться от 1 до 7 мм. Эти изменения могут привести к целому ряду патологий, к которым относится острый и отсроченный перикардит, панкардит и возможный тяжёлый констриктивный перикардит, приводящий к тампонаде сердца [3, 4, 5].

Заболеваемость радиационно-индуцированной клапанной болезнью напрямую связана с дозой облучения и зависит от времени после лучевой терапии. Чаще всего поражается митральный и аортальный клапаны.

Излучение повреждает эндотелиальные клетки, выстилающие поверхность клапанов. Повреждение запускает каскад острых воспалительных реакций, которые затем переходят в хронические. Под действием провоспалительных цитокинов и образующихся от ионизирующего излучения проонкогенов интерстициальные клетки подвергаются изменению от миофибробластического фенотипа к остеобластическому. Остеогенная трансформация — это сложный процесс, включающий производство различных остеогенных факторов, которые играют ключевую роль в образовании и ремоделировании костной ткани. Одним из основных таких факторов является костный морфогенетический белок BMP-2, который необходим для индукции дифференцировки мезенхимальных стволовых клеток в остеобласты и последующего формирования костной матрицы. Этот белок способствует образованию новой костной ткани, стимулируя пролиферацию и созревание остеобластов, а также регулируя синтез коллагена I типа и других компонентов внеклеточного матрикса.

Еще одним важным компонентом остеогенной трансформации является остеопонтин — гликопротеин, участвующий в

процессах адгезии клеток и ремоделирования костной ткани. Остеопонтин играет важную роль в кальцификации, взаимодействуя с гидроксипатитом и другими минералами, обеспечивая контроль над процессом минерализации костей. Он также участвует в процессе резорбции костной ткани, помогая поддерживать баланс между образованием и разрушением кости. Щелочная фосфатаза — это ключевой фермент в минерализации костной ткани. Его количество отражает интенсивность процессов остеогенеза.

Таким образом развивается клапанная дисфункция, из-за которой позднее развивается сердечная недостаточность, вызванная перегрузкой камер сердца и приводящая к снижению эффективности перекачки крови [6,7].

Выводы.

При воздействии ионизирующего излучения на сердце и сосуды проявления послучевых изменений приходят намного позднее, чем при повреждении других структур организма (ЦНС, ЖКТ, красный костный мозг), однако за счет медленно протекающих делений восстановление в сердечно-сосудистой системе протекает крайне медленно и зачастую является необратимым.

Также для РИБС характерен большой латентный период, из-за чего пациенты поздно обращаются за помощью. Чтобы увеличить продолжительность и качество жизни больных следует совершенствовать методы лучевой терапии опухолей. Для этого разрабатывать новые средства экранирования сердца, переходить с фотонной терапии на протонную. Важно проводить скрининги для оценки факторов риска и раннего выявления развивающихся радиационно-индуцированных болезней сердца, а также профилактировать постлучевые осложнения.

Литература.

1. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. — М.: Медицина, 1991. — 463 с
2. Байсоголов Г.Д., Кирюшкин В.И. Состояние сердечной мышцы у больных хронической лучевой болезнью в различные периоды заболевания (по данным эхокардиографического исследования) // Радиация и риск. 2010. Обнинск. -С. 43-47.
3. Муратов Р.М., Бабенко С.И., Соркомов Н.Р. Современный взгляд на радиационно-индуцированную кардиопатию и методы ее диагностики // Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2022, Т.24 № 4. С. 39-44
4. Потиевская В.И., Ахобеков А.А., Хмелевский Е.В., Кононова Е.В. Радиационно-индуцированная ишемическая болезнь сердца. Вопросы онкологии. 2022, Т. 68, № 2, с. 169-174
5. Онбыш Т.Е., Чиназирова Ф.А., Микаелян А.А., Илджев Г.Л. Радиационно-индуцированная болезнь сердца: причины, проявления, профилактика // Медико-фармацевтический журнал "Пульс". 2023;25(5):63-68. <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2686-6838-2023-25-5-63-68>.
6. Ellahham, S. An overview of radiation-induced heart disease / S. Ellahham, A. Khalouf, M. Elkhazendar, N. Dababo, Y. Manla // Radiation Oncology Journal. – 2022. – Vol. 40(2). – 89-102. DOI: <https://doi.org/10.3857/roj.2021.00766>
7. Шашлов, С.В. Радиационно-индуцированная болезнь сердца / С.В. Шашлов, М.Ю. Яковлев // Российский журнал восстановительной медицины. – 2020. – № 4. – С. 52-59.

МНОГОСОСУДИСТОЕ КОРОНАРНОЕ ПОРАЖЕНИЕ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

MULTIVESSEL CORONARY DISEASE IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Королев Виталий Александрович

Городское бюджетное учреждение
здравоохранения Севастополя «Городская
больница №1 им. Н.И.Пирогова»
Городское бюджетное учреждение
здравоохранения Республики Крым
«Джанкойская межрегиональная больница»

Korolev Vitaly Alexandrovich

City budgetary institution of health care of
Sevastopol «City Hospital No. 1 named after N.I.
Pirogov»
City budgetary institution of health care of the
Republic of Crimea «Dzhankoy interregional
hospital»

E-mail: korolew71@yandex.ru

Резюме

Целью работы явилось сопоставление многососудистого поражения коронарных артерий у больных, перенесших острый коронарный синдром (ОКС). Среди обследованных были 43 больных, которым было проведено стентирование коронарных артерий, и 16 больных, которым после перенесенного ОКС, стентирование не проводилось. Основные показатели, характеризующие развитие риска у всех обследованных больных варьировали в широких пределах, но в среднем находились на неудовлетворительном уровне. У стентированных больных ИМТ составил 27,74 $\pm$ 4,45 кг м². Тогда, как у нестентированных – ИМТ 26,5 $\pm$ 2,93 кг м². В то же время уровень глюкозы крови у стентированных был несколько ниже, чем у нестентированных – 6,73 $\pm$ 1,97 ммоль/л и 8,88 $\pm$ 6,14 ммоль/л. Низкий риск по шкале Score 0-22 зафиксирован у 18 обследованных больных, преимущественно стентированных. Средний риск от 22 до 32 по шкале Score обнаружен у 7 больных, также, в основном, у больных с проведенным стентированием. И высокий риск, то есть выше 32, обнаружен у 3 больных. Обнаружена корреляция между уровнем глюкозы крови и возрастом больных, креатинином крови, МЖП, обратная корреляция со СКФ степенью стеноза ЛКА и обратная - между количеством стенозированных коронарных артерий с высокой степенью стеноза (более 70%). Таким, образом, поражение коронарного русла у больных, перенесших острый коронарный синдром, характеризуется преимущественно многососудистым поражением. Данная патология заключается в стенозе, зачастую более 70 %, в основном ПКА, а также ветвей ЛКА. При этом ПМЖВ имела наиболее выраженный стеноз. А более 70% стеноз коронарных артерий отмечался у стентированных больных.

Ключевые слова: коронарные артерии, хирургия артерий, острый коронарный синдром; инфаркт миокарда.

The aim of the work was to compare multivessel coronary artery disease in patients who had acute coronary syndrome (ACS). Among the examined patients were 43 patients who had undergone coronary artery stenting and 16 patients who had not undergone stenting after ACS. The main indicators characterizing the development of risk in all examined patients varied widely, but on average were at an unsatisfactory level. In stented patients, the BMI was 27.74 $\pm$ 4.45 kg m². While in non-stented patients, the BMI was 26.5 $\pm$ 2.93 kg m². At the same time, the blood glucose level in stented patients was slightly lower than in non-stented patients - 6.73 $\pm$ 1.97 mmol/l and 8.88 $\pm$ 6.14 mmol/l. Low risk according to the Score 0-22 scale was recorded in 18 examined patients, mainly stented. Average risk from 22 to 32 according to the Score scale was found in 7 patients, also mainly in patients with stenting. And high risk, that is, above 32, was found in 3 patients. A correlation was found between the blood glucose level and the age of patients, blood creatinine, interventricular septum, an inverse correlation with the SCF degree of stenosis of the left coronary artery and an inverse correlation between the number of stenotic coronary arteries with a high degree of stenosis (more than 70%). Thus, coronary artery disease in patients who have suffered from acute coronary syndrome is characterized mainly by multivessel disease. This pathology consists of stenosis, often more than 70%, mainly of the right coronary artery, as well as branches of the left coronary artery. In this case, the left interventricular artery had the most pronounced stenosis. And more than 70% of coronary artery stenosis was observed in stented patients.

Key words: coronary arteries, arterial surgery, acute coronary syndrome; myocardial infarction.

Библиографическая ссылка на статью

Королев В.А. Многососудистое коронарное поражение у больных, перенесших острый коронарный синдром // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.13-20.

References to the article

Korolev V.A. Multivessel coronary disease in patients with acute coronary syndrome // Innova. - 2025. - T. 11. - № 2. - P.13-20.

Сердечно-сосудистые заболевания лидируют в причинах смертности населения развитых стран [1].

Исследования последних лет показали, что появление многососудистого поражения коронарных артерий у пациентов с острыми

коронарными синдромами (ОКС) часто встречается в клинической практике, и эти пациенты подвержены более высокому риску последующих острых сердечно-сосудистых событий. У пациентов инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и острыми коронарными синдромами без подъема сегмента ST полная реваскуляризация связана со снижением риска серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [2]. В тоже время, имеются данные о том, что гипергликемия может быть независимым предиктором повышенного риска смертности от всех причин после инфаркта миокарда и ишемического инсульта [3]. Ряд исследований показали, что острая гипергликемия независимо связана с плохим ранним и отдаленным прогнозом у пациентов с острым коронарным синдромом [4].

Целью работы явилось сопоставление многососудистого поражения коронарных артерий у больных, перенесших острый коронарный синдром (ОКС), которым было и не было проведено стентирование коронарных артерий.

Материалы и методы. Обследовано 59 больных с перенесенным ранее ОКС, преимущественно с наличием сахарного диабета. Проявлениями ишемической болезни сердца у больных также были нарушения ритма и проводимости, такие как постоянная форма фибрилляции предсердий, перенесенный ранее инфаркт миокарда, преобладающая атрио-вентрикулярная блокада 2-3 ст, синусовая брадикардия, желудочковые тахикардии, Аневризма и пристеночный тромб верхушки левого желудочка (ЛЖ) 40*13мм, но значительная положительная динамика, отек легких. У 6 больных был зафиксирован повторный ИМ. При этом элевация сегмента S-T выявлена у половины больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). У такого же количества больных было проведено стентирование коронарных артерий. Процент ишемизированного участка миокарда не определялся. Аортокоронарное шунтирование было проведено у 3-х больных с предшествующим

стентированием. Среди обследованных были 43 больных, которым было проведено стентирование коронарных артерий, и 16 больных, которым после перенесенного ОКС, стентирование не проводилось. Среди обследованных были также 34 мужчин (26 +8, стентированные и нестентированные, соответственно) и 25 женщин (17+8, стентированные и нестентированные, соответственно). Возраст обследованных больных составил 65,31+/-11,63 лет. Статистическую обработку полученного материала проводили при помощи программы Статистика в электронных таблицах SPSS.

Результаты и обсуждение. Основные показатели, характеризующие развитие риска у всех обследованных больных варьировали в широких пределах, но в среднем находились на неудовлетворительном уровне (таблица 1).

Так, например, индекс массы тела (ИМТ) варьировал от 20 до 37 кг/м², в среднем составив 27,25 кг/м². Глюкоза крови была 7,32 ммоль/л и была в пределах от 4 до 28 ммл. Креатинин крови тоже у некоторых повышался до 150 мкмоль/л. Отмечалось также повышение мочевины крови до 10,90 ммл. Холестерин крови у некоторых больных повышался до 8,58 ммл. Эхокардиографические показатели также были изменены. В то же время, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ, хотя в среднем и был нормальным, однако варьировал от 30 до 116 мм. МЖП варьировала от 10,0 до 14,0 мм и в среднем была нормальной 11,83 мм. Общая масса миокарда в целом у мужчин и женщин соответствовала норме. В то же время фракция выброса умеренно была снижена и составила 50,11 %.

Низкий риск по шкале Score 0-22 зафиксирован у 18 обследованных больных, преимущественно стентированных. Средний риск от 22 до 32 по шкале Score обнаружен у 7 больных, также, в основном, у больных с проведенным стентированием. И высокий риск, то есть выше 32, обнаружен у 3 больных. Что соответствовало группам с различной комплексностью [5].

Таблица 1. Основные показатели у обследованных больных

	Минимум	Максимум	Среднее	Станд. откл.
Возраст	37, 0	88,00	65,31	11,63
Вес	55,0	120,0	78,91	15,10
Рост	150	184	169,76	8,50
ИМТ	20	37	27,25	3,89
Глюкоза	4,08	28	7,32	3,67

Продолжение таблицы 1

СКФ	29	113	64,64	16,14
Креатинин	72	154	103,26	18,29
Мочевина	3,20	10,90	6,75	2,01
холестерин	3,19	8,58	5,51	1,23
КДР	30	116	51,83	15,51
МЖП	10,0	14,0	11,83	1,15
ЗС	8,0	12,0	10,87	1,32
ММ	90,07	131,54	116,45	12,02
ФВ	22	67	50,11	8,90
Score	5	35,5	19,79	8,77
КДР – конечно-диастолический размер см, МЖП-толщина межжелудочковой перегородки мм, ЗС-толщина задней стенки мм, ИММ ЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка г/м ²)				

У стентированных больных ИМТ составил 27,74 $\pm$ 4,45 кг/м². Тогда, как у нестентированных – ИМТ 26,5 $\pm$ 2,93 кг/м². В то же время уровень глюкозы крови у стентированных был несколько ниже, чем у нестентированных – 6,73 $\pm$ 1,97 кг/м² и 8,88 $\pm$ 6,14 кг/м²(таблица 2, 3). Несколько по-иному было представлено распределение основных коронарных артерий по степени стеноза коронарного русла (таблица 4). Наиболее выраженный стеноз наблюдался при атеросклеротическом поражении ПМЖВ как у стентированных, так и нестентированных больных, а также основного ствола ПКА и огибающей артерии у стентированных больных. Наибольшее количество стенозов коронарных артерий выше 70% было у стентированных больных.

Обнаружена корреляция между уровнем глюкозы крови и возрастом больных,

креатинином крови, МЖП, обратная корреляция со СКФ степенью стеноза ЛКА и обратная - между количеством стенозированных коронарных артерий с высокой степенью стеноза (более 70%) (таблица 5).

У стентированных больных обнаружена корреляция между уровнем глюкозы крови и СКФ (обратная), креатинином крови, КДР (обратная), стенозом ЗМЖВ, стенозом ЛКА, также обратная корреляция с количеством стенозированных коронарных артерий с высокой степенью стеноза (более 70%) (таблица 6).

У нестентированных больных выявлена корреляция между уровнем глюкозы крови и МЖП, степенью стенозирования ОА, ЛКА, Подъемом сегмента S-T и обратная корреляционная связь с Весом больного.

Таблица 2. Основные показатели у стентированных больных

	Минимум	Максимум	Среднее	Станд. откл.
Возраст	37,0	88	63,35	11,49
Вес	55	120	82,32	17,07
Рост	155	182	171,74	7,85
ИМТ	22	37	27,74	4,45
Глюкоза	4,1	15,2	6,73	1,97
СКФ	29	113	65,79	15,75
Креатинин	72,4	154	103,69	19,71
Мочевина	3,20	1,90	6,91	2,06
холестерин	3,41	8,58	5,55	1,08
КДР	30	61	49,77	7,01
МЖП	10	14	11,42	1,38
ЗС	8	12	10,33	1,37
ММ	90,1	130,4	111,2	12,4
ФВ	22	62	48,7	9,2
Score	5	35,5	19,54	8,6

Таблица 3. Основные показатели у нестентированных больных

	Минимум	Максимум	Среднее	Станд. откл.
Возраст	50	86	70,6	10,61
Вес	55	91	73,92	10,3
Рост	150	184	166,8	8,84
ИМТ	20	30	26,5	2,93
Глюкоза	4	28	8,88	6,14
СКФ	39	98	61,56	17,27
Креатинин	80,9	122,9	102,1	14,3
Мочевина	3,6	9,3	6,34	1,88
холестерин	3,2	8,1	5,4	1,6
КДР	30	116	54,3	22,0
МЖП	11	13	12,3	0,65
ЗС	9	12	11,5	1,04
ММ	103,3	131,5	122,2	8,9
ФВ	43	67	54,4	6,42
Score	9,0	32,5	22,0	11,95

Таблица 4. Процент стеноза коронарных артерий у стентированных и нестентированных больных.

Показатели	Стентированные				Нестентированные			
	Процент стеноза							
	1-24 %	25-49 %	50-69%	70-99 %	1-24 %	25-49 %	50-69%	70-99 %
ПКАп	36	1	0	5	12	1		1
ПКАс	30	4	1	7	12	1		1
ПКАд	34	1	2	6	9			5
ПКАо	24	3	1	14	12	1		2
ПМЖВ	8	3	6	24	6	2	1	6
ЗМЖВ	38	0	0	4	13			2
Д1	37	2	0	3	14			2
Д2	40	0	0	2	16			
ОА	25	2	5	10	13	1	1	2
ЛКА	37	2	1	3	11	1		3
ЛЗБА	38	1	0	4	15			1
ВТК 1	40	0	1	2	16			
Интермедиа	42	0	0	1	15		1	
Колич								
ST								
	429	19	17	85	175	7	3	25
ПКАп – правая коронарная артерия проксимальная, ПКАс — правая коронарная артерия средняя, ПКАд- правая коронарная артерия дистальная, ПКАо – правая коронарная артерия общая. ПМЖВ – передняя межжелудочковая ветвь, ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь, Д – диагональная ветвь, ОА – огибающая артерия, ЛКА – левая коронарная артерия, ЛЗБА - задняя боковая артерия, ВТК – ветвь тупого края. 1–24% = минимальный стеноз. 25–49% = легкий стеноз. 50–69% = умеренный стеноз. 70–99% = тяжелый стеноз								

Таблица 5. Количество стеноза коронарных артерий более 70 %

	Количество	Среднее	Отклонение
Стентированные	89	1,33	1,27
Нестентированные	25	0,31	0,61

Таблица 6. Параллелизм с основными
клинико-параклиническими показателями у обследованных больных.

	Возраст	СКФ	Креатинин крови	МЖП	ЛКА	Количество о стенозов	КДР	ЗМЖВ	ОА	S-T
Все больные										
Глюкоза	0,294	- 0,33 3	0,282	0,510	0,563	-0,333				
Стентированные										
		- 0,31 6	0,334		0,468	-0,450	- 0,694	0,309		
Нестентированные										
	-0,555			0,671	0,634				0,515	0,87

Обсуждение полученных материалов.

Многососудистое поражение коронарных артерий выявляется в 40-70% случаев при проведении коронарной ангиографии и составляет 40-60% всех эндоваскулярных вмешательств [6]. Многососудистое поражение коронарных артерий часто встречается у пациентов с острым коронарным синдромом, встречаясь от трети до половины пациентов с инфарктом миокарда с подъемом S-T или без него [7].

Оценка степени сужения коронарных артерий только по ангиографическим критериям может преуменьшать степень сужения, что приведет к неполной реваскуляризации миокарда, а также переоценить значимость поражения и, тем самым, повлечь за собой нецелесообразное выполнение чрезовенозного коронарного вмешательства (ЧКВ) и коронарного шунтирования. Рутинное применение метода определения фракционного резерва кровотока для оценки стеноза коронарных артерий с подтвержденным ангиографическим пограничным сужением просвета сосудов, а также при многососудистых и диффузных поражениях в 67 % случаев изменяет тактику дальнейшего ведения и выбор метода реваскуляризации у пациента с ИБС [8].

В течение 12 месяцев после эндоваскулярного вмешательства, клинико-морфологическими характеристиками, ассоциированными с возникновением неблагоприятных коронарных событий, являются факторы риска развития рестеноза — СД, осложненный характер морфологии поражения (Syntax Score > 32), имплантация стента без лекарственного покрытия [9].

При наличии поражения коронарного русла по шкале Syntax Score > 32 баллов и недостижении полной реваскуляризации миокарда (остаточный Syntax Score > 8 баллов)

возрастает риск неблагоприятных коронарных событий через 12 месяцев после эндоваскулярного лечения [6]. Избыточная масса тела (ИМТ) и ожирение являются самыми распространенными факторами риска ССЗ. У больных ИБС повышение уровня ИМТ выше 25 кг/м² ассоциируется с обструкцией коронарных артерий [10]. А достоверный рост относительного риска смерти от ССЗ, начинается со значений ИМТ≥29,2 кг/м² [11]. Ранее на основе анализа когортных европейских трайлов было показано, что повышение ИМТ на каждые пять единиц коррелировало с ростом сердечно-сосудистой смертности у мужчин – на 34% и у женщин – на 29% [12].

В данном исследовании ИМТ повышался до 37 кг/м². При этом особо выраженным был у больных с стенозом коронарных артерий более 70%.

Повышение уровня креатинина крови укладывается в термин хроническая почечная недостаточность [13]. Исходя из данных литературы, этиология развития ОПН у кардиохирургических больных, возникшей в интраоперационном и послеоперационном периодах, согласно классификации А.Я. Пытеля, С.Д. Голигорского (1961), относится к преренальным: это низкий сердечный выброс, кардиогенный шок, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, тампонада сердца, тромбоэмболия легочной артерии, аритмии, кровотечения, расслаивающая аневризма аорты, гипоперфузия почек, резкое снижение объема циркулирующей крови. При этом риск развития острого повреждения почек (ОПП) у больных с ОКС не зависит от наличия сахарного диабета. Установлено, что пациенты с ОПП во время ОКС, даже те, у которых функция почек, по-видимому, полностью восстанавливается, сталкиваются с повышенным, сохраняющимся риском развития ОПП в будущем и могут заболеть хронической

болезнью почек [14].

Гипергликемия является предиктором значительной краткосрочной и долгосрочной смертности у пациентов с острым коронарным синдромом. Гипергликемия предсказывает краткосрочную смертность как у диабетиков, так и у недиабетиков, в то время как долгосрочная смертность была выше у диабетиков, чем у недиабетиков [15]. Прелюдией к диабету является предиабет, который можно описать как непрерывный процесс от нормогликемии до ухудшающейся дисгликемии. Предиабет определяется, в частности, как нарушение толерантности к глюкозе (IGT) и/или снижение уровня глюкозы натощак. По данным Американской диабетической ассоциации, IGT определяется как уровень глюкозы в плазме крови за 2 часа в 75-граммовом пероральном тесте на толерантность к глюкозе (OGTT), который составляет от 140 до 199 мг/дл (от 7,8 до 11,0 ммоль/л). В мета-анализе, основанном на результатах 35 исследований, были представлены данные о связи между инфарктом миокарда и застойной сердечной недостаточностью, а также ишемической болезнью сердца и атеросклерозом у лиц с предиабетом [16]. В то же время Сахарный диабет не является фактором риска развития госпитальной летальности, не фатального ИМ и ОНМК у больных, перенесших АКШ. Послеоперационная гипергликемия имеет бо'льшую ценность, чем СД, являясь достоверным фактором риска повышения множества послеоперационных осложнений [17]. В наших исследованиях – у обследованных больных, уровень глюкозы крови натощак соответствовал в большинстве случаев предиабету. Уровень ФВ в значительной степени влиял на продолжительность жизни после реваскуляризации миокарда. В то же время при сравнении количества выживших пациентов и смертности с ФВ ниже и выше 35%, была обнаружена статистически достоверная разница [18]. Фактически ФВ является определяющим критерием риска у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями перед принятием решения об инвазивном вмешательстве на коронарных сосудах [19]. При этом тропонина I в сыворотке крови имеет сильную отрицательную корреляцию с фракцией выброса левого желудочка у пациентов с диагностированным острым коронарным синдромом и, следовательно, может быть использован для прогнозирования ФВЛЖ [20]. Индекс массы миокарда левого желудочка приближался к верхней границе нормы (Норма 25 г/м²) и был

выше у нестентированных больных по сравнению со стентированными, что соответствовало клинической характеристике больных с. Это свидетельствует о том, что у больных ИБС с повышенным ИММЛЖ достоверно чаще, чем у больных без гипертрофии левого желудочка, выявляются гемодинамически значимые многососудистые поражения коронарного русла и с большей частотой поражаются магистральные сосуды ИБС [21]. У обследованных больных выявлены «пограничные» значения гликемии при повышении ИМТ, незначительного увеличения уровня холестерина крови. Изменения в уровне глюкозы крови соответствовали развитию предиабета и были около 7,0 ммоль/л. В то же время Шкала Syntax Score позволила разделить пациентов на 3 группы риска: группы низкого риска с Syntax Score (SS) = 0-22 баллов,

Группа промежуточного риска с S = 22-32 баллов;

Группа высокого риска Syntax Score > 32 баллов;

Высокие баллы SS связаны с увеличением сердечной смертности, основными неблагоприятными сердечными событиями и специфической, заранее определенной комбинацией конечных точек. При сравнении всех клинических и ангиографических факторов, выяснилось, что SS, в дополнение к возрасту, полу, курению, диабету и ОКС, является одним из самых высоких предикторов сердечной смертности и основных неблагоприятных сердечных событий у пациентов с многососудистым поражением коронарных артерий и поражением ствола ЛКА. Показатель SYNTAX > 34 также определяет подгруппу с высоким риском сердечной смерти, независимо от возраста, пола, ОКС, фракции выброса [22].

Вывод. Таким, образом, поражение коронарного русла у больных, перенесших острый коронарный синдром, характеризуется преимущественно многососудистым поражением. Данная патология заключается в стенозе, зачастую более 70 %, в основном ПКА, а также ветвей ЛКА. При этом ПМЖВ имела наиболее выраженный стеноз. А более 70% сужение коронарных артерий отмечалось у стентированных больных. Наиболее выраженный стеноз наблюдался при атеросклеротическом поражении ПМЖВ как у стентированных, так и нестентированных больных, а также основного ствола ПКА и огибающей артерии у стентированных больных. Наибольшее количество сужений коронарных артерий выше 70% было у стентированных больных. В то же

время уровень глюкозы крови достоверно отражает стенозирование ЛКА и толщину МЖП.

Литература.

1. Sacco R.I., ROTH G.A., Reddy K.s. et al. The heart of 25 by 25 achieving the goal of reducing global and regional premature deaths from cardiovascular diseases and stroke: a modeling study from the American heart Association and world Heart federation. *Circulation*, 2016, 133, 674-690. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000395>
2. Zimbardo G., Cialdella P., Paolo Di Fusco P. Acute coronary syndromes and multivessel coronary artery disease. *Eur Heart J Suppl*, 2023, 25, Issue Supplement, 74–78. <https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad010>.
3. Hernáez Á., Lee Y., Christian M Page C.M. Impaired glucose tolerance and cardiovascular risk factors in relation to infertility: a Mendelian randomization analysis in the Norwegian Mother, Father, and Child Cohort Study, 2024, 39, 436–441. <https://doi.org/10.1093/humrep/dead234>.
4. Yang J., Zheng Y., Li C. et al. The impact of the Stress Hyperglycemia ratio on short-term and long-term poor prognosis in patients with acute coronary syndrome: insight from a large cohort study in asia. *Diabetes care*, 2022, 45, 947-956. <https://doi.org/10.2337/dc21-1526>.
5. Shiomi H., Tamura T., Niki S. et al. Inter- and intra-observer variability for assessment of the synergy between percutaneous coronary intervention with TAXUS and cardiac surgery (SYNTAX) score and association of the SYNTAX score with clinical outcome in patients undergoing unprotected left main stenting in the real world. *Circ. J*, 2011, 75, 1130-1137. <https://doi.org/10.1253/cirj.10-1112>.
6. Васильев Д.К., Руденко Б.А., Фещенко Д.А. и др. Эндоваскулярное лечение пациента с многососудистым поражением в сочетании с хронической окклюзией правой коронарной артерии. *Креативная хирургия и онкология*, 2022, 12, №3, 217-223. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2022-12-3-2017-223>.
7. Park D.W., Clare R.M., Schulte P.J. et al. Extent, location, and clinical significance of non-infarct-related coronary artery disease among patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA*, 2014, 312(19), 2019-2027. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.15095>.
8. Мелешенко Н.Н. Роль моментального резерва кровотока как фактора эффективности выполнения операции реваскуляризации миокарда у больных с многососудистым поражением коронарных артерий: автореф... дис. кан. мед. наук. – М.: 2022. – 25 с.
9. Фомин В.Н. Оценка отдаленных результатов имплантации различных типов стентов с помощью оптико-когерентной томографии у больных ишемической болезнью сердца с многососудистым поражением коронарного русла: автореф. ... дис. кан. мед. наук. – М.: 2024. – 24 с.
10. Васильев Д.К. Эндоваскулярная реваскуляризация миокарда у больных ишемической болезнью сердца высокого хирургического риска с наличием многососудистого поражения и хронических окклюзий коронарного русла: автореф. ... дис. канд. мед. наук. – М.: 2021. – 25 с.
10. Xuan Pham M.H., Christensen D.M., Kristensen A.T. et al. Association of overweight and obesity with coronary risk factors and the presence of multivessel disease in patients with obstructive coronary artery disease - A nationwide registry study *Int J Cardiol Cardiovasc Risk Prev.* - 2024. - V.22: 200299. [doi: 10.1016/j.ijcrp.2024.200299](https://doi.org/10.1016/j.ijcrp.2024.200299).
11. Акимова Е.В., Пушкарев Г.С., Гафаров В.В., Кузнецов В.А. Риск сердечно-сосудистой смерти в зависимости от показателя индекса массы тела у мужчин и женщин города Тюмени. *Российский кардиологический журнал*, 2013, 3, 24-28. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2013-3-24-28>.
12. Dudina A., Cooney M.T., Bacquer D.D. Relationships between body mass index, cardiovascular mortality, and risk factors: a report from the SCORE investigators. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2011, 18(5), 731-42. <https://doi.org/10.1177/1741826711412039>.
13. Баялиева А.Ж., Талгат Султанович Ганеев Т.С., Вдовин В.А. Острая почечная недостаточность в кардиохирургии. *Казан. Мед. Наук*, 2009, 9, №2, 255-259. eLIBRARY ID: 12979821
14. Marenzi G., Cosentino N., Bartorelli A.L. Acute kidney injury in patients with acute coronary syndromes. *Heart*, 2015, 101(22), 1778-1785. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2015-307773>.
15. Pandey R.K., Lwin B.B., Vashishta A. et al. Acute Hyperglycemia and Its Impact on Mortality of Acute Coronary Syndrome Patients: A Systematic Review. *Cureus*. 2024, 16(8), e66365. <https://doi.org/10.7759/cureus.66365>.
16. Brannick B., Dagogo-Jack S. Prediabetes and Cardiovascular Disease: Pathophysiology and Interventions for Prevention and Risk Reduction. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018, 47(1), 33-50. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2017.10.001>.
17. Ярбеков Р.Р. Реваскуляризация

миокарда у больных ИБС с многососудистым поражением коронарных артерий и сопутствующим сахарным диабетом: факторы риска, прогноз, оптимизация тактики и результатов хирургического лечения.- 14.01.26-Сердечно-сосудистая хирургия: автореф. ... дисс. докт. мед.наук.- М.:2016.- 48 с.

18. Ибрагимов Ф.Н. Результаты 5-летнего исследования фракции выброса у больных с острым коронарным синдромом после проведения многососудистой чрескожной транслюминальной ангиопластики. *Евразийский кардиологический журнал*. 2019, 2,46-49. eLIBRARY ID: 38096104

19. Костина Н.Л., Лысоволенко Н.Л., Алексеев И.Э. Опыт подхода к стратификации риска пациента с крайне низкой фракцией выброса перед проведением внесердечного хирургического вмешательства в условиях

клиники онкологического профиля. *Innova*,2021,2,53-57. [https://doi: 10.21626/innova/2021.2/12](https://doi.org/10.21626/innova/2021.2/12)

20. Mohan N, Shivakumar K. M. Correlation of Troponin I with Left Ventricular Ejection Fraction in Acute Coronary Syndrome. *J Assoc Physicians India*, 2022,70(4),11-12. PMID: 35443386

21. Яхонтов Д.А., Деришева Д.А. Характер поражения коронарного русла у больных ишемической болезнью сердца с различной массой миокарда левого желудочка. *Сибирский медицинский журнал*, 2011, Том 26, № 3, Выпуск 2,130-132.eLIBRARY ID: 16903695

22. Sianos G., Morel M.A., Kappetein A.P. et al. The SYNTAX Score: an angiographic tool grading the complexity of CAD. *EuroIntervention*,2005,1(2),219-227. PMID: 19758907.

К ВОПРОСУ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ДАВНОСТИ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПО ДИНАМИКЕ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПОВРЕЖДЕННЫХ И ИНТАКТНЫХ ТКАНЕЙ

ON THE ISSUE OF DETERMINING THE VITALITY AND DURATION OF DAMAGE BASED ON THE DYNAMICS OF THE MORPHOLOGICAL PICTURE OF DAMAGED AND INTACT TISSUES

■ Кобзев Алексей Михайлович

■ Kobzev Alexey Mikhailovich

■ Лаврукова Ольга Сергеевна

■ Lavrukova Olga Sergeevna

■ ГБУЗ Республики Карелия «Бюро судебно-медицинской экспертизы»

■ Forensic Medical Expertise Bureau of the Republic of Karelia, Petrozavodsk

■ ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет»

■ Petrozavodsk State University

E-mail: olgavrukova@yandex.ru

Резюме

Одной из ключевых задач судебно-медицинской экспертизы является установление прижизненности и давности образования повреждений. Для решения данной задачи используются научные данные о динамике морфологических изменений тканей в месте травматического воздействия, наличии/отсутствии и степени выраженности воспалительных процессов и вариантах заживления. В прижизненном кровоизлиянии наблюдаются фазы воспалительной реакции и заживления, включая активацию макрофагов и нейтрофилов, резорбцию эритроцитов и формирование грануляционной ткани. Однако процесс заживления универсален и неспецифичен, независимо от типа травмы. Важны также и «немые дни», когда клинические проявления минимальны, но клеточный метаболизм и восстановление продолжаются. И до сегодняшнего дня точность определения давности повреждений остается недостаточной, требуется разработка новых уточняющих методов ее установления. Определение времени травмы может основываться на данных о морфодинамике тканей и анализе неповрежденных органов, но для этого необходима разработка новых критериев, касающихся интактных органов и тканей.

Ключевые слова: прижизненность повреждений, давность повреждений, морфологическая картина, динамика, поврежденные/интактные ткани.

One of the key tasks of forensic medical examination is to establish the vitality and time of injury. To solve this problem, scientific data on the dynamics of morphological changes in tissues at the site of traumatic impact, the presence/absence and severity of inflammatory processes and healing options are used. In a vital hemorrhage, phases of inflammatory response and healing are observed, including activation of macrophages and neutrophils, resorption of erythrocytes and formation of granulation tissue. However, the healing process is universal and non-specific, regardless of the type of injury. "Silent days" are also important, when clinical manifestations are minimal, but cellular metabolism and recovery continue. Even today, the accuracy of determining the age of injuries remains insufficient; new clarifying methods for determining it are required. Determining the time of injury can be based on data on tissue morphodynamics and analysis of intact organs, but this requires the development of new criteria related to intact organs and tissues.

Key words: vitality of damage, duration of damage, morphological picture, dynamics, damaged/intact tissues.

Библиографическая ссылка на статью

Кобзев А.М., Лаврукова О.С. К вопросу определения прижизненности и давности повреждений по динамике морфологической картины поврежденных и интактных тканей // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.21-23.

References to the article

Kobzev A.M., Lavrukova O.S. On the issue of determining the vitality and duration of damage based on the dynamics of the morphological picture of damaged and intact tissues // Innova. - 2025. - T. 11. - № 2. - C.21-23.

Одной из ключевых задач судебно-медицинской экспертизы является установление прижизненности и давности причинения повреждений. Эти характеристики могут оказывать значительное влияние на выводы о механизме и обстоятельствах травмы, а далее и на оценку виновности или невиновности подозреваемых. Для определения прижизненности повреждений эксперты используют различные показатели, такие как морфологические изменения тканей, наличие воспалительных процессов и варианты заживления [1-3]. Установление давности повреждений требует детального анализа их состояния, что позволяет определить временные рамки произошедшего [4,5].

В прижизненном кровоизлиянии на начальных стадиях после нарушения целостности сосудов происходит накопление эритроцитов и серозной жидкости. В течение первых суток в месте кровоизлияния наблюдается активация макрофагов и нейтрофилов, что свидетельствует о воспалительной реакции организма. Эти клетки играют ключевую роль в фагоцитозе и разрушении поврежденных тканей, а также в удалении эритроцитов. После 3-7 дней начинается процесс резорбции, при котором эритроциты распадаются, а гемоглобин превращается в билирубин, что можно наблюдать на микроскопическом уровне. На этом этапе исчезает острая воспалительная реакция, а в ткани появляется фибробластическая реакция, что свидетельствует о начале заживления. К концу первой недели и в течение 2-3 недель происходит формирование грануляционной ткани [6,7], которая постепенно заменяющей кровянистую субстанцию [8,9].

Однако процесс заживления повреждений является универсальным и неспецифичным, что проявляется в схожих морфологических и функциональных реакциях тканей, независимо от природы и механизма травмы. Независимо от того, была ли травма вызвана механическим, термическим или химическим воздействием, организм запускает общие механизмы восстановления.

На первом этапе заживления, который продолжается в течение нескольких часов после повреждения, происходит активация воспалительного ответа. В этот период сосредоточение клеток иммунной системы, таких как нейтрофилы и макрофаги, начинает выполнять функции фагоцитоза и устранения некротических тканей.

В дальнейшем, на стадии регенерации,

формируется грануляционная ткань, состоящая из фибробластов, коллагена и новых сосудов. Этот процесс является реакцией на повреждение, а не на его конкретный тип. Таким образом, в течение нескольких недель происходит замещение поврежденных тканей, и функциональная активность восстанавливается, независимо от первоисточника повреждения [10].

У реактивных изменений в организме, таких как воспаление или травматическая реакция, могут наблюдаться и так называемые «немые дни», когда клинические проявления отсутствуют или минимальны, несмотря на наличие патологического процесса. Эти промежутки времени могут занимать от нескольких дней до недели, и связаны с особенностями иммунных и восстановительных реакций. В фазе «немых дней» может происходить накопление клеточных и биохимических изменений, которые не проявляются внешними симптомами. Однако это не означает отсутствие активности; именно на этом этапе клеточный метаболизм и процессы заживления продолжаются [11].

То есть, на протяжении длительного времени уровень точности в установлении давности образования повреждения/травмы по-прежнему считается недостаточным [12]. Следовательно, для эффективного решения данной проблемы требуется разработка новых методов и подходов к исследованию [13]. А при решении вопроса о продолжительности премортального периода определенный интерес вызывает подход к его установлению по реакции неповрежденных органов [14,15], но таких подходов к решению данного вопроса разработано недостаточно.

Таким образом, определение прижизненности и времени причинения травмы может основываться как на данных о морфодинамике затронутых тканей, так и на анализе неповрежденных органов и тканей. Тем не менее, для точной оценки этих факторов необходимо разработать новые критерии, касающиеся интактных органов и тканей.

Литература.

1. Науменко, В. Г. Гистологический и цитологический методы исследования в судебной медицине / В. Г. Науменко, Н. А. Митяева. – Москва : Медицина, 1980. – 304 с.
2. Савченко, С.В., Новоселов В.П. Кардиодинамика сердца и патоморфология миокарда при моделировании ушибов сердца / С.В. Савченко, В.П. Новоселов // Вестник межрегиональной ассоциации «Здравоохранение Сибири». – 2000. – № 4. – С. 46-48.

3. Новоселов, В.П. Патоморфология миокарда при ушибах сердца / В.П. Новоселов, С.В. Савченко, Е.А. Романова, В.Г. Циммерман. – Новосибирск: Наука, 2002. – 168 с.
4. Beck, C.S. Changes in the heart and pericardium brought, about by compression of the legs and abdomen / C.S. Beck, E.F. Bright // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. – 1933. – № 2. – P. 616 - 628.
5. Бугаев, К.А. О возможности установления давности возникновения ушиба мозга / К.А. Бугаев, А.Е. Сафрай // Проблемы практики судебной медицины / под ред. Г.И. Заславского и В.Л. Попова. – СПб.: [б.и.], 1997. – С. 83-86.
6. Хасанянова, С.В. Судебно-медицинское определение давности образования прижизненных кожных ран: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / С.В. Хасанянова. – Ижевск: [б.и.], 2002. – 24 с.
7. Гридасов, Е.В. К вопросу экспертной оценке морфодинамики посттравматических реактивных изменений / Е.В. Гридасов, О.М. Виноградов // Материалы VI всероссийского съезда судебных медиков: «Перспективы развития и совершенствования судебно-медицинской науки и практики (посвященные 30-летию Всероссийского общества судебных медиков). – Москва-Тюмень : Академия, 2005. – С. 311-312.
8. Савченко, С.В. Оценка реакции сердца на ударное воздействие при экспериментальном моделировании / С.В. Савченко // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 2000. – Вып. 5. – С. 121–123.
9. Akhtar, M. Retrograde concealed conduction in the His-Purkinje system / M. Akhtar // *Cardiac Electrophysiology Clinics*. – 2016. – Vol. 8, № 4. – P. 771-772.
10. Земцовский, Э.В. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр) / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев, Г.А. Березовская [и др.]. // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 99(1), приложение 1. – С. 1-32.
11. Белянин, В. Л. Диагностика воспалительных процессов в биопсийном, операционном и аутопсийном материале / В.Л. Белянин. – СПб. : СПбМАПО, 1998. – 20 с.
12. Клевно, В.А. Актуальные и наиболее перспективные научные направления судебной медицины / В.А. Клевно, С.С. Абрамов, Д.В. Богомолов [и др.] // Судебно-медицинская экспертиза. – 2007. – Т. 50, № 1. – С. 3-8.
13. Пиголкин Ю.И. Алгоритм судебно-гистологического исследования / Ю.И. Пиголкин, И.Н. Богомолова, Д.В. Богомолов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2004. – Т. 47, № 4. – С. 6-11.
14. Давыдова, Н.Г. Судебно-медицинская оценка интактных легких при быстро наступившей смерти от ранений острыми предметами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук / Н.Г. Давыдова. – СПб.: [б.и.], 2005. – 20 с.
15. Иванов, И.Н. Патоморфология неповрежденных легких при острой кровопотере и тампонаде перикарда / И.Н. Иванов, Н.Г. Давыдова. – СПб. : СПбМАПО, 2006. – 39 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПСОРИАЗА

MODERN CONCEPTS OF THE PATHOGENESIS OF PSORIASIS

■ Мельникова Виктория Юрьевна

■ Остроухова Оксана Николаевна

■ Лущик Марина Валерьевна

■ Воронежский государственный медицинский
университет им. Н.Н. Бурденко

■ Melnikova Victoria Yurievna

■ Ostroukhova Oksana Nikolaevna

■ Luschik Marina Valerevna

■ Voronezh State Medical University named after
N.N. Burdenko

E-mail: mrs.victory03@gmail.com

Резюме

Псориаз - хроническое заболевание неинфекционной природы, в развитии которого важная роль отводится генетическим факторам. Псориаз является одним из наиболее актуальных хронических дерматозов, диагностика которого по-прежнему сложна. Данная патология обусловлена сложным взаимодействием между врожденной и адаптивной иммунными системами. Основу заболевания составляет интеракция Т-клеток, кератиноцитов и дендритных клеток, называемых также клетками Лангерганса. Исследования показали, что псориаз поражает не только кожу пациента, но и другие системы органов, что приводит к развитию сопутствующих заболеваний. Целью данной работы является анализ и объединение современных представлений о патогенезе псориаза. Материалы и методы исследования представлены обзором медицинской литературы в поисковых системах «PubMed» и «E-library». Результаты исследования представляют собой обобщение современных патогенетических аспектов, объясняющий возникновение данного заболевания, в котором также участвуют интерлейкины, такие как ИЛ-23, ИЛ-17 и другие. Микроорганизмы, которые заселяют кожу больных, также могут быть вовлечены в развитие псориаза. Примерами могут выступать эндогенные ретровирусы и грибы. Делается заключение о том, что псориаз - заболевание мультифакториальной природы, в возникновении которого также играют роль наследственные факторы.

Ключевые слова: кожные заболевания, псориаз, интерлейкины, воспаление, развитие заболевания, иммунная система.

Psoriasis is a chronic non-infectious disease, in the development of which genetic factors play an important role. Psoriasis is one of the important medical and social problems, the diagnosis of which is still difficult. This pathology is caused by a complex interaction between the innate and adaptive immune systems. The basis of the disease is the interaction of T cells, keratinocytes and dendritic cells, also called Langerhans cells. Studies have shown that psoriasis affects not only the patient's skin, but also other organ systems, which leads to the development of concomitant diseases. The purpose of this work is to analyze and combine modern ideas about the pathogenesis of psoriasis. The materials and methods of the study are presented by a review of medical literature in the search engines "PubMed" and "E-library". The results of the study are a generalization of modern pathogenetic aspects explaining the occurrence of this disease, in which interleukins such as IL-23, IL-17 and others also participate. Microorganisms that inhabit the skin of patients may also be involved in the development of psoriasis. Examples include endogenous retroviruses and fungi. It is concluded that psoriasis is a disease of multifactorial nature, in the development of which hereditary factors also play a role.

Key words: skin disease, psoriasis, interleukins, inflammation, disease development, immune system.

Библиографическая ссылка на статью

Мельникова В.Ю., Остроухова О.Н., Лущик М.В.
Современные представления о патогенезе псориаза // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.24-29.

References to the article

Melnikova V.Yu., Ostroukhova O.N., Luschik M.V. Modern concepts of the pathogenesis of psoriasis // Innova. - 2025. - T. 11. - № 2. - P.24-29.

Псориаз представляет собой аутоиммунное заболевание мультифакториальной природы, проявляющееся образованием чешуйчатых, уплотненных и эритематозных бляшек на коже [1, 2, 3]. Вопрос патогенеза псориаза является одной из наиболее значимых тем в дерматологии и здравоохранении. Помимо генетической предрасположенности, причинами развития псориаза могут быть экологические и

инфекционные факторы [4, 5, 6]. Решению этой проблемы посвящено много научных работ. Однако диагностика и лечение псориаза сложны по сей день [7, 8]. Кожные проявления псориаза разнообразны. Воспаление не ограничивается только псориатической кожей, но и затрагивает различные системы органов [9, 10, 11]. Таким образом, псориаз является системным, а не только дерматологическим заболеванием [12, 13, 14]. В эпидермисе человека есть клетки, которые

играют важную роль в патогенезе этого заболевания [15, 16, 17]. Это дендритные клетки Лангерганса, которые захватывают антигены, проникающие в эпидермис, осуществляют их процессинг и после транспортируют в лимфатические узлы, где они представляются лимфоцитам для запуска иммунного ответа [18, 19, 20].

Материалы и методы исследования.

Было проведено изучение медицинской литературы в поисковых системах «PubMed» и «E-library». Рассмотренные публикации содержали доказательную и клиническую базы по наиболее современным и актуальным данным.

Результаты исследования и их обсуждение.

Псориаз, в основном, поражает кожу, но может происходить и поражение других органов, что приводит к развитию сопутствующих заболеваний. Начальные симптомы псориаза чаще всего возникают на разгибательных участках конечностей, особенно в области локтей и коленей, а также на коже головы. Метаболический синдром и гиперлипидемию у больных псориазом выявляют чаще, чем у людей, не страдающих им. Из-за расстройства обмена веществ, в псориазической бляшке выявляют большое количество окисленных липопротеинов низкой плотности [1]. У больных происходит нарушение метаболизма незаменимых жирных кислот, гиперпродукция свободных радикалов и оксида азота, которые участвуют в процессах кератинизации. Также наблюдаются такие проблемы как артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, диабет 2 типа и избыточный вес [1]. Хроническое воспаление низкой степени может оказывать совокупное влияние, приводящее к прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме увеличенного риска сердечно-сосудистых недугов, псориаз также связан с большой распространенностью заболеваний желудочно-кишечного тракта и хроническими патологиями почек [1].

Псориаз существует в различных формах. Например:

Бляшечный псориаз. Этот вид псориаза представляет примерно 90% всех случаев псориаза. Характерными клиническими признаками являются четко очерченные, покрасневшие, зудящие бляшки, которые покрыты серебристыми чешуйками. Эти бляшки могут сливаться друг с другом, образуя обширные участки пораженной кожи. Обычно они локализуются на туловище, на разгибательных поверхностях конечностей и в области

волосистой части головы [2, 3, 4].

Обратный псориаз. Обратный псориаз, известный также как сгибательный псориаз, поражает складки между пальцами и проявляется в виде слегка эрозивных эритематозных бляшек и пятен [2, 3, 4].

Каплевидный псориаз. Каплевидный псориаз представляет собой одну из форм псориаза, которая характеризуется внезапным началом и образованием маленьких эритематозных пятен. Чаще всего это состояние наблюдается у детей и подростков, может являться следствием стрептококковых инфекций миндалин группы А [3, 4].

Пустулезный псориаз. Пустулезный псориаз представляет собой заболевание, проявляющееся образованием множества сливающихся стерильных пустул. Он может проявляться как в локализованной, так и в генерализованной форме. Генерализованный пустулезный псориаз имеет острое течение и быстрое прогрессирование. Он проявляется в виде диффузного покраснения кожи и субкорнеальных пустул, часто сопровождаясь системными симптомами [3, 4, 5].

Эритродермический псориаз. Эритродермический псориаз — это серьезное состояние, характеризующееся тем, что более 90% кожной поверхности поражено эритематозными и воспаленными участками. Эритродермия может возникнуть на фоне любого типа псориаза и нуждается в немедленной медицинской помощи [4, 5].

Кожный микробиом имеет важное значение в процессах иммунной регуляции и защите от инфекционных агентов, он способствует синтезу антимикробных пептидов и формирует биопленки. Одним из факторов, способствующих развитию псориаза, является заселение кожи такими бактериями, как *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pyogenes*, а также вирусом папилломы человека, эндогенными ретровирусами и грибами, включая *Malassezia* и *Candida albicans* [6]. Стрептококковые пирогенные экзотоксины (SPE) и стафилококковые энтеротоксины могут функционировать как суперантигены, из чего можно сделать вывод, что указанные бактерии способны провоцировать воспалительные процессы в коже, связанные с активированием Т-клеток и моноцитов [7]. При взаимодействии с молекулами МНС класса II суперантигены активируют Т-клетки, обладающие специфическими сегментами генов V β Т-клеточных рецепторов (TCR). Исследования *in vitro* продемонстрировали, что, помимо

способности запускать активацию большого числа Т-клеток, суперантигены также способны активировать и усиливать синтез цитокинов клетками, которые экспрессируют молекулы МНС класса II, включая активированные кератиноциты, независимо от Т-клеток [8]. Антигены, которые находятся на поверхности штамма стрептококка, имеют сходство с человеческими кератинами, особенно с кератином типа 1 [9]. Это сходство может вызвать перекрестную реакцию, что в свою очередь приведет к ответам, зависимым от Т-клеток. Взаимодействие клеток с антигенами приводит к возникновению кожного воспаления, которое долгое время сохраняется [8, 9]. Это воспаление является характерной чертой псориаза, приводящей к неконтролируемому росту кератиноцитов и нарушению их дифференциации. В коже и суставах пациентов с псориазом были обнаружены клоны Т-клеток с уникальной перестройкой Т-клеточных рецепторов. Некоторые из этих клонов имеют происхождение из миндалин и могут представлять собой ответ организма на бактериальные инфекции. Это явление может быть связано с молекулярной мимикрией — Т-клеточные клоны формируются в ответ на инфекцию, вызванную стрептококком, такую как ангина или фарингит, и впоследствии повторно активируются в коже. Здесь они реагируют на эпитопы, схожие с кератином-16 и кератином-17, которые вырабатываются гиперпролиферативными кератиноцитами эпидермиса. Известно, что постоянная и неконтролируемая активность Т-клеток может вызывать различные аутоиммунные заболевания [8, 9].

Патогенез псориаза можно разделить на начальную и поддерживающую фазы. В последней наблюдается непрерывное прогрессирование заболевания. Патогенез также связывают с нарушениями врожденного и адаптивного иммунного ответа кожи, который отвечает за возникновение и поддержание псориазического воспаления [10].

Дендритные клетки являются профессиональными антигенпрезентирующими клетками. Один из предполагаемых механизмов их действия — распознавание антимикробных пептидов (AMP), который секретируется кератиноцитами в ответ на повреждение и чрезмерно экспрессируется в псориазической коже. AMP стимулирует высвобождение цитокинов и хемокинов, вызывает гибель собственных кератиноцитов и привлекает клетки врожденного иммунитета (макрофаги,

нейтрофилы) и клетки адаптивного иммунитета (Т-клетки) [10, 11]. Кроме того, под действием AMP высвобождается часть собственной ДНК и РНК. Пептид также вызывает некроз некоторых клеток из-за своего высокого положительного заряда в результате электростатического взаимодействия с отрицательно заряженными клетками млекопитающих [11, 12]. Наиболее изученными AMP являются β -дефенсины и кателицидин. Последний высвобождается из поврежденных кератиноцитов и со временем образует комплекс с генетическим материалом других поврежденных клеток. Активированные дендритные клетки мигрируют в регионарные лимфатические узлы и выделяют фактор некроза опухоли TNF- α , IL-23-Th17 [12, 13]. Активация адаптивного иммунного ответа с помощью различных подмножеств Т-клеток приводит к поддерживающей фазе псориазического воспаления. Воспалительная среда активирует пролиферацию кератиноцитов через TNF- α , который стимулирует важные адгезины, факторы роста, хемотаксические полипептиды и IL-17 [13, 14]. В патогенезе псориаза помимо IL-17 участвуют и другие интерлейкины.

Интерлейкин-8 (IL-8) относится к группе хемокинов, основным свойством которых является обеспечение хемотаксиса в очаги воспаления различным типам клеток, таким как нейтрофилы, моноциты и эозинофилы. Важная биологическая функция этого воспалительного цитокина — его активность в качестве индуктора хемотаксиса нейтрофилов. Уровень IL-8 в плазме крови пациентов с псориазом значительно повышен по сравнению со здоровыми людьми и снижается после лечения [14]. Стимуляция фибробластов псориазической кожи IL-8 или трансформирующим фактором роста- α резко повышает выработку IL-8 этими клетками. Следовательно, фибробласты очень чувствительны к этому цитокину и могут выделять его по аутокринному механизму. При псориазе количество рецепторов для IL-8 на нейтрофилах увеличивается в 1,5 раза. Количество IL-8 в эпидермисе заметно повышается, особенно в острой фазе псориаза. В то же время кератиноциты являются основным источником IL-8 во время развития поражения [15].

Интерлейкин-12 (IL-12) относится к семейству воспалительных цитокинов и состоит из двух субъединиц. Основными продуцентами интерлейкина являются моноциты, макрофаги, дендритные клетки, нейтрофилы и активированные лимфоциты. IL-12 играет важную роль в активации клеточно-

опосредованного иммунного ответа, а также в запуске эффективных механизмов защиты организма против вирусов, бактерий, грибов и простейших [15, 16, 17]. Основными клетками-мишенями IL-12 являются естественные клетки-киллеры (NK) и Т-лимфоциты. Главными функциями IL-12 являются: стимуляция развития Т-лимфоцитов, усиление их способности уничтожать клетки, а также стимуляция размножения NK- и Т-лимфоцитов. В псориазных бляшках и окружающей коже наблюдается увеличенный уровень р40-субъединицы IL-12 [17]. Увеличенная экспрессия гетеродимера IL-12 в коже, пораженной псориазом, в первую очередь выявляется в таких клетках как: макрофаги, нейтрофилы, дендритные клетки, и лимфоциты CD15+. Лечение с использованием ультрафиолетового излучения значительно уменьшает уровень IL-12 [17].

Интерлейкин-1 (IL-1) является одним из первых цитокинов, вырабатываемых в ходе иммунного ответа, и выполняет определённую опосредованную функцию при псориазе. Обычно IL-1 синтезируется макрофагами, включая тканевые, а также кератиноцитами в ответ на различные поражающие факторы [17, 18]. IL-1 вызывает экспрессию кератина-6, который является маркером гиперпролиферирующих кератиноцитов, на транскрипционном уровне в цитоскелете кератиноцитов. Он также стимулирует синтез IL-2, что запускает «интерлейкиновый каскад» и активирует лимфоциты через синтез IL-4, IL-5 и IL-13 [17,18].

Интерлейкин-15 (IL-15) является одним из менее изученных цитокинов. По своим биологическим характеристикам этот интерлейкин очень похож на IL-2 и во многом действует как его синергист. IL-15 усиливает противоопухолевую активность Т-киллеров и NK-клеток, способствует продукции цитокинов CD4+лимфоцитами и может выступать в роли хемоаттрактанта для Т-лимфоцитов. В коже у людей, страдающих псориазом, был зафиксирован высокий уровень IL-15. Патогенное воздействие IL-15 при псориазе связано с активацией Т-лимфоцитов и синтезом провоспалительных цитокинов [18].

Интерлейкин-18 (IL-18), также известный как фактор, индуцирующий IFN- γ , активируется под воздействием стрессовых сигналов, как нейрогенного, так и бактериального происхождения. Высвобождение IL-18, вызванное стрессом, усиливает цикл взаимодействия IFN- γ / IL-18: после первой волны продукции IFN- γ лимфоцитами,

индуцированной IL-18, вновь синтезированный IFN- γ активирует моноциты и макрофаги, что приводит к повышению их активности. Повышение активности этих клеток, в свою очередь, способствует образованию IL-18 и его рецептора IL-18R, которые структурно связаны с семействами IL-1 и IL-1R. При псориазе фиксируется увеличение уровня IL-18 в псориазных бляшках. IL-18 может иметь значительное значение на ранних этапах развития псориаза, так как он привлекает и активирует иммунокомпетентные клетки [18].

Иммуногенетика IL-23 тесно связана с псориазом. Данный интерлейкин представляет собой димер, состоящий из специфической субъединицы p19 и субъединицы p40, общей с IL-12. IL-23 экспрессируется врожденными и адаптивными иммунными клетками, включая Th17, NK-клетки, $\gamma\delta$ Т-клетки и ROR γ t+ врожденные лимфоциты. Сигнализация опосредуется через гетеродимерные рецепторы, экспрессируемые обоими клетками. Было обнаружено, что однонуклеотидные полиморфизмы в области, кодирующей цитокин IL-23 (субъединицы p40 и p19), повышают риск развития псориаза [16,17,18].

Патогенез псориаза зависит также от подтипа псориаза. Пустулезный псориаз характеризуется чрезмерной экспрессией транскриптов IL-1 β , IL-36 α и IL-36 γ . Однако в патогенез пустулезного псориаза также вовлечена сигнальная система IL-17. Пациенты с генерализованным пустулезным псориазом отвечают на лечение препаратами против IL-17. При каплевидном псориазе стрептококковые суперантигены способствуют увеличению количества Т-клеток в коже [19].

При псориазическом артрите и псориазе ногтей наблюдается повышенная экспрессия TNF- α , NF κ B, IL-6 и IL-8 в ногтях, пораженных псориазом, что соответствует маркерам воспаления, обнаруженным в коже, пораженной псориазом. Патопатология псориазического артрита и псориаза схожа: при этом типе артрита синовиальная ткань вырабатывает воспалительные цитокины IL-1 и IFN- γ . Разрушение костей при патологиях суставов, в частности при артрите, частично опосредовано сигнальным путем IL-17A [19, 20]

LL37 (антимикробный пептид) - один из двух хорошо изученных Т-клеточных аутоантигенов при псориазе. CD8+ Т-клетки, активированные LL37, участвуют в распознавании аутоантигенов и секреции цитокинов Th17. Эти CD8+ Т-клетки вырабатывают IFN- γ , а CD4+ Т-клетки

вырабатывают IL-21 и IL-22. Специфические к LL37 Т-клетки обнаруживаются в пораженной коже и крови и соотносятся с активностью заболевания. Другие кандидаты на роль аутоантигенов - липидные антигены, вырабатываемые фосфолипазой A2 (PLA2) группы IVD (PLA2G4D), и кератин 17, который вырабатывается волосными фолликулами [20].

Выводы. В ходе обзора медицинской литературы по теме было выяснено, что современные взгляды на псориаз связаны с наследственными аутоиммунными реакциями. Эти реакции осуществляются через Т-клетки, дендритные клетки и выделяемые ими TNF-α и интерлейкины. Псориаз может вызывать осложнения, проявляющиеся различными патологиями органов и систем, а также приводить к расстройству обмена веществ. Немаловажную роль в его развитии играют также обсемененность кожи микроорганизмами. Продолжение исследований в этой области способствует более глубокому пониманию патогенеза заболевания и позволяет детальнее анализировать все процессы, происходящие в организме при данной патологии.

Литература.

1. Kamiya K, Kishimoto M, Sugai J, Komine M, Ohtsuki M. Risk Factors for the Development of Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2019 Sep 5;20(18):4347. doi: 10.3390/ijms20184347. PMID: 31491865; PMCID: PMC6769762.
2. Griffiths CE, Barker JN. Pathogenesis and clinical features of psoriasis. *Lancet.* 2007 Jul 21;370(9583):263-271. doi: 10.1016/S0140-6736(07)61128-3. PMID: 17658397.
3. Е. В. Матушевская, М. В. Коновалова, Е. В. Владимирова, Е. В. Свирцевская. Патогенез и терапия псориаза и псориатического артрита // Клиническая дерматология и венерология. – 2019. – Т. 18, № 5. – С. 634-643. – DOI 10.17116/klinderma201918051634. – EDN NIXGCJ.
4. М. Ю. Николаева, К. Н. Монахов, Е. В. Соколовский. Нарушения микробиома кожи при атопическом дерматите и псориазе / Вестник дерматологии и венерологии. – 2021. – Т. 97, № 6. – С. 33-43. – DOI 10.25208/vdv1282. – EDN YNZXPZ.
5. Белай, Д. Д. Особенности патогенеза при различных формах псориаза // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины-2024 // Сборник тезисов LXXXV научно-практической конференции с международным участием 2024 – С. 41. – EDN CDLFEJ.
6. М. А. Орлина, О. А. Коренских, Ж. В. Черная. Изменение микробиома кожи при псориазе // Вектор научной мысли. – 2024. – № 5(10). – С. 112-115. – EDN EJQOXY.
7. Анисимова, А. С. Изучение роли β-гемолитического стрептококка в патогенезе псориаза в экспериментальных условиях // Успехи современного естествознания. – 2014. – № 6. – С. 18-19. – EDN RYHWHN.
8. Afzali B, Lombardi G, Lechler RI, Lord GM. The role of T helper 17 (Th17) and regulatory T cells (Treg) in human organ transplantation and autoimmune disease // *Clin Exp Immunol.* 2007 Vol. 148 Is. 32-46. PMID: 17328715; PMCID: PMC1868863. DOI: 10.1111/j.1365-2249.2007.03356.x
9. В. Р. Хайрутдинов, А. Ф. Михайличенко, М. С. Мухина. Роль Т-регуляторных клеток в патогенезе псориаза // Вестник дерматологии и венерологии. – 2011. – № 5. – С. 78-85. – EDN ONVBVT.
10. Grän F, Kerstan A, Serfling E, Goebeler M, Muhammad K. Current Developments in the immunology of psoriasis // *Yale J Biol Med.* 2020 Vol.110 Is. 97-110. PMID: 32226340; PMCID: PMC7087066.
11. Armstrong AW, Read C. Pathophysiology, Clinical presentation, and treatment of psoriasis: A review // *JAMA.* 2020 Vol.323 PMID: 32427307. DOI: 10.1001/jama.2020.4006.
12. Tokuyama M, Mabuchi T. New Treatment Addressing the Pathogenesis of Psoriasis // *Int J Mol Sci.* 2020 Vol. 21. PMID: 33050592; PMCID: PMC7589905. DOI: 10.3390/ijms21207488
13. Куц, Л. В. Современные аспекты патогенеза псориаза // Запорожский медицинский журнал. – 2011. – Т. 13, № 5. – С. 029-032. – EDN RMTNML.
14. Слонецкая, А. Г. Псориаз: аспекты патогенеза, современные методы лечения // Молодёжь и медицинская наука // Материалы III межвузовской научно-практической конференции молодых учёных 2015. – С. 285-289. – EDN VYYVJZ.
15. Н. Г. Гумаюнова, А. С. Нестеров. Новое в патогенезе и лечении псориаза // Электронный сборник научных трудов "Здоровье и образование в XXI веке". – 2006. – Т. 8, № 5. – С. 214. – EDN UADMVD.
16. Гаврилюк, А. А. Современные аспекты патогенеза и терапии псориаза // Высшее государственное учебное заведение Украины "Украинская медицинская стоматологическая академия". – 2015. – Т. 15, № 3-2(51). – С. 300-306. – EDN VIMSQJ.
17. Zhu Q, Zhao L, Ding H, Song J, Zhang

Q, Yu S, Wang Y, Wang H. Interleukins and psoriasis // J Cutan Med Surg. 2024 Vol. 28 PMID: 38314729. DOI: 10.1177/12034754241227623. Epub 2024 Feb 5.

18. Iznardo H, Puig L. The interleukin-1 family cytokines in psoriasis: pathogenetic role and therapeutic perspectives// Expert Rev Clin Immunol. 2021 Vol. 199 Is. 187-199. PMID: 33538202. DOI: 10.1080/1744666X.2021.1886081. Epub 2021 Feb 17.

19. Р. Р. Денишев, А. А. Максимова. Псориаз: этиология, патогенез, лечение // Новосибирск: Ассоциация научных сотрудников "Сибирская академическая книга"—2017. Том № 3 (14). —, 2017. — С. 47-53. — EDN XVXSPJ.

20. О. А. Притуло, И. В. Рычкова. Современные представления о патогенезе псориаза // Таврический медико-биологический вестник. — 2017. — Т. 20, № 1. — С. 141-153. — EDN YUBZKJ.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ ЭПИДЕРМОИДНОЙ КИСТЫ СЕЛЕЗЕНКИ

A CLINICAL CASE OF A GIANT EPIDERMOID CYST OF THE SPLEEN

■ ■ Мяконький Роман Викторович

■ Каплунов Кирилл Олегович

■ Краюшкин Сергей Иванович

■ Иванченко Сергей Владимирович

■ Баркинхоев Руслан Муссаевич

■ Волгоградский государственный
медицинский университет

■ Волгоградская областная клиническая
больница №3

■ ■ Myakonkiy Roman Viktorovich

■ Kaplunov Kirill Olegovich

■ Krayushkin Sergey Ivanovich

■ Ivanchenko Sergey Vladimirovich

■ Barkinkhoev Ruslan Mussaevich

■ Volgograd State Medical University

■ Volgograd Regional Clinical Hospital No. 3

E-mail: mrv-disser@mail.ru

Резюме

В статье, на примере клинического кейса, представлено описание лечебно-диагностической тактики в отношении эпидермоидной кисты селезенки, приведены аспекты этиологии и патогенеза рассматриваемого заболевания.

Ключевые слова: киста селезенки, эпидермоидная киста селезенки, объемные образования селезенки.

Using the example of a clinical case, the article provides a description of therapeutic and diagnostic tactics for epidermoid cyst of the spleen, as well as aspects of the etiology and pathogenesis of the disease in question.

Key words: spleen cyst, epidermoid cyst of the spleen, volumetric formations of the spleen.

Библиографическая ссылка на статью

Мяконький Р.В., Каплунов К.О., Краюшкин С.И.,
Иванченко С.В., Баркинхоев Р.М. Клинический случай
гигантской эпидермоидной кисты селезенки // Innova. - 2025. -
Т. 11. - № 2. - С.30-42.

References to the article

Myakonkiy R.V., Kaplunov K.O., Krayushkin S.I., Ivanchenko S.V.,
Barkinkhoev R.M. A clinical case of a giant epidermoid cyst of the
spleen // Innova. - 2025. - T. 11. - № 2. - P.30-42.

В хирургической практике кисты селезенки нельзя назвать часто встречающейся патологией, что в свою очередь привносит определенные трудности по выбору тактических решений. Согласно доступным открытым литературным источникам, частота встречаемости очаговых образований селезенки составляет 3,2-4,2% на 100000 населения, при этом встречаемость кист селезенки составляет 0,75 на 100000 [1, 2]. С помощью современных обзорных визуализирующих диагностических технологий в селезенке удастся выявлять одиночные или множественные кисты. Большое количество ранее предложенных классификаций кист селезенки градируют их по виду, происхождению, гистогенезу, в ряде зарубежных

классификаций киста селезенки отнесена к опухолевым или опухолеподобным заболеваниям [3–6]. У некоторых пациентов могут наблюдаться осложнения со стороны кисты, такие как инфекция, разрыв и кровотечение. Стоит предположить, что в последнее время количество вновь диагностированных случаев кист селезенки могло увеличиться, что связано с достижениями в области визуализирующей аппаратной диагностики, тем не менее, в литературе до сих пор сообщалось лишь о нескольких случаях, что делает фиксацию и разбор случаев селезеночных кист актуальным.

С практической точки зрения, целесообразно деление кист селезенки на

первичные или истинные (выстланные эпителием) и вторичные или ложные (лишенные эпителиальной выстилки). Среди первичных кист выделяют врожденные, то есть, формирующиеся в эмбриональном периоде вследствие миграции перитонеальных клеток (дисгистогенеза) в ткань селезенки (дермоидные и эпидермоидные кисты) [7-11]. Дифференциальная диагностика истинных и ложных кист, основывающаяся на гистологической оценке эпителиальной выстилки не всегда возможна, в частности при длительном существовании кисты, эта самая клеточная

выстилка может атрофироваться под воздействием давления внутри кисты или при возникновении воспаления в ней. Случивание эпителия может происходить в ходе оперативного вмешательства или при пункции и эвакуации содержимого кисты селезенки [12, 13]. Отдельную группу кист селезенки составляют первичные паразитарные, вызываемые эхинококком и значительно реже – цистицерком и исключительно редко – альвеококком (табл. 1) [14].

Таблица 1. Классификация кист селезенки

Вид кисты селезенки		Вариант морфологической формы
Первичная	непаразитарная	истинная (врожденная); дермоидная; эпидермоидная
	паразитарная	эхинококковая альвеококковая цистицерковая
Вторичная		травматическая (исход гематомы); исход абсцесса (в том числе нагноение гематомы); исход инфаркта (дегенеративная); панкреатогенная (последствия панкреонекроза)

Серологические и молекулярно-генетические исследования позволяют исключить паразитарную и вирусную этиологию кисты (эхинококк/альвеококк, значительно реже – герпетические агенты: ВПГ – 1, 2 типов, ВЭБ, ЦМВ).

Доступная статистика по эпидермоидным кистам селезенки фиксирует их частоту на уровне примерно в 10% от общего числа кист, при этом они чаще диагностируются в детском возрасте и у молодых женщин. Как правило, они протекают бессимптомно, но могут вызывать дискомфорт в животе. Описаны случаи малигнизации больших эпидермоидных кист селезенки [16].

Редкая встречаемость эпидермоидных кист селезенки, базовая диагностика указанной которых, в подавляющем большинстве случаев происходит в педиатрической практике, делает рассматриваемое заболевание в определенной степени трудным в плане принятия тактического решения, когда киста выявляется у пациента в молодом и среднем возрасте.

Цель работы. Представить разбор лечебно-диагностического тактического подхода в отношении эпидермоидной кисты селезенки, что в свою очередь направлено на совершенствование компетенций в целевой врачебной аудитории.

Материалы и методы. Использована

методика case presentation на примере презентации клинического случая из собственной практики, выполнен аналитический разбор гигантской эпидермоидной кисты селезенки у пациентки 32 лет. Исследование включало клинический осмотр, анализ медицинской документации, данных лабораторного и инструментального обследования. От пациента получено письменное информированное согласие на публикацию отчета о клиническом случае и сопровождающих его изображений.

Результаты исследования и их обсуждение. В декабре 2024 г. в хирургическое отделение Волгоградской областной клинической больницы № 3 поступила пациентка О. с жалобами на тупую распирающую боль, дискомфорт и ощущение тяжести в левой половине живота. Усиление указанных жалоб происходило в вертикальном положении, в положении лежа и после приема пищи, также больная отмечала увеличение живота в объеме.

На протяжении месяца, пациентка обследовалась амбулаторно, осматривалась гинекологом, хирургом и онкологом, а также госпитализировалась гинекологическое отделение.

Из анамнеза выяснено, в 2019 г. во время беременности при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (УЗИ ОБП) выявлена киста селезенки размерами 10×9 см, в качестве

тактики было выбрано динамическое наблюдение с ежегодным мониторингом размеров кисты. Беременность протекала без особенностей, роды самостоятельные. На протяжении 5 лет с момента установления кисты селезенки, больная указывала на 3 эпизода выраженных болей в животе, при которых потребовалось введение анальгетиков и принятие позы лежа на спине, после чего боль купировалась. При ежегодном УЗИ контроле размеры кисты были статичны и находились в пределах 10×11 см. В декабре 2024 г. стали нарастать дискомфорт и чувство тяжести в левой половине живота, появилась боль тупого характера, при УЗИ ОБП стала определяться свободная жидкость в брюшной полости,

интерпретируемая как асцит неизвестной этиологии.

В условиях гинекологического отделения была произведена лечебно-диагностическая пункция брюшной полости через задний свод влагалища, эвакуировано 800 мл асцитической жидкости. Эффект от пункции был кратковременный с последующим рецидивом и нарастанием асцита.

До поступления в хирургическое отделение, на амбулаторном этапе лечения и в условиях гинекологического отделения проведено рутинное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, выявленные изменения представлены в таблице 2.

Таблица 2. Предоперационное обследование

Название исследования	Результат	Дата исследования	Комментарии
Общеклинический анализ крови (ОАК)	Эр. – $4,07 \times 10^{12}/л$, Hb — 91 г/л, гематокрит – 27,4%, Тр. – $270 \times 10^9/л$, Лейк. – $7,7 \times 10^9/л$, б-0%, э-1%, п-3%, с-49%, л-45%, м-2%, СОЭ — 10 мм/ч	03.12.2024 г.	Снижение уровня гемоглобина и гематокрита – анемия
ОАК	Эр. – $4,37 \times 10^{12}/л$, Hb — 95 г/л, гематокрит – 30,1%, Тр. – $279 \times 10^9/л$, Лейк. – $8,5 \times 10^9/л$, б-0%, э-2%, п-3%, с-74%, л-16%, м-5%	02.12.2024 г.	Снижение уровня гемоглобина и гематокрита – анемия
С-реактивный белок (СРБ)	2,28 мг/л	03.12.2024 г.	Норма
Цитологическое исследование перитонеальной жидкости	Эр – немного, лейкоц. – 3-8 в п/зр, гистиоцитарные элементы (клетки мезотелия)	04.12.2024 г.	02.12.2024 г. выполнена пункция заднего свода влагалища, эвакуировано 800 мл асцитической жидкости
Ультразвуковое исследование брюшной полости	Селезенка увеличена 14,6×7,0 см, содержит жидкостную аваскулярную структуру 14,2×12,0×11,3 см (объем до 1000 см ³) с мелкодисперсной взвесью. Наличие жидкости в малом тазу до 800 мл	01.12.2024 г.	Выявлена спленомегалия, в паренхиме селезенки имеется киста больших размеров, асцит

03.12.2024 г. выполнена КТ-сканирование брюшной полости, согласно протоколу исследования: селезенка увеличена 16,6×9,7 см, в передне-медиальных отделах в области ворот и нижнего полюса определяется кистозное

образование размером около 11,5×11×14 см, контуры его со стороны паренхимы неровные, нечеткие, в медиальных отделах стенка утолщена до 0,7 см, оттесняет и частично компримирует тело и хвост поджелудочной

железы, тело и свод желудка. Вокруг селезенки под диафрагмой следы жидкости (рис. 1, 2).

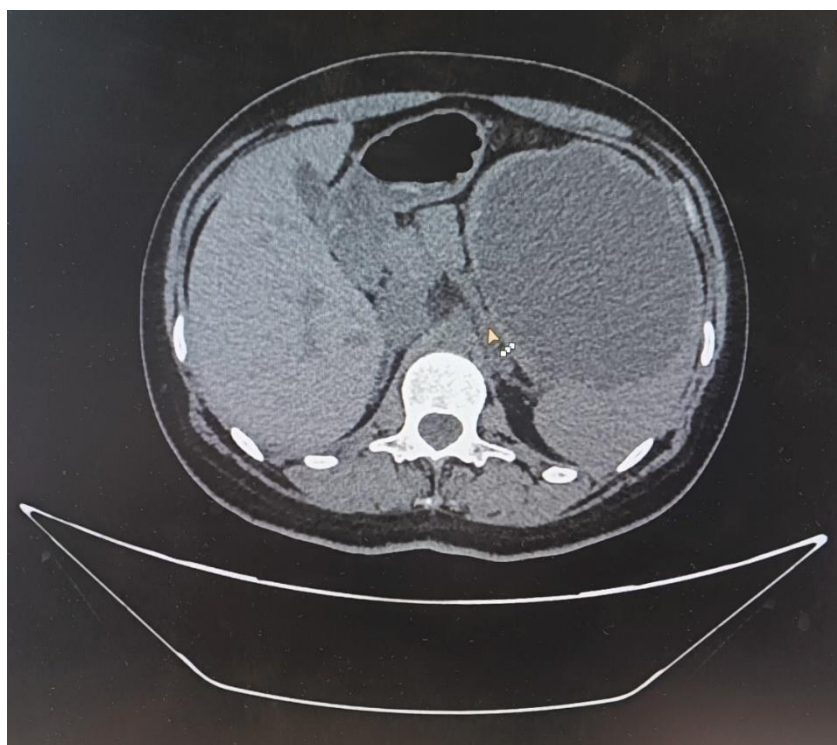


Рис. 1. Нативное изображение КТ-сканирования

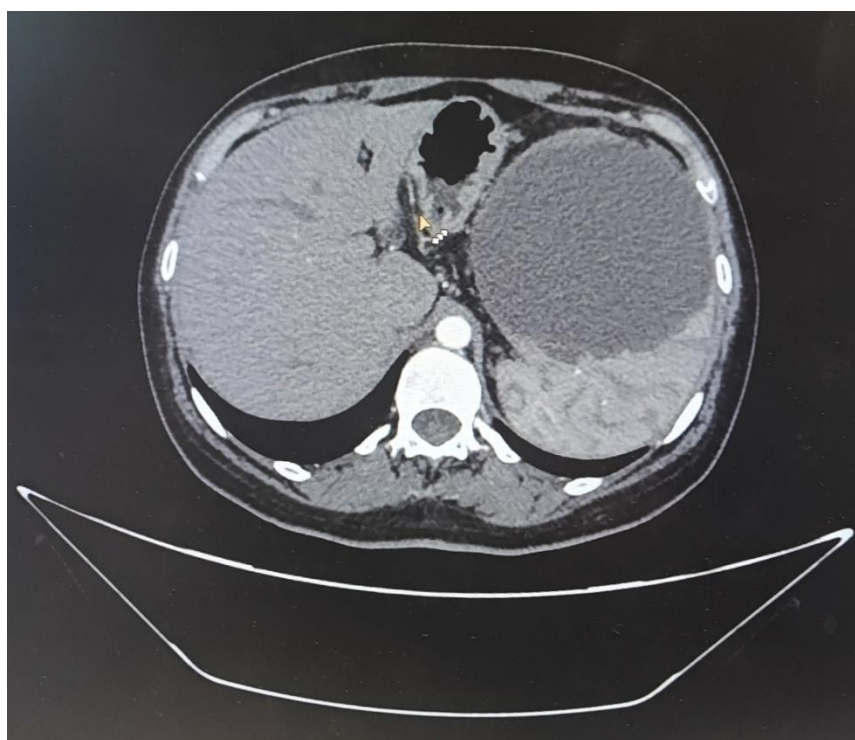


Рис. 2. Постконтрастное изображение КТ-сканирования

По результатам ранее проведенного обследования пациентке выставлен диагноз: Спленомегалия. Киста селезенки. Асцит неясного генеза. Обильные менструации при регулярном цикле. Хроническая железодефицитная анемия легкой степени.

В хирургическом отделении предоперационно проводилось медикаментозное лечение: Фуросемид 80 мг x 1 р/с, в/в; Дексаметазон 20 мг + Ацесоль 200,0 x 1 р/с, в/в кап.; 5% Глюкоза 400,0 + 50% Новокаин 50,0 x 1 р/с, в/в кап.

По согласованию с гематологами лабораторное и инструментальное было принято решение подвергнуть пациентку к обследованию, результаты представлены в открытой спленэктомии. В предоперационном таблице 3. периоде 17.12.2024г. проведено клинико-

Таблица 3. Дополнения к предоперационному обследованию

Название исследования	Результат	Комментарии
Группа крови и резус фактор	О (I) положительная	-
Маркеры вирусных гепатитов В и С	отрицательно	Норма
СЭМ	отрицательно	
ИФА АГ/АТ HIV	отрицательно	
ОАК	Эр. – $5,16 \times 10^{12}/л$, Нб — 116 г/л, гематокрит – 40%, ЦП — 0,76, Тр. – $304 \times 10^9/л$, Лейк. – $9,0 \times 10^9/л$, б-0%, э-0%, п-3%, с-58%, л-33%, м-6%, СОЭ — 5 мм/ч	Ранее имевшее место снижение уровня гемоглобина и гематокрита, расценены как железодефицитная анемия на фоне менструальной кровопотери
Коагулограмма	протромбиновое время – 14,7 с., протромбиновый индекс — 95%, МНО — 1,05, фибриноген – 3,59 г/л, АЧТВ – 28,9 с.	Без существенных изменений
Печеночные пробы	общий билирубин — 9,9 мкмоль/л, АлАТ — 9,7 Е/л, АсАТ — 16,9 Е/л, ЩФ — 57,4 Е/л	Норма
Мочевина крови	4,9 ммоль/л	
Креатинин крови	79,7 мкмоль/л	
Общий белок крови	72,4 г/л	
Альбумины крови	40,5 г/л	
α -амилаза крови	57,9 Е/л	
С-реактивный белок	0,3 мг/л	
Сахар крови	4,56 ммоль/л	Без существенных изменений
Общий анализ мочи (ОАМ)	интенсив.желт., прозр., кисл., уд.вес — 1029, белок — 0 г/л, сахар — 0 ммоль/л, кетоны — 0 ммоль/л, билирубин — 0 мкмоль/л, уробилиноген — 0 мкмоль/л, лейкоц. - 3-4 в п/зр., эритроц. - 1-3 п/зр., эпителий - 1-2 в п/зр., слизь — знач. к-во в п/зр., бактерии — знач. к-во в п/зр.	
Диастаза мочи	320,4 Е/л	Норма

Продолжение таблицы 3

Электрокардиограмма	Синусовый ритм, ЧСС 70 уд/мин. Горизонтальная ЭОС. Поворот против ЧС относительно продольной оси	
Рентгенография органов грудной клетки	Патологических изменений в легких не выявлено	
Ультразвуковое исследование брюшной полости	Наличие жидкости в малом тазу до 1500-1700 см ³	Отрицательная динамика: нарастание асцита в сравнении с УЗИ ОБП от 01.12.2024 г. и эвакуации жидкости от 02.12.2024 г.
Ультразвуковое исследование брюшной полости	Наличие жидкости в малом тазу до 300-500 мл	Позитивная динамика на фоне консервативной (глюкокортикостероидной и диуретической) терапии: уменьшение выраженности асцита

С целью периоперационной антибиотикопрофилактикой за 30 минут до операции однократно в/в введен Цефазолин 1000 мг + 0,9% Натрия хлорид 20,0. В плановом порядке 19.12.2024 г. под эндотрахеальным наркозом левым трансректальным доступом выполнена лапаротомия, дренирование кисты селезенки (электрическим медицинским отсосом эвакуировано 1000 мл соломенно-желтой прозрачной жидкости, жидкость была взята на бактериологический посев и чувствительность к антибиотикам). Дренирование кисты выполнено с целью уменьшения размера кисты и для улучшения манипуляционных возможностей при работе со структурами в воротах селезенки. За

15 минут перед наложением зажима на сосудистую ножку селезенки с целью профилактики развития постманипуляционного хвостового панкреатита в/в кап. введено Гордокс 1 000 000 КИЕ + 0,9% Натрия хлорид 200,0 и Октреатид 100 мкг + 0,9% Натрия хлорид 15,0 в/в болюсно. Произведена одномоментная спленэктомия, дренирование брюшной полости двумя ПХВ-дренажами, выведенными через контрапертуры. Послеоперационный период протекал без особенностей, улавливающие дренажи удалены через 1 сутки, швы сняты на 7-е сутки, послеоперационная рана зажила первичным натяжением.

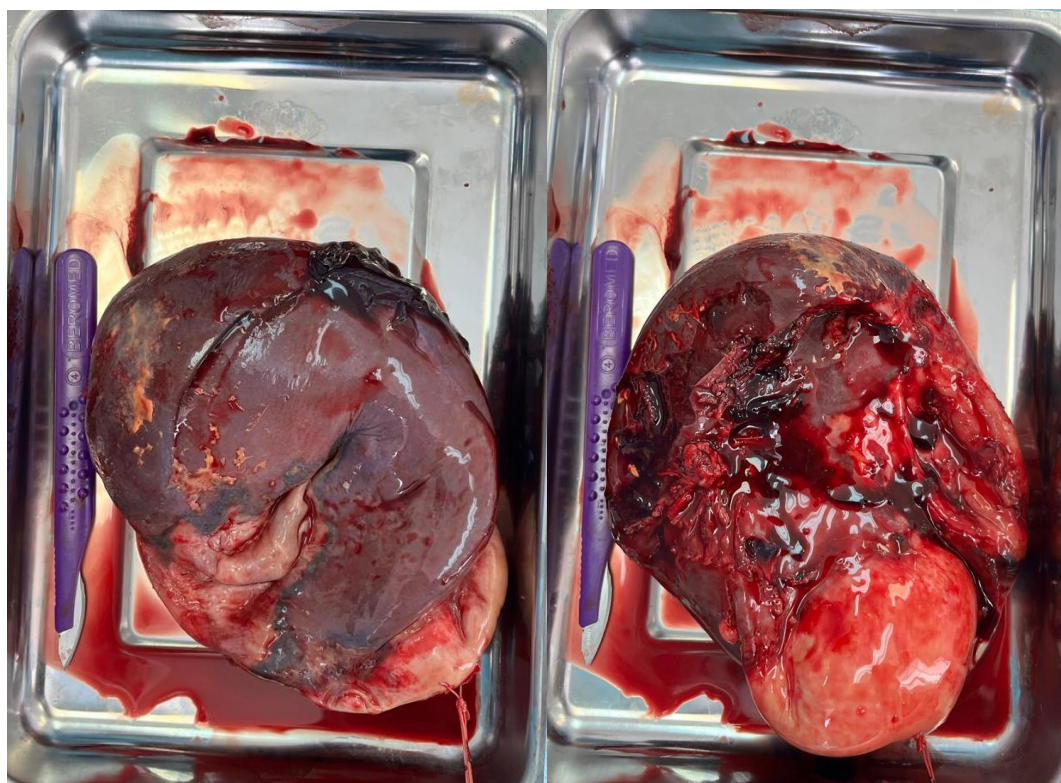


Рис. 3. Внешний вид макропрепарата – селезенка с кистой

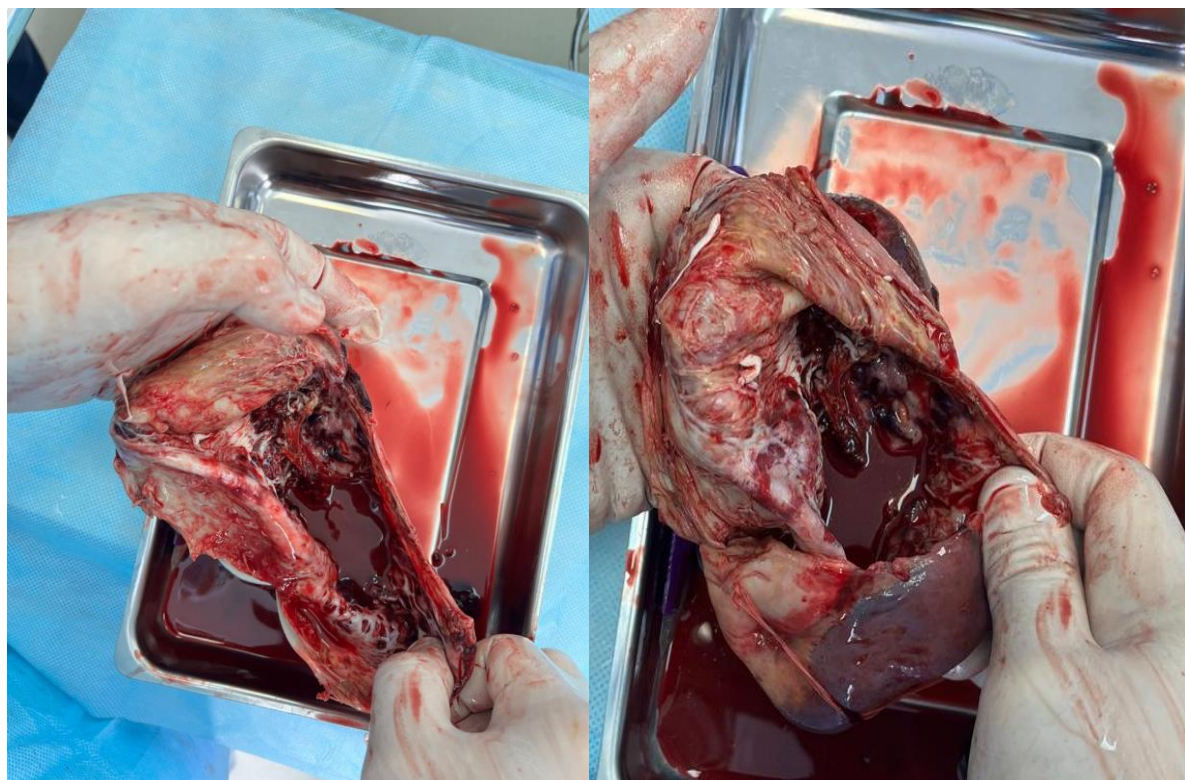


Рис. 4. Макропрепарат – вскрыта киста селезенки

Макропрепарат: удаленная селезенка весила 980 гр., размер 20×11×8 см, на разрезе с кистой, со вскрытым просветом, размер кисты 10,0×9,0×9,0 см, стенка кисты толщиной от 0,1 до 0,5 см, внутренняя поверхность местами гладкая, трабекулярного вида с наложениями бурого цвета, сохраненная селезенка темно-красного цвета (рис. 3, 4).

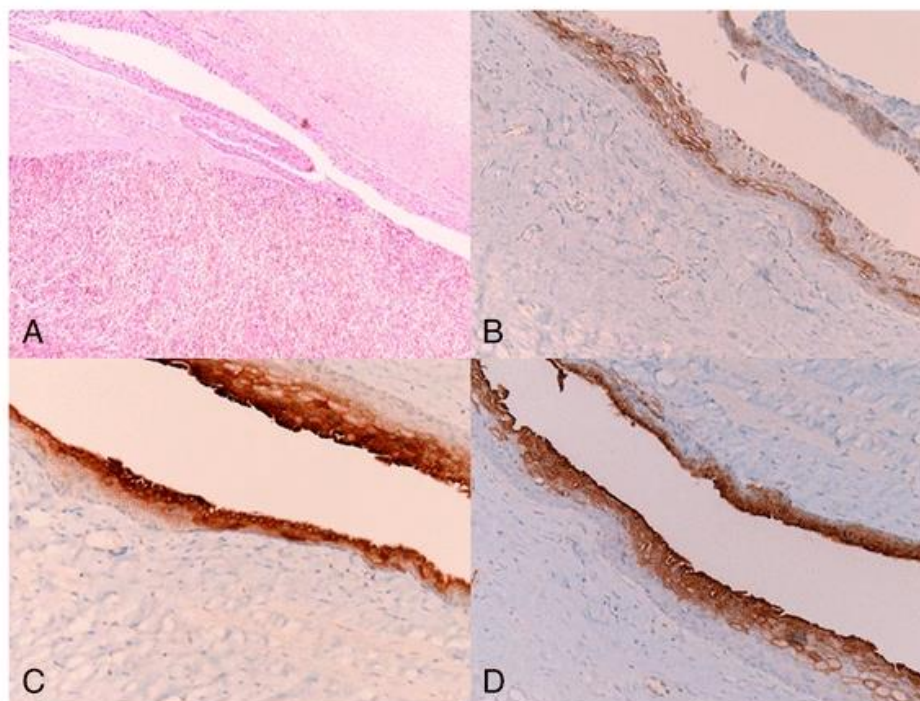


Рис. 5. Микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином

- А – эпидермоидная киста с фиброзными стенками и многослойным эпителием в паренхиме селезенки (окраска гематоксилином и эозином, исходное увеличение ×100),
В – эпителий иммунореактивен к антигену эпителиальной мембраны,
С – карциноэмбриональный антиген,
D – CA 19-9 (исходное увеличение ×200).

Микропрепарат: в препаратах ткань селезенки типичного строения со стенкой кисты, представленной плотной волокнистой фиброзной тканью, выстланной плоским неороговевающим эпителием, под плотной фиброзной тканью местами мелкие рассеянные кисты, выстланные преимущественно многослойным плоским эпителием, местами кубическим эпителием. Эпителиальные клетки без ядерной атипии, иммуногистохимически положительны на антиген эпителиальной мембраны, карциноэмбриональный антиген и CA19-9 (рис.

5). Окончательный патологоанатомический диагноз: Эпидермоидная киста селезенки.

В послеоперационном периоде было продолжено медикаментозное лечение в объеме: Дексаметазон 20 мг + Ацесоль 200,0 х 1 р/с, в/в кап.; Омепразол 40 мг + 0,9% Натрия хлорид 100,0 х 2 р/с, в/в кап., затем капс. Омепразол 20 мг х 2 р/с, внутрь; Кетопрофен 2,0 х 2 р/с, в/м.

В послеоперационном периоде проводился мониторинг клинико-лабораторный и инструментальный мониторинг (табл. 4).

Таблица 4. Результаты послеоперационных исследований

Название исследования	Результат	Дата исследования	Комментарии
ОАК	Эр. – $4,17 \times 10^{12}/л$, Hb – 100 г/л, гематокрит – 31%, ЦП – 0,71, Тр. – $920 \times 10^9/л$, Лейк. – $13,9 \times 10^9/л$, б-0%, э-1%, п-2%, с-50%, л-26%, м-21%, СОЭ – 10 мм/ч, анизоцитоз – 1 за счет микроцитоза, гипохромия – 1	27.12.2024 г.	Тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз. Гипохромная анемия 1 степени
ОАК	Эр. – $4,52 \times 10^{12}/л$, Hb – 106 г/л, гематокрит – 33%, ЦП – 0,7, Тр. – $783 \times 10^9/л$, Лейк. – $12,6 \times 10^9/л$, б-0%, э-0%, п-6%, с-61%, л-24%, м-9%, СОЭ – 32 мм/ч	26.12.2024 г.	Тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Гипохромная анемия 1 степени
ОАК	Эр. – $4,6 \times 10^{12}/л$, Hb – 109 г/л, гематокрит – 35%, ЦП – 0,75, Тр. – $631 \times 10^9/л$, Лейк. – $19,8 \times 10^9/л$, б-0%, э-0%, п-5%, с-74%, л-12%, м-8%, СОЭ – 38 мм/ч, анизоцитоз - 3	23.12.2024 г.	Тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз. Гипохромная анемия 1 степени
ОАК	Эр. – $4,64 \times 10^{12}/л$, Hb – 109 г/л, гематокрит – 35%, ЦП – 0,76, Тр. – $382 \times 10^9/л$, Лейк. – $23,7 \times 10^9/л$, б-0%, э-0%, п-13%, с-76%, л-6%, м-5%, СОЭ – 20 мм/ч, анизоцитоз - 3	20.12.2024 г.	Нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Гипохромная анемия 1 степени
ОАК	Эр. – $4,83 \times 10^{12}/л$, Hb – 113 г/л, гематокрит – 36%, ЦП – 0,7, Тр. – $357 \times 10^9/л$, Лейк. – $16,5 \times 10^9/л$	19.12.2024 г.	Лейкоцитоз
Коагулограмма	протромбиновое время – 13,5 с., протромбиновый индекс – 104%, МНО – 0,96, фибриноген – 3,66 г/л, АЧТВ – 23,9 с.	23.12.2024 г.	Без существенных изменений
Коагулограмма	протромбиновое время – 16,5 с., протромбиновый индекс – 85%, МНО – 1,18, фибриноген – 2,61 г/л, АЧТВ – 26,3 с.	20.12.2024 г.	
Печеночные пробы	общий билирубин – 14,4 мкмоль/л, АлАТ – 8,8 Е/л, АсАТ – 18,5 Е/л	20.12.2024 г.	Норма
Мочевина крови	7,8 ммоль/л	23.12.2024 г.	
Мочевина крови	7,3 ммоль/л	20.12.2024 г.	

Продолжение таблицы 4

Креатинин крови	79,1 мкмоль/л	23.12.2024 г.	
Креатинин крови	78,1 мкмоль/л	20.12.2024 г.	
Общий белок крови	68,8 г/л	23.12.2024 г.	
Общий белок крови	59,7 г/л	20.12.2024 г.	
Альбумины крови	35,2 г/л	23.12.2024 г.	
Альбумины крови	31,6 г/л	20.12.2024 г.	
α-амилаза крови	81,5 Е/л	23.12.2024 г.	
α-амилаза крови	121,3 Е/л	20.12.2024 г.	
С-реактивный белок	9,6 мг/л	26.12.2024 г.	Незначительное повышение
С-реактивный белок	37,4 мг/л	23.12.2024 г.	Умеренное повышение
С-реактивный белок	90,8 мг/л	20.12.2024 г.	Значительное повышение
Прокальцитонин	1,8 нг/мл	23.12.2024 г.	Незначительное повышение
Прокальцитонин	2,2 нг/мл	20.12.2024 г.	Незначительное повышение
Сахар крови	6,98 ммоль/л	20.12.2024 г.	Незначительное повышение
Гликемический профиль	8.00 — 3,6 ммоль/л, 13.00 — 3,5 ммоль/л, 17.00 — 4,0 ммоль/л, 22.00 — 3,5 ммоль/л	23.12.2024 г.	Без существенных изменений
ОАМ	желт., прозр., кисл., уд.вес — 1012, белок — 0 г/л, сахар — 0 ммоль/л, кетоны — 0 ммоль/л, билирубин — 0 мкмоль/л, уробилиноген — 0 мкмоль/л, лейкоц. - 4-6 в п/зр., эритроц. - 8-10 п/зр., эпит. пл.- 2-4 в п/зр.	23.12.2024 г.	Микрогематурия
ОАМ	желт., сл.мутн., кисл., уд.вес — 1014, белок — 0,4 г/л, сахар — 0 ммоль/л, кетоны — 0 ммоль/л, билирубин — 0 мкмоль/л, уробилиноген — 0 мкмоль/л, лейкоц. - 4-6 в п/зр., эритроц. - 0 п/зр., эпит. пл.- знач. к-во в п/зр.	20.12.2024 г.	Микропротеинурия
Диастаза мочи	265,5 Е/л	23.12.2024 г.	Увеличение активности
Электролиты крови	калий — 4,02 ммоль/л, натрий — 140,6 ммоль/л	23.12.2024 г.	Норма
Электролиты крови	калий — 4,47 ммоль/л, натрий — 141,9 ммоль/л, кальций — 1,96 ммоль/л	20.12.2024 г.	Гипокальциемия

Продолжение таблицы 4

Бактериологическое исследование на микрофлору (аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы, а том числе Candida)	посев роста не дал	26.12.2024 г.	Содержимое кисты стерильно
Электрокардиограмма	Синусовая брадикардия, ЧСС 54 уд/мин. Нормальная ЭОС	23.12.2024 г.	Норма
Ультразвуковое исследование брюшной полости	Гематома ложа селезенки организованная, объемом до 50 см ³	24.12.2024 г.	Допустимая УЗ-картина

Пациентка осмотрена 14.01.2025 г., выполнен клинико-лабораторный мониторинг и УЗИ ОБП (табл. 5).

Таблица 5. Результаты контрольного обследования

Название исследования	Результат	Комментарии
ОАК	Эр. – $5,4 \times 10^{12}/л$, Нб – 132 г/л, гематокрит – 43%, ЦП – 0,81, Тр. – $697 \times 10^9/л$, Лейк. – $9,9 \times 10^9/л$, б-0%, э-2%, п-3%, с-53%, л-36%, м-6%, СОЭ – 10 мм/ч	Эритроцитоз и тромбоцитоз, следует рассматривать как постспленэктомическое состояние
Коагулограмма	протромбиновое время – 14,4 с., протромбиновый индекс – 97%, МНО – 1,03, фибриноген – 2,38 г/л, АЧТВ – 30,2 с.	Норма
Печеночные пробы	общий билирубин – 6,8 мкмоль/л, АлАт – 11,7 Е/л, АсАт – 26,0 Е/л, ЩФ – 63,7 Е/л	
α-амилаза крови	63,7 Е/л	
Общий белок	66,0 г/л	
СРБ	0,9 мг/л	
Мочевина	5,3 ммоль/л	
Креатинин	65,3 мкмоль/л	
Диастаза мочи	- 199,6 Е/л	
Сахар крови	4,12 ммоль/л	
ОАМ	желт., сл.мутн., кисл., уд.вес – 1020, белок – 0 г/л, сахар – 0 ммоль/л, кетоны – 0 ммоль/л, билирубин – 0 мкмоль/л, уробилиноген – 0 мкмоль/л, лейкоц. - 2-4 в п/зр., эритроц. - 0-1 п/зр., эпителий почечн.- 2-4 в п/зр.	
Ультразвуковое исследование брюшной полости	Состояние после спленэктомии. Регрессия гематомы ложа селезенки. УЗ-признаки локального спаечного процесса в послеоперационной области	Допустимая УЗ-картина

Контрольное обследование пациентки показало нормальные показатели клинико-лабораторных данных за исключение наличия эритроцитоза и тромбоцитоза, что является ожидаемым постспленэктомическим состоянием, данное обстоятельство неминуемо приводит к повышению агрегационной способности крови, что диктует необходимость назначения дезагрегантных препаратов (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел).

Имеющиеся литературные данные свидетельствуют о том, что в подавляющем большинстве случаев в клинической практике при непаразитарных кистах селезенки придерживаются консервативной тактики, по причине желания сохранить селезенку по иммунологическим и гематологическим соображениям [1-9, 11, 14]. Такой подход может быть оправдан при небольших размерах кисты (до 5 см) и локализации ее вне ворот органа. Традиционно при симптоматических кистах размером более 5 см рекомендуется хирургическое лечение. При средних размерах кисты (до 10 см) могут предприниматься попытки применения неоперативных процедур (пункция) или малоинвазивных оперативных техник (дренирование, лапароскопическая декапсуляция кисты), однако, при таком лечении возможно рецидивирование кисты селезенки. Стоит отметить, что органосохраняющие операции при больших кистах селезенки, равно как и пункционные методики являются малоэффективными и не профилируют малигнизацию. Большой размер кисты (более 10 см), анатомическое ее расположение в воротах органа, а также явления компрессионного синдрома рядом располагающихся органов (с явлениями асцита или без таковых), является показанием к выполнению спленэктомии.

По нашему мнению более безопасно осуществлять спленэктомию лапаротомным доступом. Выбор открытой тотальной спленэктомии мы объясняем достаточно частым наличием явлений гиперспленизма, возможностью мануального контроля сосудистой ножки, менее травматичным извлечением удаляемого органа целиком, при этом косметический эффект возможно достичь выполнением левосторонней продольной трансректальной лапаротомии с наложением внутрикожного шва.

Выводы. Кисты селезенки — это редкие заболевания, которые диагностируются случайно во время визуализирующих исследований. Это связано с отсутствием типичных клинических проявлений, поскольку они часто протекают

бессимптомно. В качестве первичного обзорного исследования можно рекомендовать УЗИ, при необходимости визуальной детализации кисты селезенки следует рассматривать КТ- и/или МРТ-сканирования.

Дифференциальная диагностика кисты селезенки включает паразитарную эхинококковую болезнь, врожденную кисту, посттравматические псевдокисты, инфаркт, абсцесс селезенки, метастатическое заболевание. Крайне важным является исключение эхинококковой природы кисты (диагноз подтверждается с помощью гемагглютинации и связывания комплимента), поскольку попадание содержимого такой кисты в брюшную полость (например, при чрескожной аспирации кисты) с высокой вероятностью приведет к развитию анафилактической реакции.

Эпидермоидные кисты больших размеров могут являться причиной асцита, формирование которого вероятно связано с компрессией венозных сосудов, в частности нижней полой вены. При эпидермоидных кистах, расположенных в селезенке, хирургическое вмешательство включает в себя резекционные методики и тотальную спленэктомию. Лечение рекомендуется, если киста вызывает симптомы или есть подозрение на злокачественную опухоль, а также для предотвращения серьезных осложнений, таких как разрыв, кровотечение и инфицирование кисты. При выполнении спленэктомии стоит помнить о вероятности развития, так называемого постманипуляционного хвостового панкреатита. Следует предпринимать активные меры по его профилактике и минимизации, которые заключаются в интраоперационной аккуратной и бережной работе с тканями, назначение синтетического аналога соматостатина и ингибиторов протеолитических ферментов. Решение о необходимости продолжения введения указанных препаратов в раннем послеоперационном периоде принимается на основании лабораторных показателей α -амилазы крови и диастазы мочи.

По данным литературы и на примере рассмотренного кейса можно сделать вывод о том, что хирургическое лечение эпидермоидной кисты селезенки имеет благоприятный исход. Закономерно развивающийся постспленэктомический синдром требует осуществления динамического мониторинга гемограммы, диспансерного наблюдения гематологом в течение как минимум 6 месяцев после операции, а также приема дезагрегантов на такой же период.

Литература.

1. Ciani, P., Tartaglia, N., Altamura, A. *et al.* A recurrent epidermoid cyst of the spleen: report of a case and literature review. *World J Surg Onc* 14, 98 (2016). <https://doi.org/10.1186/s12957-016-0857-x>
2. Степанова Ю.А., Алимурзаева М.З., Ионкин Д.А. Ультразвуковая дифференциальная диагностика кист и кистозных опухолей селезенки. *Медицинская визуализация*. 2020;24(3):63-75. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-2020-3-63-75>
3. Morgenstern L. Nonparasitic splenic cysts: pathogenesis, classification, and treatment. *J Am Coll Surg*. 2002;194(3):306–14. [http://dx.doi.org/10.1016/s1072-7515\(01\)01178-4](http://dx.doi.org/10.1016/s1072-7515(01)01178-4).
4. Chen YY, Shyr YM, Wang SE. Epidermoid cyst of the spleen. *J Gastrointest Surg*. 2013; 555-61. doi:[10.1007/s11605-012-2088-y](https://doi.org/10.1007/s11605-012-2088-y).
5. Matsumoto S, Mori T, Miyoshi J, Imoto Y, Shinomiya H, Wada S, Nakao T, Shinohara H, Yoshida S, Izumi K, Okazaki J, Muguruma N, Takayama T. Huge splenic epidermoid cyst with elevation of serum CA19-9 level. *J Med Invest*. 2015;62(1-2):89–92. doi:[10.2152/jmi.62.89](https://doi.org/10.2152/jmi.62.89).
6. Qureshi MA, Hafner CD. Clinical manifestation of splenic cysts: study of 75 cases. *Am Surg*. 1965;31:605–8.
7. Losanoff JE, Richman BW, Jones JW. Hand assisted laparoscopic surgery of splenic cysts. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2003;13(5):339–40. <http://dx.doi.org/10.1089/109264203769681763>.
8. Macheras A, Misiakos EP, Liakakos T, Mpistarakis D, Fotiadis C, Karatzas G. Non-parasitic splenic cysts: a rare report of three cases. *World J Gastroenterol*. 2005;11(43):6884–7.
9. Rana AP, Kaur M, Singh P, Malhotra S, Kuka AS. Splenic epidermoid cyst—a rare entity. *J Clin Diagn Res*. 2014;8(2):175–6. doi:[10.7860/JCDR/2014/6901.4050](https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/6901.4050).
10. Ingle SB, Hinge Ingle CR, Patrike S. Epithelial cysts of the spleen: a minireview. *World J Gastroenterol*. 2014;20(38):13899–903. doi:[10.3748/wjg.v20.i38.13899](https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i38.13899).
11. Avital S, Kashtan H. A large epithelial splenic cyst. *N Engl J Med*. 2003;349(22):2173–4. <http://dx.doi.org/10.1056/nejm200311273492222>
12. Kalinova K. Giant pseudocyst of the spleen: a case report and review of the literature. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2005;10(3):176–8. doi:[10.4103/0971-9261.16971](https://doi.org/10.4103/0971-9261.16971).
13. Dan D, Bascombe N, Harnanan D, Hariharan S, Naraynsingh V. Laparoscopic management of a massive splenic cyst. *Asian J Surg*. 2010;33(2):103–6. doi:[10.1016/S1015-9584\(10\)60018-8](https://doi.org/10.1016/S1015-9584(10)60018-8).
14. Maskey P, Rupakheti S, Regmi R, Adhikary S, Agrawal CC. Splenic epidermoid cysts. *Kathmandu Univ Med J*. 2007;5(2):250–2.
15. Horn AJ, Lele SM. Epidermoid cyst occurring within an intrapancreatic accessory spleen. A case report and review of literature. *JOP*. 2011;12(3):279–82.
16. Ingle SB, Hinge CR, Jatal SN. An interesting case of primary epithelial cyst of spleen. *Indian J Pathol Microbiol*. 2013;56(2):181–2. doi:[10.4103/0377-4929.118700](https://doi.org/10.4103/0377-4929.118700).

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ И ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ АКАНТОЛИТИЧЕСКОЙ ПУЗЫРЧАТКИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

CURRENT ASPECTS AND TACTICS IN THE TREATMENT OF ACANTHOLYTIC PEMPHIGUS. LITERATURE REVIEW

■ Троян Кристиан Александрович

■ Troyan Kristian Alexandrovich

■ Ендураева Лия Андреевна

■ Enduraeva Leah Andreevna

■ Силина Лариса Вячеславовна

■ Silina Larisa Vyacheslavovna

■ Курский государственный медицинский университет

■ Kursk state medical university

E-mail: silinalv@kursksmu.net

Резюме

В данном обзоре литературы поднимается тема методов терапии акантолитической пузырчатки (АП). Во введении описаны патогенез, этиология, эпидемиология и клинические формы АП. В результатах сравниваются стандартные и современные подходы в лечении, анализируются результаты исследований применения различных протоколов лекарственной терапии, а именно использование глюкокортикостероидов, цитостатиков, препарата моноклональных антител – ритуксимаба, внутривенных иммуноглобулинов с указанием дозировок и периодов применения. Далее следуют данные об использовании иммуноадсорбции, ее эффективности на основе мета-анализа и недостатков. В выводах отмечается, что лечение АП стало намного эффективнее с появлением ритуксимаба, однако существует еще множество проблем, требующих поиска новых методов терапии. Примеры некоторых направлений исследования также приведены в тексте данной статьи.

Ключевые слова: пузырчатка, акантолитическая пузырчатка, истинная пузырчатка, ритуксимаб, внутривенные иммуноглобулины, иммуноадсорбция.

This literature review addresses the topic of therapies for acantholytic pemphigus (AP). The introduction describes the pathogenesis, etiology, epidemiology and clinical forms of AP. The results compare standard and modern treatment approaches and analyse the results of studies of different drug therapy protocols, namely the use of glucocorticosteroids, cytostatics, the monoclonal antibody drug rituximab, and intravenous immunoglobulins with dosages and periods of use. This is followed by data on the use of immunoadsorption, its efficacy based on meta-analyses and disadvantages. The conclusions note that the treatment of AP has become much more effective with the advent of rituximab, but there are still many challenges that require the search for new therapies. Examples of some of the research areas are also given in the text of this article.

Key words: pemphigus, acantholytic pemphigus, true pemphigus, rituximab, Intravenous immunoglobulin, immunoadsorption.

Библиографическая ссылка на статью

Троян К.А., Ендураева Л.А., Силина Л.В. Современные аспекты и тактика в лечении акантолитической пузырчатки. обзор литературы // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.43-51.

References to the article

Troyan K.A., Enduraeva L.A., Silina L.V. Current aspects and tactics in the treatment of acantholytic pemphigus. literature review // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - P.43-51.

Акантолитическая пузырчатка (pemphigus acantholyticus) (АП) – это группа редких тяжелых аутоиммунных дерматозов, характеризующихся формированием буллезных образований (пузырей) на коже и слизистых оболочках, что обусловлено акантолизом – поражением и разрушением десмосомальных контактов между кератиноцитами шиповатого слоя многослойного плоского эпителия. Десмосомы – это прочные

структуры, обеспечивающие межклеточную адгезию, необходимые для целостности структуры различных тканей. Антитела (в основном относящиеся к классу IgG), которые направлены главным образом против структурных белков кожи и слизистых оболочек – десмоглеину-1 (Dsg 1) и десмоглеину-3 (Dsg 3), обуславливают аутоиммунный механизм развития пузырчатки. В патофизиологии АП

также чувствуют аутореактивные Т-лимфоциты, которые “обучаются” антигенпрезентирующими клетками, представляющими специфические Dsg-пептиды через молекулы HLA II класса. Эти аутореактивные CD4⁺ лимфоциты, специфичные для молекул десмоглеинов, образуют ИЛ-10, а также стимулируют выработку Dsg-специфических антител В-клетками [2,3].

Несмотря на многочисленные исследования акантолитической пузырчатки, этиология заболевания остается неустановленной. Однако есть основания полагать, что в развитии вульгарной формой пузырчатки имеет место генетический компонент, так как существуют наследственные и, соответственно, эпидемиологические отличия между этническими группами, причем более высокая распространенность приходится на евреев-ашкенази и лиц средиземноморского происхождения [1]. Было доказано наличие HLA-аллелей риска развития вульгарной АП: DRB1*04:02 и DBQ*05:03 и у большинства пациентов выявлялась экспрессия одного из двух данных аллелей. На данный момент четыре гена, не относящихся к системе HLA, были связаны с вульгарной пузырчаткой по крайней мере в двух популяциях: DSG3, кодирующий аутоантиген Dsg 3 при пемфигусе; TAP2, кодирующий АТФ-связывающий кассетный транспортер, участвующий в презентации антигена; IL6, кодирующий цитокин интерлейкин-6; и ST18, кодирующий фактор транскрипции, участвующий в воспалении и апоптозе, который экспрессируется в тканях кожи при АП.

В дополнение к генетической предрасположенности были выявлены экологические факторы, провоцирующие развитие заболевания. Низкие концентрации анти-Dsg аутоантител присутствуют в сыворотках примерно половины клинически не пораженных родственников первой степени родства пациентов с пузырчаткой, а также в сыворотках жителей районов с высокой распространенностью эндемического листовидного пемфигуса, что предполагает наличие более чем одного провоцирующего

фактора. При эндемической листовидной пузырчатке была обнаружена перекрестная реактивность Dsg 1 с белком слюны песчаной мухи *Lutzomyia longipalpis*. При неэндемической пузырчатке к факторам риска относят использование определенных лекарственных средств, таких как пеницилламин и каптоприл, воздействие пестицидов, паров металлов, ультрафиолетового света и ионизирующего излучения, ожоги, хирургические вмешательства, а также стресс [4].

Эпидемиологические данные значительно рознятся в зависимости от популяции. Так, в Швейцарии заболеваемость колеблется от 0,6–0,76 на миллион жителей в год. В Греции и Иране до 10,0 на миллион жителей в год. В Японии 3,5 случая на миллион жителей в год. Самые высокие показатели, а именно 16,0–32,0 случая на миллион жителей в год были обнаружены в Иерусалиме среди евреев-ашкенази средиземноморского происхождения. Ежегодная заболеваемость акантолитической пузырчаткой в Северной Америке составляет 32 случая на миллион жителей с еврейскими корнями и всего 4,2 случая на миллион жителей, принадлежащих к другим этническим группам [5-7]. Неравномерность заболеваемости подтверждает генетический компонент АП, описанный выше.

Существует ряд клинических форм АП. Вульгарная пузырчатка (рис. 1) у большинства пациентов дебютирует в полости рта в виде энантемы и эрозии. Почти у всех больных на той или иной стадии пузырчатки возникают поражения в ротовой полости. В основном поражается слизистая оболочка буккальной области, неба, языка, десен и внутренней стороны губ. Характер боли варьирует от незначительной до выраженной интенсивной вплоть до препятствования приема пищи, что может привести к быстрой потере веса. Вовлечение слизистой оболочки носа приводит к образованию геморрагических корок. Реже поражаются слизистые оболочки гортани, глотки, пищевода, головки полового члена, уретры, вульвы, перианальной области [8].



Рисунок 1. Вульгарная пузырчатка

Местами преимущественного поражения кожи являются волосистая часть головы, шея, подмышечные впадины и верхняя часть туловища, однако может быть вовлечен любой участок поверхности тела. Поражения кожи обычно проявляются в виде вялых пузырей, эрозий и корочек. У пациентов с распространенным формой заболевания также наблюдается поражение ногтей [9]. При механическом воздействии в зоне поражения, рядом с ним и иногда – на отдалении происходит отслойка эпидермиса видимо здоровой кожи, что является характерным, но не патогномичным признаком при пузырчатке, называемым симптомом Никольского. Зоны поражения слизистой оболочки и кожи заживают без образования рубцов, однако могут оставаться фокусы гиперпигментации, которые сохраняются в течение многих месяцев.

При листовидной форме пузырчатки (рис. 2) в отличие от вульгарной слизистые оболочки

не вовлекаются в патологический процесс. Поражение исключительно развивается на коже, преимущественно в виде эритемы с шелушением и образованием пластинчатых корок. Неповрежденные пузыри встречаются редко из-за субкорнеального расщепления, которое обуславливает быстрое разрушение покрывки. Преимущественно поражаются лицо, кожа головы и участки верхней части туловища. Симптом Никольского резко положительный, и, как и при вульгарной пузырчатке, поражения заживают без рубцов, но обычно приводят к поствоспалительной гиперпигментации. В отличие от вульгарной АП, даже при тяжелых формах листовидной пузырчатки большие участки эрозии не видны, а шелушение может напоминать эритродермию, которая встречается при тяжелом atopическом дерматите, псориазе, микозе и лекарственных токсикодермиях. Эрозии также подвержены бактериальному и вирусному инфицированию [4].



Рисунок 2. Листовидная пузырьчатка

Вегетирующая пузырьчатка (рис. 3) характеризуется образованием мясистых эластичных вегетаций насыщенно-красного цвета со зловонным запахом, которые могут сливаться в обширные бляшки неправильной формы с полициклическими краями. Очаги поражения окаймлены мацерированным эпителиальным воротничком. Чаще всего поражаются крупные складки (подмышечные, инфрамаммарные, паховые, межъягодичные), но иногда вовлекаются и зоны мелких складок. Однако вегетации могут возникать на любом

участке, а не только в интертригинозных областях. Поражение полости рта встречается очень часто (60–80 % случаев) и часто с самого начала заболевания (75 % случаев), что иногда приводит к истощению. Первоначально вегетирующая пузырьчатка может ограничиваться одним участком, но со временем становится мультифокальной. Вегетации в полости рта встречаются редко, но иногда язык приобретает «церебриформный» вид, характерный для этого заболевания.



Рисунок 3. Вегетирующая пузырчатка

При эритематозной (себорейной, или синдроме Сенира-Ашера) пузырчатке (рис. 4) изначально чаще поражаются не слизистые оболочки, а кожа, в основном лица, схоже с красной волчанкой (в форме бабочки), грудной клетки, спины, волосистой части головы, т. е. себорейные участки. В начале формируются эритематозные очаги поражения с корками желтоватого или буро-коричневого цвета. Пузыри, как правило, быстро ссыхаются и остаются незамеченными. На их месте формируются эрозии. Данная форма АП может иметь ограниченный характер долгое время, но возможна генерализация патологического процесса [11].



Рисунок 4. Эритематозная (себорейная, или синдром Сенира-Ашера) пузырчатка

Кроме основных форм АП выделяют и редкие, а также неакантолитические разновидности пузырчатки, которые могут встречаться в практике врача и их следует рассматривать в плане дифференциальной диагностики. К ним относятся: паранеопластическая пузырчатка, неонатальная пузырчатка, IgA-пузырчатка, буллезный пемфигоид, рубцующийся пемфигоид, герпетиформная пузырчатка, доброкачественная неакантолитическая пузырчатка Пашкова-Шеклакова, медикаментозная пузырчатка, IgG/IgA-пузырчатка, бразильская пузырчатка, хроническая доброкачественная семейная пузырчатка Гужеро-Хейли-Хейли.

Материалы и методы. В данной работе использовался метод анализа научных литературных материалов.

Результаты и обсуждение. Редкость заболевания, а также малое количество рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) затрудняет установление единой схемы эффективного научно обоснованного лечения.

Системные глюкокортикостероиды (ГКС) до настоящего времени остаются основным методом терапии, позволяющим добиться положительного терапевтического эффекта и контроля активности заболевания [11–13]. Многие клиницисты используют пероральный преднизолон или его сочетание с пероральным азатиоприном или соединением микофенолата (микофенолата мофетил или микофенолата натрия). Отменять ГКС начинают в случае, если у пациентов в течение 2 недель не появляется новых пузырей и происходит заживление около 80% выявленных поражений. Далее тактика направлена на достижение полной ремиссии, предотвращение рецидивов во время отмены преднизолона, уменьшение числа и степени выраженности потенциальных побочных эффектов [4]. Однако рецидивы возникают у 50% пациентов, а тяжелые побочные эффекты, связанные с иммуносупрессорами - у 65% пациентов, и только около половины пациентов могут прекратить прием кортикостероидов через 3 года. Установленные принципы лечения АП недавно были поставлены под сомнение использованием ритуксимаба в первой линии терапии, который позволил 70% пациентов достичь ремиссии без ГКС через 6 месяцев, а 90% пациентов - через 2 года [15].

Пероральные кортикостероиды назначают пациентам с вульгарной и листовидной формами АП. Начальная доза преднизона или преднизолона обычно

составляет 0,5–1,0 мг/кг в день для пациентов с пузырчаткой средней степени тяжести и 1,0–1,5 мг/кг в день для пациентов с тяжелым течением [12–14]. Если состояние больного не улучшается в течение двух недель, дозу увеличивают. В качестве альтернативы назначают внутривенную импульс-терапию ГКС, например, преднизолон 500–1000 мг ежедневно в течение 5 дней подряд или дексаметазон 100 мг ежедневно в течение 3 дней подряд. После достижения контроля над заболеванием обычно снижают дозы преднизона или преднизолона на 25% каждые 2 недели до достижения 20 мг в день, затем на 2–5 мг еженедельно до достижения 10 мг в день, с последующим снижением дозы на 1 мг [12–14]. Более быстрое снижение дозы ГКС в течение 3–6 месяцев рекомендуется для пациентов, получающих лечение первой линии комбинацией ритуксимаба с преднизолоном или преднизолоном [15].

Существует ряд препаратов, применяющихся для снижения необходимой дозы кортикостероидов и снижения их побочных эффектов. Часто применяются азатиоприн и соединения микофенолата [12, 13]. Микофенолата мофетил является селективным иммуносупрессором, обратимо ингибирующим синтез ДНК и деление В- и Т-клеток в периферической крови. Циклофосфамид (цитостатик алкилирующего типа) используется реже из-за его токсичности [4]. Высокие дозы иммуноглобулинов внутривенно применяются в основном при тяжелой и рецидивирующей пузырчатке [12–14]. Однако с высокой эффективностью ритуксимаба тактика в лечении АП может сильно поменяться.

Ритуксимаб — это препарат моноклональных антител, направленный против В-лимфоцитов с трансмембранным антигеном CD20. Связываясь с антигеном, ритуксимаб инициирует реакции, опосредующие лизис В-лимфоцитов по механизму комплемент-зависимой цитотоксичности, антитело-зависимой клеточной цитотоксичности. При этом В-клетки пропадают из циркулирующей крови на 6–12 месяцев. Впервые препарат был применен для лечения паранеопластической пузырчатки в 2001 году и вульгарной формы АП в 2002 году [16]. Клиническая эффективность ритуксимаба впоследствии была отмечена в нескольких сериях клинических случаев. На основании информации, полученной при изучении этих случаев и двух анализов, проведенных на основе данных о 500 пациентах, исследователи установили, что ритуксимаб не оказывает негативного влияния на течение заболевания [4].

Более того, после одного цикла ритуксимаба ремиссия достигается у 75% пациентов со средней задержкой 3–6 месяцев. Применение ритуксимаба на ранних этапах течения заболевания было связано с большей долей пациентов с полной ремиссией, чем при позднем применении в качестве второй или третьей линии терапии [3, 15, 17, 18].

В РКИ 90 пациентов с недавно диагностированной вульгарной или листовидной АП было выявлено значительное превосходство ритуксимаба над стандартной схемой лечения ГКС. 89% пациентов, получавших ритуксимаб (2 раза по 1 г на начальном этапе и 0,5 г через 12 и 18 месяцев) в сочетании с краткосрочным преднизолоном (0,5–1,0 мг/кг в день в течение 3–6 месяцев), достигли полной ремиссии после прекращения терапии через 2 года, по сравнению с 34% пациентов, получавших только преднизон (1,0–1,5 мг/кг в день в течение 12–18 месяцев). Кроме того, в группе ритуксимаба кумулятивная доза преднизона была в три раза ниже, а количество тяжелых нежелательных явлений – в два раза ниже, чем в группе преднизона [15]. На основании этих данных ритуксимаб был одобрен Управлением по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных средств США и Европейским агентством лекарственных средств для лечения средней степени тяжести и тяжелой АП.

Исследователи подчеркивают целесообразность поддерживающих инфузий ритуксимаба для снижения риска рецидивов (например, через 6, 12 и 18 месяцев после начальной дозы), хотя оптимальное время и доза пока неизвестны. Пациенты с высокими концентрациями анти-DSG 1 и анти-DSG 3 антител в сыворотке крови на 3-й месяц имеют повышенный риск рецидива, что можно предотвратить поддерживающей инфузией ритуксимаба [15].

Проводились исследования эффективности адъювантной терапии и были сделаны выводы, что азатиоприн, соединения микофенолата и циклофосфамид в дополнения к ГКС не помогают достичь контроля заболевания, клинической ремиссии, уменьшения тяжелых побочных эффектов и смертности лучше, чем использование исключительно препаратов ГКС. Хотя адъювантная терапия в совокупности снижала риск рецидива примерно на 30%, анализ каждого адъюванта в отдельности не выявил ни одного, который был бы достоверно связан с меньшим количеством рецидивов, чем применение только ГКС [19].

Азатиоприн в дозе 2–3 мг/кг в день (при

нормальной активности тимопуринметилтрансферазы) и микофенолаты (микофенолата мофетил в дозе 2–3 г в день и микофенолата натрия в дозе 1,44 мг в день) могут рассматриваться как кортикостероидсберегающие препараты первой линии, когда ритуксимаб недоступен или противопоказан [14]. Циклофосфамид в дозах 75–150 мг ежедневно перорально или 500–1000 мг ежемесячно внутривенно редко используется в США и Европе [4]. Из-за большого количества побочных эффектов и долгосрочного риска бесплодия и злокачественных новообразований циклофосфамид может быть использован для терапии заболевания с рефрактерным течением, когда ритуксимаб недоступен [20].

Метотрексат, циклоспорин и дапсон имеют очень ограниченные показания к применению при АП и используется в индивидуальном порядке.

Эффективность внутривенных иммуноглобулинов (ВВИГ) при АП была подтверждена несколькими сериями клинических случаев и одним РКИ. В это РКИ были включены японские пациенты с вульгарной или листовидной формой, не реагировавшие на лечение преднизолоном (≥ 20 мг в день). Время выхода из протокола лечения (т. е. продолжительность времени, в течение которого пациент придерживался протокола без дополнительного лечения) было значительно увеличено у пациентов, получавших один цикл ВВИГ в дозе 2 г/кг. В этом метаанализе ВВИГ был единственным адъювантом, который привел к увеличению числа пациентов с подконтрольным течением заболевания [19]. Основными преимуществами ВВИГ являются быстрое действие и отсутствие риска инфекции. Обычно ВВИГ вводят в дозе 2 г/кг в течение 2–5 дней с ежемесячными повторами. В одной из серий случаев сочетание ВВИГ с ритуксимабом привело к длительной ремиссии без серьезных побочных эффектов [4].

Плазмаферез показал неблагоприятное соотношение риска и пользы при АП. Иммуноадсорбция, напротив, не требует плазмозамещения, специфически связывает молекулы Ig, позволяет обрабатывать 2–3 объема плазмы и быстро выводит анти-DSG IgG из циркуляции. Иммуноадсорбция проводится 3–4 дня подряд с интервалом в 3–4 недели. Было проведено РКИ с участием 72 пациентов с вульгарной или листовидной формой АП с высокой активностью заболевания. Иммуноадсорбция в сочетании со стандартной терапией привела к быстрой ремиссии и

потребовала значительно меньше ГКС, чем только стандартная терапия. Мета-анализ пациентов с АП, получавших различные протоколы лечения ритуксимабом, показал, что комбинированные схемы иммуноадсорбции приводили к наиболее быстрому контролю активности заболевания еще до завершения терапии ритуксимабом. Таким образом, иммуноадсорбция может быть особенно полезна для пациентов с тяжелым течением заболевания в течение 2–4 месяцев, пока ритуксимаб не начнет действовать в полную силу [18]. Но, к сожалению, применение иммуноадсорбции ограничено повышенным риском инфекций из-за параллельного снижения уровня защитных иммуноглобулинов [21].

Перед началом ГКС или иммуносупрессивной терапии рекомендуется провести полный анализ крови; анализ крови на креатинин, электролиты, печеночные ферменты, альбумин, глюкозу в сыворотке натощак, серологию гепатитов В и С и ВИЧ; осмотр глаз (на предмет глаукомы и катаракты); исключить туберкулез [14]. Кроме того, необходимо уточнить статус вакцинации пациента и провести профилактику остеопороза [4].

В настоящее время также проводится поиск новых методов терапии: проходят испытания 2-й фазы офатумаба, альтернативного анти-CD20 антитела с повышенной аффинностью связывания с CD20, ингибиторов неонатального Fc-рецептора, тирозиновой протеинкиназы Брутона, которая играет важную роль в созревании и функционировании В-лимфоцитов, и фактора активации В-клеток. Кроме того, ожидаются клинические испытания, основанные на Dsg-специфической иммуноадсорбции и технологии химерного рецептора аутоантител, которая позволяет сконструировать человеческие Т-клетки для экспрессии химерного рецептора аутоантител, состоящего из Dsg3, слитого с сигнальным доменом CD137-CD3- ζ , что позволяет селективно истощать аутореактивные В-клетки [21, 22].

Выводы. Появление патогенетически направленного вектора терапии АП, в частности препарата моноклональных антител – ритуксимаба, произвело революцию в лечении этого тяжелого заболевания, однако возможность появления тяжелых побочных явлений, пациентов, не отвечающих адекватно на ритуксимаб, и больных, которым требуется большое количество повторных инфузий этого препарата, указывают на необходимость поиска и развития новых методов лечения [15, 17, 18].

Литература.

1. Kayani M, Aslam AM. Bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris. *BMJ*. 2017 Jun 8;357:j2169. doi: 10.1136/bmj.j2169. PMID: 28596152.
2. Pollmann R, Schmidt T, Eming R, Hertl M. Pemphigus: a comprehensive review on pathogenesis, clinical presentation and novel therapeutic approaches. *Clin Rev Allergy Immunol* 2018; 54: 1–25.
3. Kasperkiewicz M, Ellebrecht CT, Takahashi H, et al. Pemphigus. *Nat Rev Dis Primers* 2017; 3: 17026.
4. Schmidt E, Kasperkiewicz M, Joly P. Pemphigus. *Lancet*. 2019 Sep 7;394(10201):882–894. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31778-7. PMID: 31498102.
5. Kridin K. Pemphigus group: overview, epidemiology, mortality, and comorbidities. *Immunol Res*. 2018 Apr;66(2):255–270. doi: 10.1007/s12026-018-8986-7. PMID: 29479654.
6. Schmidt E, Borradori L, Joly P. Epidemiology of autoimmune bullous diseases. In: Murrell D, ed. *Blistering diseases*, 1st edn. Heidelberg: Springer, 2015: 251–64.
7. Hsu DY, Brieve J, Sinha AA, Langan S, Silverberg JL. Comorbidities and inpatient mortality for pemphigus in the United States. *Br J Dermatol* 2016; 174: 1290–98.
8. Mahmoud A, Miziara ID, Costa KC, Santi CG, Maruta CW, Aoki V. Laryngeal involvement in pemphigus vulgaris: a proposed classification. *J Laryngol Otol* 2012; 126: 1041–44.
9. De D, Kumar S, Handa S, Mahajan R. Fingernail involvement in pemphigus and its correlation with disease severity and other clinicodemographic parameters. *Br J Dermatol* 2018; 180: 662–63.
10. Ruocco V, Ruocco E, Caccavale S et al. Pemphigus vegetans of the folds (intertriginous areas). *Clin Dermatol*. 2015 Jul Aug;33(4):471–6. doi: 10.1016/j.clindermatol.2015.04.011. PMID: 26051064.
11. Oktarina DA, Poot AM, Kramer D, Diercks GF, Jonkman MF, Pas HH. The IgG “lupus-band” deposition pattern of pemphigus erythematosus: association with the desmoglein 1 ectodomain as revealed by 3 cases. *Arch Dermatol* 2012; 148: 1173–78.
12. Harman KE, Brown D, Exton LS, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of pemphigus vulgaris 2017. *Br J Dermatol* 2017; 177: 1170–201.
13. Hertl M, Jedlickova H, Karpati S, et al. Pemphigus. S2 Guideline for diagnosis and

treatment – guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29: 405–14.

14. Murrell DF, Pena S, Joly P, et al. Diagnosis and management of pemphigus: recommendations by an international panel of experts. *J Am Acad Dermatol* 2018; published online Feb 10. DOI:10.1016/j.jaad.2018.02.021.

15. Joly P, Maho-Vaillant M, Prost-Squarcioni C, et al. First-line rituximab combined with short-term prednisone versus prednisone alone for the treatment of pemphigus (Ritux 3): a prospective, multicentre, parallel-group, open-label randomised trial. *Lancet* 2017; 389: 2031–40.

16. Schmidt E, Goebeler M, Zillikens D. Rituximab in severe pemphigus. *Ann NY Acad Sci* 2009; 1173: 683–91.

17. Ahmed AR, Shetty S. A comprehensive analysis of treatment outcomes in patients with pemphigus vulgaris treated with rituximab. *Autoimmun Rev* 2015; 14: 323–31.

18. Wang HH, Liu CW, Li YC, Huang YC. Efficacy of rituximab for pemphigus: a systematic review and meta-analysis of different regimens. *Acta Derm Venereol* 2015; 95: 928–32.

19. Atzmony L, Hodak E, Leshem YA, et al. The role of adjuvant therapy in pemphigus: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73: 264–71.

20. Hebert V, Boulard C, Houivet E, et al. Large international validation of ABSIS and PDAI pemphigus severity scores. *J Invest Dermatol* 2019; 139: 31–37.

21. Hofrichter M, Dworschak J, Emtenani S, et al. Immunoabsorption of desmoglein-3-specific IgG abolishes the blister-inducing capacity of pemphigus vulgaris IgG in neonatal mice. *Front Immunol* 2018; 9: 1935.

22. Ellebrecht CT, Bhoj VG, Nace A, et al. Reengineering chimeric antigen receptor T cells for targeted therapy of autoimmune disease. *Science* 2016; 353: 179–84.

ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЕ СООТНОШЕНИЕ, КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ТЕСТ ДЛЯ ОЦЕНКИ АДАПТАЦИОННЫХ РЕЗЕРВОВ ОРГАНИЗМА ПРИ СТАРЕНИИ

THE THIOL-DISULFIDE RATIO AS AN INTEGRAL TEST FOR ASSESSING THE ADAPTIVE CAPABILITIES OF THE BODY DURING AGING

■	Романова Софья Евгеньевна	■	Romanova Sofia Evgenevna
■	Солдатова Галина Сергеевна	■	Soldatova Galina Sergeevna
■	Нарожных Кирилл Николаевич	■	Narozhnykh Kirill Nikolaevich
■ ■	Скиба Татьяна Васильевна	■ ■	Skiba Tatiana Vasilyevna
■	Новосибирский государственный университет	■	Novosibirsk State University
■	Новосибирский государственный аграрный университет	■	Novosibirsk State Agricultural University
■	Институт неорганической химии им. А.В. Николаева,	■	Nikolaev Institute of Inorganic Chemistry

E-mail: titovat@niic.nsc.ru

Резюме

С помощью метода инверсионно-вольтамперометрического титрования проведена оценка уровней содержания органических тиолов (SH), дисульфидов (SS) и их соотношения (ТДС = SH/SS) в цельной крови 28 здоровых доноров, разделенных на две возрастные группы: 25-50 лет (n=13) и 51-80 лет (n=15).

Средние концентрации SH-групп существенно не различались между группами (38.1±3.1 мМ в группе 25-50 лет и 38.8±3.0 мМ в группе 51-80 лет; t-тест: -0.62, p=0.54). Однако содержание SS-групп было статистически значимо выше в старшей возрастной группе (13.8±1.7 мМ) по сравнению с младшей (11.2±1.7 мМ; t-тест: -4.11, p=0.0004), а показатель ТДС оказался статистически значимо ниже у лиц в возрасте 51-80 лет (2.84±0.48) по сравнению с группой 25-50 лет (3.47±0.59; тест Wilcoxon: 164, p=0.002). Анализ гомогенности дисперсий между группами по возрасту и полу не выявил статистически значимых различий (p > 0.05). Также не было обнаружено статистически значимых различий в содержании SH-групп, SS-групп и показателе ТДС между мужчинами и женщинами в пределах исследуемой выборки (p > 0.08). Это позволяет предположить, что наблюдаемые возрастные изменения в тиол-дисульфидном статусе не зависят от пола в данной популяции. Полученные данные подтверждают взаимосвязь между окислительным стрессом и процессами старения и указывают на потенциальную ценность ТДС как интегрального показателя для оценки адаптационных возможностей организма в процессе старения.

Ключевые слова: кровь, тиол-дисульфидное соотношение, инверсионно-вольтамперометрическое титрование, антиоксидантная система организма, старение.

Anodic stripping voltammetric titration method was used to assess the levels of organic thiols (SH), disulfides (SS) and their ratios (TDS = SH/SS) in the whole blood of 28 healthy donors divided into two age groups: 25-50 years (n=13) and 51-80 years (n=15). The average concentrations of the SH groups did not differ significantly between the groups (38.1±3.1 mM in the 25-50-year-old group and 38.8±3.0 mM in the 51-80-year-old group; t-test: -0.62, p=0.54). However, the content of SS groups was statistically significantly higher in the older age group (13.8±1.7 mM) compared with the younger (11.2±1.7 mM; t-test: -4.11, p=0.0004), and the TDS test was statistically significantly lower in people aged 51-80 years (2.84±0.48) compared with a group of 25-50 years old (3.47±0.59; Wilcoxon test: 164, p=0.002). The analysis of the homogeneity of variances between groups by age and sex did not reveal statistically significant differences (p > 0.05). There were also no statistically significant differences in the content of SH groups, SS groups, and TDS ratio between men and women within the study sample (p > 0.08). This suggests that the observed age-related changes in thiol-disulfide status are independent of gender in this population. The data obtained confirm the relationship between oxidative stress and aging processes and indicate the potential significance of TDS as an integral indicator for assessing the adaptive capabilities of the body during aging.

Key words: blood, thiol-disulphide ratio, stripping voltammetric titration, antioxidant system, aging.

Библиографическая ссылка на статью

Романова С.Е., Солдатова Г.С., Нарожных К.Н., Скиба Т.В.
Тиол-дисульфидное соотношение, как интегральный тест
для оценки адаптационных резервов организма при старении
// Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. - С.53-60.

References to the article

Romanova S.E., Soldatova G.S., Narozhnykh K.N., Skiba T.V.
The thiol-disulfide ratio as an integral test for assessing the
adaptive capabilities of the body during aging // Innova. - 2025. -
T. 11. - № 2. - P.53-60.

Старение представляет собой сложный и многофакторный процесс, который сопровождается прогрессирующим ухудшением физиологических функций и увеличением восприимчивости к различным заболеваниям. В процессе старения происходит накопление повреждений на клеточном уровне, что приводит к функциональным нарушениям. Окислительный стресс является одним из ключевых факторов, способствующих этим повреждениям. Активные формы кислорода (АФК) могут вызывать окислительные модификации ДНК, что приводит к мутациям и хромосомным aberrациям. Повреждение белков может нарушать их структуру и функцию, что в свою очередь может приводить к образованию агрегатов, характерных для многих нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и Паркинсона [1]. С возрастом наблюдается снижение активности антиоксидантных систем, таких как супероксиддисмутаза (SOD) и глутатионпероксидаза (GPx), что приводит к накоплению АФК и, следовательно, к увеличению окислительного стресса. Это снижение может быть связано с изменениями в метаболизме, уменьшением синтеза антиоксидантов и активацией воспалительных процессов [2]. Окислительный стресс может активировать молекулы, которые способствуют дополнительному образованию АФК и повреждению клеток, что создает порочный круг, в котором окислительный стресс и старение взаимно усиливают друг друга, приводя к ускорению процесса старения и развитию возрастных заболеваний [3]. Таким образом, окислительный стресс и старение находятся в тесной взаимосвязи, где окислительный стресс является как причиной, так и следствием старения, способствуя развитию различных возрастных заболеваний и ухудшению общего состояния здоровья.

Антиоксидантная система организма (АОС) играет важную роль в защите от окислительного стресса. Она помогает организму справляться с окислительным стрессом, обеспечивая восстановление окисленных белков и других молекул, а также поддерживая нормальное функционирование клеток. АОС включает как ферментативные, так и неферментативные компоненты, которые

нейтрализуют АФК и восстанавливают поврежденные молекулы. Одним из ключевых функциональных компонентов антиоксидантной системы являются низкомолекулярные тиолы, к которым относятся глутатион (GSH), цистеин (CSH) и другие компоненты. Благодаря их способности подвергаться окислительно-восстановительным превращениям ($2RSH \leftrightarrow RSSR + 2H^+ + 2e^-$ - тиол-дисульфидная система), они могут быть использованы для диагностики антиоксидантного статуса организма.

Отношение восстановленной (-SH) и окисленной (-SS-) форм тиоловых антиоксидантов - тиол-дисульфидное соотношение (ТДС = SH/SS) является важным показателем редокс-состояния клетки, отражает баланс между окислительными и восстановительными процессами и степень повреждающего воздействия окислительного стресса на организм, поэтому может служить тестом для оценки состояния неспецифической резистентности организма [1, 4].

При старении наблюдается снижение уровня RSH и увеличение RSSR, что указывает на ухудшение антиоксидантной защиты и увеличение окислительного стресса [3]. Изучение состояния тиол-дисульфидной антиоксидантной системы крови как биомаркера адаптационных возможностей организма при старении может предоставить важные данные о состоянии здоровья человека и предрасположенности к возрастным заболеваниям, а также оценить процессы интенсификации старения у людей различных возрастных групп.

Таким образом, исследование тиол-дисульфидного соотношения в контексте оценки развития окислительного стресса в процессе старения организма имеет высокую актуальность, так как может способствовать разработке новых подходов к профилактике и лечению возрастных заболеваний, оценке лечебных и профилактических средств, а также улучшению качества и продолжительности активной жизни пожилых людей. **Цель исследования:** изучение показателей органических тиолов и дисульфидов, а также исследование тиолдисульфидного соотношения в цельной крови здоровых доноров для оценки адаптационных возможностей организма разновозрастных групп.

Материалы и методы.

Участники исследования.

В исследовании приняли участие 28 здоровых добровольцев (12 женщин и 16 мужчин), жителей Советского района г. Новосибирска, в возрасте от 25 до 80 лет. Участники были разделены на две возрастные группы: 25-50 лет (n=13) и 51-80 лет (n=15).

Критерии включения: отсутствие в анамнезе острых или хронических заболеваний в стадии декомпенсации, отсутствие приема лекарственных препаратов, влияющих на уровень тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы в течение как минимум двух недель до начала исследования.

Критерии исключения: онкологические заболевания; психические заболевания; туберкулез любой локализации в активной фазе и в анамнезе; тяжелые и декомпенсированные заболевания печени и почек, сердечно - сосудистой системы; тяжелое и декомпенсированное течение эндокринных заболеваний, включая сахарный диабет; аутоиммунные заболевания; пациенты с ВИЧ-инфекцией, вирусными гепатитами В,С; беременность и период лактации; нежелание участвовать в исследовании.

Все участники дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, которое было одобрено локальным этическим комитетом Новосибирского государственного университета (ЛЭК НГУ) при проведении биохимических исследований протокол № 4 от 01.10.2024. ЛЭК организован и действует в соответствии с Хельсинской Декларацией, ICH GCP, законом РФ о лекарственных средствах, положением о ЛЭК НГУ при проведении биомедицинских исследований, принципам Надлежащей клинической практики (GCP).

Отбор и подготовка проб к анализу.

У добровольцев проводился забор венозной крови в объеме 3-5 мл в вакуумные пробирки, содержащие полиэфирный разделительный гель и активатор свертывания крови - сухой SiO₂. Забор крови проводился

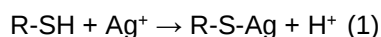
квалифицированным медицинским персоналом в процедурных кабинетах поликлиник по месту прикрепления участников исследования с соблюдением всех правил асептики и антисептики.

Полученные образцы крови транспортировались в лабораторию в медицинском термоконтейнере при температуре +2 - 8 °С и доставлялись в лабораторию в течение не более 3 часов с момента забора. Пробы венозной крови анализировали сразу же после доставки в лабораторию.

Инверсионно-вольтамперометрическое титрование (ИВТ).

Определение органических тиолов (SH-) и дисульфидов (SS-) в цельной крови проводили методом инверсионно-вольтамперометрического титрования (ИВТ) [5]. Данную методику адаптировали с использованием нового оборудования – стенда “797 VA Computrace” (Metrohm, Швейцария), снабженного трехэлектродной электрохимической ячейкой - стеклянной чашей, заполненной раствором электролита (10 мл), с помещенными в нее тремя электродами. В качестве рабочего электрода использовали платиновый дисковый электрод (диаметр диска 3.0 ± 0.1 мм), в качестве электрода сравнения - хлорид серебряный (Ag/AgCl) электрод, заполненный насыщенным (3 М) раствором KCl (Metrohm, Швейцария). Вспомогательный электрод представлял собой стеклоуглеродный стержень диаметром 3 мм. Кислород, растворенный в электролите, не удаляли. В качестве фонового электролита использовали аммиачный буферный раствор (pH = 9.5). Дополнительной подготовки образцов цельной крови перед анализом не проводили.

В основе ИВТ определения органических тиолов лежит реакция (1) взаимодействия SH-групп с раствором AgNO₃ с образованием устойчивых соединений. Сначала методом прямого титрования раствором азотнокислого серебра на фоне аммиачного буфера (pH = 9.5) определяют тиолы в пробе (Рис. 1). Содержание SH-групп эквивалентно количеству AgNO₃, затраченному на титрование.



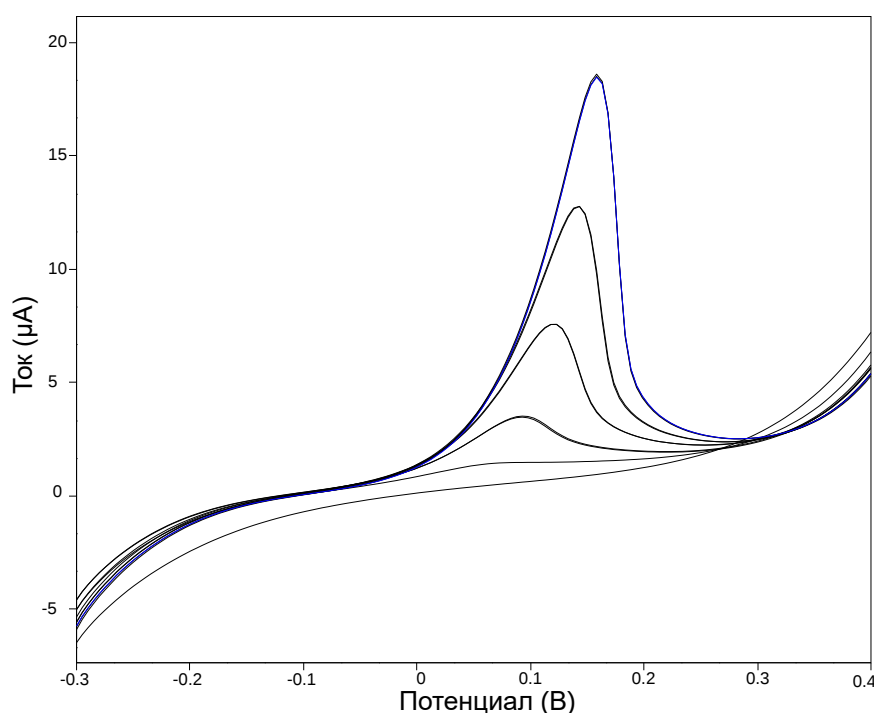


Рисунок 1. ИВА - кривые серебра, полученные при анализе цельной крови здорового донора методом прямого титрования. Растворы содержат: 10 мл аммиачного буфера + 5 мкл пробы крови + X мкл $1 \cdot 10^{-3}$ М AgNO_3 . X = 150 + 200 + 250 + 300 + 350

Дисульфиды в растворе аммиачного буфера не реагируют с AgNO_3 . Основная идея количественного определения SS-групп состоит в восстановительном расщеплении дисульфидных связей сульфитом натрия и определении эквивалентного содержания образующихся при этом SH-групп. Однако образующиеся при разрыве дисульфидных связей SH-группы склонны к реоксидации кислородом воздуха. Поэтому используется обратное титрование (Рис. 3). Для этого восстановительное расщепление дисульфидных связей сульфитом натрия проводят в присутствии избытка ионов серебра, которые блокируют SH-группы в момент их образования. Оставшиеся свободными ионы Ag^+ оттитровывают любым стандартным раствором RSH (цистеин, глутатион восстановленный). Таким образом, определяется суммарная концентрация SH-групп в пробе. Концентрацию SS-групп рассчитывают по разности между результатами обратного и прямого титрований с учетом, что из одной

дисульфидной группы образуется две сульфгидрильные.

На Рис. 1 показан пример анализа цельной крови здорового донора. Электрохимическую ячейку заполняли 10 мл аммиачного буфера, вносили аликвоту пробы объемом 0.005 мл и титровали стандартным раствором $1 \cdot 10^{-3}$ М AgNO_3 , каждый раз регистрируя величину максимума инверсионного тока серебра. Кривая титрования имеет прямолинейный вид и пересекает ось абсцисс в точке эквивалентности (Рис. 2). В точке эквивалентности все нативные SH-группы связаны с серебром. Чтобы определить количество азотнокислого серебра, вступившее в реакцию с SH-группами пробы, достаточно рассчитать уравнение регрессии. Для данной пробы оно имеет вид $I = 96.88V_{\text{Ag}} - 17.517$ ($R^2 = 0.9933$). Концентрацию SH-групп в пробе цельной крови вычисляли по формуле (2):

$$C_{\text{SH}} = \frac{C_{\text{Ag}} V_{\text{Ag}}}{V_{\text{пр}}} \quad (2),$$

где V_{Ag} – объем (мл) раствора AgNO_3 , израсходованный на титрование пробы, C_{Ag} – концентрация

(мм) раствора AgNO_3 ; $V_{пр}$ – объем пробы крови, взятой для анализа.

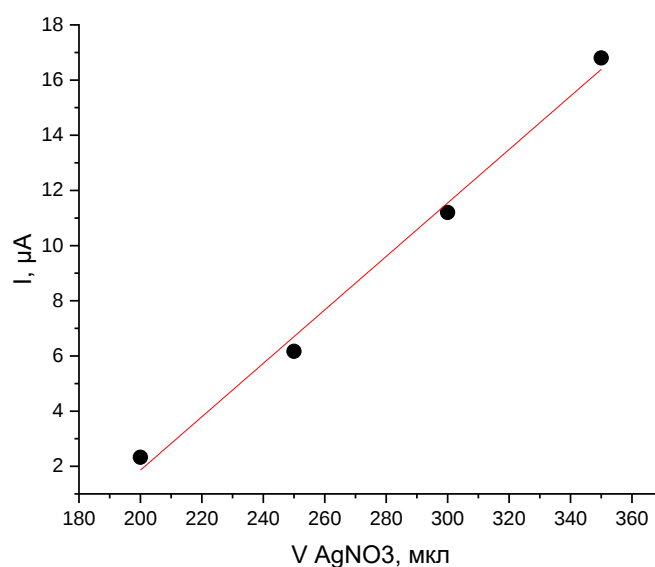


Рисунок 2. График прямого титрования цельной крови раствором AgNO_3

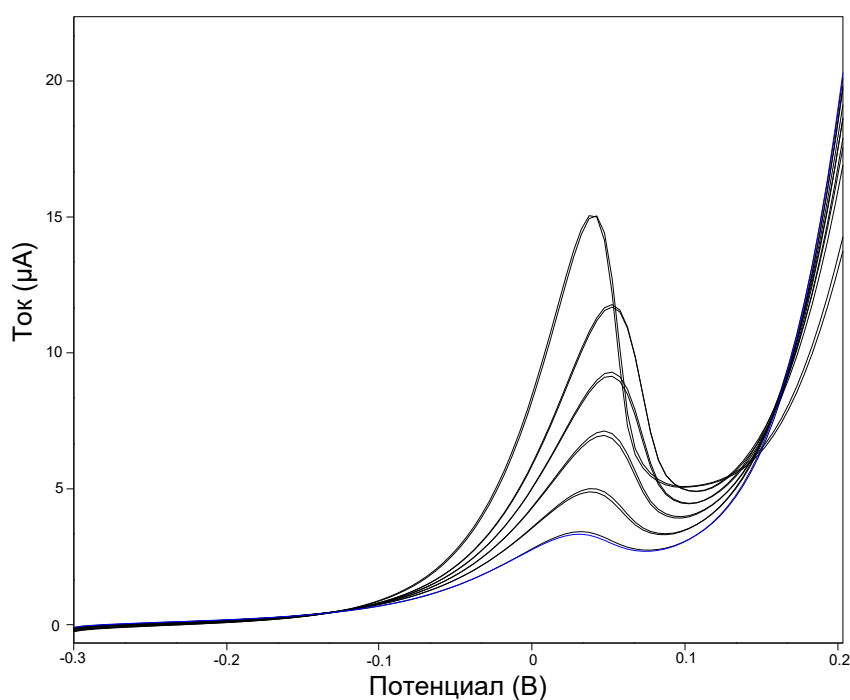


Рисунок 3. ИВА - кривые серебра, полученные при анализе цельной крови здорового донора методом обратного титрования. Растворы содержат: 10 мл аммиачного буфера + 5 мкл пробы крови + 550 мкл $1 \cdot 10^{-3}$ М AgNO_3 + 200 мг Na_2SO_3 + Y мкл $1 \cdot 10^{-3}$ М CSH (цистеин).
 $Y = 50 + 100 + 150 + 200 + 250$

Затем в эту же ячейку вносили дополнительную порцию (V_{Ag^2}) раствора AgNO_3 и 200 мг сульфита натрия в виде порошка и полученную смесь титровали стандартным

раствором $1 \cdot 10^{-3}$ М цистеина, регистрируя максимум тока серебра после каждой стандартной добавки цистеина (Рис. 3). По графику обратного титрования (Рис. 4),

используя уравнение регрессии, (в данном случае оно имеет вид $I = -45.3V_{\text{cys}} + 11.022$; $R^2 = 0.9911$), определяли количество сульфгидрильных групп (Q_{SH}), израсходованных на взаимодействие остатка свободных ионов серебра. Суммарное количество соли серебра

($Q_{\Sigma\text{Ag}}$), введенное в ячейку, рассчитывали как $C_{\text{Ag}}(V_{\text{Ag}}^1 + V_{\text{Ag}}^2)$, где V_{Ag}^1 – объем раствора азотнокислого серебра, введенный в ячейку в ходе прямого титрования. Концентрацию SS-групп в пробе рассчитывали с помощью уравнения (3):

$$C_{\text{SS}} = \frac{Q_{\Sigma\text{Ag}} - Q_{\text{Ag}}^1 - Q_{\text{SH}}}{2V_{\text{пр}}} \quad (3),$$

Концентрации SH - и SS- групп в данной пробе крови составляют 36.2 мМ и 12.6 мМ, соответственно. Рассчитанное показание ТДС = 2.9 укладывается в интервал нормальных значений.

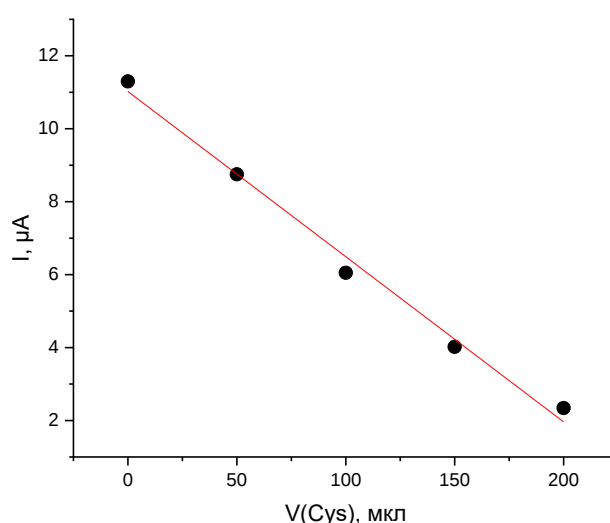


Рисунок 4. График обратного титрования цельной крови раствором цистеина.

В отличие от разработанной ранее методики [5] адаптированная методика имеет ряд преимуществ, а именно 1) более точная и воспроизводимая регистрация аналитического сигнала серебра, особенно в случае обратного титрования, 2) стабильная работа прибора в отличие от устаревшей ИВА-5, 3) автоматизация измерения аналитического сигнала, 4) равномерный процесс перемешивания раствора за счет вращения дискового рабочего электрода 5) уменьшение времени анализа.

Статистический анализ.

Статистический анализ данных проводился с использованием языка программирования R (версия 4.1.3, R Foundation for Statistical Computing, Вена, Австрия). Критерий Шапиро-Уилка использовался для оценки нормальности распределения каждой переменной внутри групп. Для данных, не подчиняющихся нормальному распределению ($p < 0,05$ по критерию Шапиро–Уилка), описательная статистика (среднее значение и стандартное отклонение) рассчитывалась с

использованием робастного алгоритма, описанного Wan et al. [6].

Для анализа гомогенности дисперсий между группами при нормальном распределении данных использовался критерий Фишера. Влияние пола на концентрацию исследуемых показателей оценивалось с помощью t-критерия Стьюдента (для данных с нормальным распределением и однородными дисперсиями) или U-критерия Манна–Уитни (для данных с ненормальным распределением). Все статистические тесты были двухсторонними, статистически значимым считался уровень $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение.

В настоящем исследовании проведена оценка уровней содержания органических тиолов (SH), дисульфидов (SS) и их соотношения (ТДС = SH/SS) в цельной крови 28 здоровых добровольцев, разделенных на две возрастные группы: 25-50 лет ($n=13$) и 51-80 лет ($n=15$). Результаты представлены в Таблице 1, которая включает средние значения (Mean) и

стандартные отклонения (SD) для каждого анализита в пределах каждой возрастной группы, а также минимальные (Min) и максимальные (Max) наблюдаемые значения. Кроме того, в таблице

представлен уровень значимости (p_s) для теста Шапиро-Уилка, который использовался для проверки нормальности распределения данных в пределах каждой группы для каждого анализита.

Таблица 1. Результаты определения тиолов и дисульфидов, исследования ТДС в цельной крови

Аналит	Возраст	Mean	SD	Min	Max	p_s^*	Лит данные
SH	25-50 (n=13)	38.1	3.1	31.9	43.3	0.569	
	51-80 (n=15)	38.8	3.0	35.2	44.2	0.211	
SS	25-50 (n=13)	11.2	1.7	8.7	14.4	0.286	
	51-80 (n=15)	13.8	1.7	10.1	17.1	0.844	
SH/SS	25-50 (n=13)	3.47	0.59	2.47	4.53	0.522	2.4-4.0 [4]
	51-80 (n=15)*	2.84	0.48	2.36	4.38	0.001	

p_s – уровень значимости для значения критерия Шапиро-Уилка.

* значения среднего и стандартного отклонения рассчитаны непараметрическим методом [6].

Средние концентрации SH-групп существенно не различались между группами (38.1 ± 3.1 мМ в группе 25-50 лет и 38.8 ± 3.0 мМ в группе 51-80 лет; t-тест: -0.62, $p=0.54$). Однако содержание SS-групп было статистически значимо выше в старшей возрастной группе (13.8 ± 1.7 мМ) по сравнению с младшей (11.2 ± 1.7 мМ; t-тест: -4.11, $p=0.0004$). Как следствие, интегральный показатель тиол-дисульфидного соотношения (ТДС) оказался статистически значимо ниже у лиц в возрасте 51-80 лет (2.84 ± 0.48) по сравнению с группой 25-50 лет (3.47 ± 0.59 ; тест Wilcoxon: 164, $p=0.002$). Проверка нормальности распределения данных с использованием критерия Шапиро-Уилка показала, что большинство переменных распределены нормально внутри групп, за исключением показателя ТДС в старшей возрастной группе ($p=0.001$), что обусловило выбор непараметрического критерия для сравнения этого показателя между возрастными группами. Полученные результаты ТДС сравнивали с литературными данными [4]. Наблюдаемый диапазон значений ТДС в обеих группах хорошо согласуется с литературными данными и укладывается в интервал нормальных значений, характерных для здоровых людей (2.4-4.0).

Анализ гомогенности дисперсий между группами по возрасту и полу не выявил статистически значимых различий (Таблица 2, все $p > 0.05$). Данная проверка проводилась с целью выбора применимости корректного статистического метода при сравнении средних значений. Гомогенность дисперсий для показателя ТДС не оценивали, т.к. данный признак распределен ненормально, что обусловило выбор непараметрического критерия для оценки средних значений данного соотношения в пределах разных возрастных групп.

Также не было обнаружено статистически значимых различий в содержании SH-групп, SS-групп и показателе ТДС между мужчинами и женщинами в пределах исследуемой выборки (Таблица 3, все $p > 0.08$). Это позволяет предположить, что наблюдаемые возрастные изменения в тиол-дисульфидном статусе не зависят от пола в данной популяции. Однако обнаружены статистически значимые различия ($p < 0.05$) в содержании дисульфидов (тест t-тест: -4.11, $p = 0.0004$) и показателе ТДС (Wilcoxon: 164, $p = 0.002$) в пределах разных возрастных групп.

Таблица 2. Оценка гомогенности межгрупповых дисперсий

Аналит	По возрасту		По полу	
	F*	p**	F	p
SH	1.12	0.83	0.74	0.61
SS	1.08	0.87	1.86	0.26
SH/SS	-	-	2.21	0.15

F* - критерий Фишера, p** - уровень значимости

Таблица 3. Оценка влияния пола и возраста на уровень аналитов в крови.

Аналит	Влияние возраста		Влияние пола	
	Значение статистики	p-value	Значение статистики	p-value
SH	t-тест: -0.62	0.54	t-тест: -1.80	0.08
SS	t-тест: -4.11	0.0004	t-тест: -1.20	0.24
SH/SS	Wilcoxon: 164	0.002	t-тест: 0.63	0.53

Полученные данные указывают на возрастные изменения в редокс состоянии крови, характеризующиеся накоплением дисульфидных групп и снижением тиол-дисульфидного соотношения. Тиол-дисульфидная система является одним из ключевых компонентов антиоксидантной защиты организма, поддерживающим редокс-гомеостаз. Снижение ТДС и увеличение SS-групп с возрастом свидетельствуют об усилении окислительного стресса, следствием которого являются процессы старения организма и развитие патологий различного генеза, а также снижением адаптационных возможностей организма. Старение ассоциировано с накоплением повреждений на клеточном уровне, вызванных активными формами кислорода (АФК), и снижением активности антиоксидантных систем. Повышение уровня дисульфидов (окисленных форм) в старшей возрастной группе может отражать как увеличение продукции свободных радикалов и усиление свободнорадикального окисления (СРО), так и/или снижение восстановительной способности антиоксидантной системы, что приводит к смещению тиол-дисульфидного равновесия в сторону окисленных форм. Таким образом, ТДС можно рассматривать как биомаркер интенсификации процессов старения и оценки адаптационных резервов организма.

Важно отметить, что ТДС является индивидуальным показателем. В нашем исследовании среди участников старшей

возрастной группы встречались лица, у которых соотношение ТДС находилось в диапазоне, характерном для более молодой группы, и наоборот. Это подчеркивает гетерогенность процесса старения и наличие индивидуальных различий в адаптационных резервах и скорости возрастных изменений. Тем не менее, общая тенденция к снижению ТДС с возрастом, обусловленная преимущественно ростом концентрации дисульфидов, подтверждает взаимосвязь между окислительным стрессом и старением и указывает на потенциальную ценность ТДС как интегрального показателя оценки адаптационных возможностей организма в процессе старения.

Выводы.

1. В ходе исследования установлено, что концентрация дисульфидных (SS) групп в цельной крови здоровых людей статистически значимо увеличивается с возрастом, в то время как концентрация тиольных (SH) групп существенно не изменяется в возрастных группах от 25-50 лет до 51-80 лет.

2. Тиол-дисульфидное соотношение (ТДС = SH/SS), как интегральный показатель редокс-баланса, статистически значимо снижается в старшей возрастной группе (51-80 лет) по сравнению с младшей (25-50 лет).

3. Статистически значимых различий в уровнях SH, SS и ТДС между мужчинами и женщинами в исследованной выборке не обнаружено.

4. Снижение тиол-дисульфидного

соотношения с возрастом, обусловленное накоплением дисульфидных групп, отражает усиление окислительного стресса и может служить интегральным тестом для оценки адаптационных возможностей организма, ассоциированного со старением.

Литература.

1. Santos D.F., Simão S., Nóbrega C., Bragança J., Castelo-Branco P., Araújo I.M. Oxidative stress and aging: synergies for age related diseases. // FEBS Lett. - 2024. – 598 (17). – P. 2074-2091. <https://doi.org/10.1002/1873-3468.14995>
2. Krishnamurthy H., Pereira M., Imbaasree R. et al. Oxidative Stress: Mechanisms, Quantification and its role in human aging. // ScienceOpen Preprints. - 2024. DOI: 10.14293/PR2199.000699.v1
3. Yang J., Luo J., Tian X., Zhao Y., Li Y., Wu X. Progress in Understanding Oxidative Stress, Aging, and Aging-Related Diseases. // Antioxidants – 2024. – 13 (4). – P. 394. <https://doi.org/10.3390/antiox13040394>

4. Соколовский В.В. Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма: учебное пособие – СПб.: СПбМАПО, 1996 – 31 с

5. Захарчук Н.Ф., Борисова Н.С., Титова Т.В. Исследование тиолдисульфидного равновесия в цельной крови и ее фракциях методом инверсионно-вольтамперометрического титрования // Журнал аналит. химии. - 2008. - 63 (2) - С. 189-198.

6. Wan X., Wang W., Liu J., Tong T. Estimating the sample mean and standard deviation from the sample size, median, range and/or interquartile range. // BMC medical research methodology. 2014. – 14. - P. 1 – 13.

Исследовательская работа была выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 24-25-003666).

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ, ФИЗИЧЕСКИХ И СОЦИАЛЬНЫХ АСПЕКТОВ ЛИЧНОСТИ УБИЙЦ

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE PSYCHOLOGICAL, PHYSICAL, AND SOCIAL ASPECTS OF THE KILLERS PERSONALITIES

■ Левченко Елена Вадимовна	■ Levchenko Elena Vadimovna
■ Лукашенко Артем Владимирович	■ Lukashenko Artem Vladimirovich
■ Полянская Полина Геннадьевна	■ Polyanskaya Polina Gennadyevna
■ Хачатрян Валентина Артуровна	■ Khachatryan Valentina Arturovna
■ Токмаков Андрей Дмитриевич	■ Tokmakov Andrey Dmitrievich
■ Борзенков Александр Дмитриевич	■ Borzenkov Alexander Dmitrievich
■ Курский государственный медицинский университет	■ Kursk State Medical University

E-mail: levchenkoev@kursksmu.net

Резюме

Убийство — одно из преступлений, которое может сильнее всего травмировать общество. Однако это не самое распространённое преступление. Термин «убийца» происходит от арабского термина хассашин. Это были Насриды, которые были частью секты, чьей миссией было убивать определённых людей, особенно обладающих властью (например, политических лидеров). И всё это ради того, чтобы попасть в рай.

Они начинали с самого раннего возраста (дети-сироты, нищие, малообразованные и т. д.), они накачивали их наркотиками и внушали им, что это и есть их цель в жизни. Так началось его обучение. В некоторых текстах и исследованиях говорится, что их прозвище означает «потребители гашиша», хотя это не совсем ясно.

Цель исследования — проанализировать и сопоставить психологические, физические и социальные аспекты личности убийц, доступных к изучению для студентов-медиков.

Результаты. Характеризуя личность человека, совершившего преступление, необходимо выяснить совокупность отрицательных типологических качеств индивида, объясняющих совершённое им преступное деяние определённого типа и вида.

В целом, характеризуя личность преступника, можно заметить, что она ничем не отличается от личности других людей. Однако, у всех преступников свой взгляд на мир. Все преступники считают себя теми, кто избавляют этот мир от людей, которые, по их мнению, не достойны жить в обществе. Часто мотивом для преступления является получение психологической травмы. Чаще всего их получают в детстве. Преступники, как правило, пытаются компенсировать свои эмоциональные травмы за счет совершения преступления. Таким образом, они вновь и вновь возвращаются к его наказанию, тем самым удовлетворяя свои внутренние желания.

Выводы. Убийство воспринимается как наиболее тяжкое преступление против личности. В настоящем обзоре особое внимание уделяется характеристикам убийства и убийц. Для нас очень важно понять природу и закономерности аспектов убийства, поскольку это раскрывает детали, относящиеся к обстоятельствам, сопутствующим событию. Другими словами, такие аспекты позволяют нам понять действия, происходившие за сценой.

Ключевые слова: убийство, личность, психология.

Murder is one of the crimes that can most traumatize society. However, this is not the most common crime. The term "murderer" comes from the Arabic term hassashin. These were the Nasrids, who were part of a sect whose mission was to kill certain people, especially those with power (such as political leaders). And all this in order to get to heaven. They started from a very young age (orphans, poor, poorly educated, etc.), they drugged them and inspired them that this was their goal in life. That's how his training began. Some texts and studies say that their nickname means "hashish users," although this is not entirely clear.

The purpose of the study is to analyze and compare the psychological, physical, and social aspects of the killers' personalities that are available for medical students to study.

Results. Characterizing the personality of a person who has committed a crime, it is necessary to find out the totality of negative typological qualities of an individual that explain the criminal act of a certain type and type committed by him.

In general, characterizing the personality of the criminal, it can be seen that it does not differ in any way from the personality of other people. However, all criminals have their own way of looking at the world. All criminals consider themselves to be those who rid this world of people who, in their opinion, are not worthy to live in society. Psychological trauma is often the motive for a crime. They are most often received in childhood. Criminals, as a rule, try to compensate for their emotional trauma by committing a crime. Thus, they return to his punishment over and over again, thereby satisfying their inner desires.

Conclusions. Murder is perceived as the most serious crime against a person. In this review, special attention is paid to the characteristics of murder and murderers. It is very important for us to understand the nature and patterns of aspects of the murder, as this reveals details related to the circumstances surrounding the event. In other words, such aspects allow us to understand the actions that took place behind the scene.

Key words: murder, personality, psychology.

Библиографическая ссылка на статью

Левченко Е.В., Лукашенко А.В., Полянская П.Г.,
Хачатрян В.А., Токмаков А.Д., Борзенков А.Д.
Взаимосвязь психологических, физических и социальных
аспектов личности убийц // Innova. - 2025. - Т. 11. - № 2. -
С.61-70.

References to the article

Levchenko E.V., Lukashenko A.V., Polyanskaya P.G.,
Khachatryan V.A., Tokmakov A.D., Borzenkov A.D.
The relationship between the psychological, physical, and social
aspects of the killers personalities // Innova. - 2025. - Т. 11. -
№ 2. - P.61-70.

Убийство – одно из преступлений, которое может сильнее всего травмировать общество. Однако это не самое распространённое преступление [1].

Термин «убийца» происходит от арабского термина хассашин. Это были Насриды, которые были частью секты, чьей миссией было убивать определённых людей, особенно обладающих властью (например, политических лидеров). И всё это ради того, чтобы попасть в рай [2, 5].

Они начинали с самого раннего возраста (дети-сироты, нищие, малообразованные и т. д.), они накачивали их наркотиками и внушали им, что это и есть их цель в жизни. Так началось его обучение. В некоторых текстах и исследованиях говорится, что их прозвище означает «потребители гашиша», хотя это не совсем ясно [3, 4].

Из-за того, насколько страшно отнимать жизнь у другого человека, особенно если это происходит при определённых обстоятельствах, есть тенденция считать, что такое поведение может быть не чем иным, как результатом психических проблем [6, 9].

Чаще всего упоминается психопатия. Однако процент психопатов-убийц очень низок [7].

Несмотря на то, что термин «убийство» имеет множество современных трактовок с уточнениями и дополнениями, основной смысл

остаётся неизменным — это лишение жизни кого-либо [1, 8].

Убийства часто были результатом жадности, то есть эгоистичного стремления к деньгам, что делало преступную деятельность распространённым явлением. Это было особенно актуально в эпоху «сухого закона» (1920–1933), когда споры, связанные с бутлегерством или множеством других незаконных видов деятельности, которые оно финансировало, иногда приводили к убийствам [10, 11]. Ревность, гнев, месть, любовь, ненависть и другие сильные чувства могут заставить людей совершать ужасные поступки, и эти истории из прошлого прекрасно это демонстрируют. Хотя некоторые люди были готовы прикончить совершенно незнакомого человека, убийства чаще всего совершались в отношении членов семьи, друзей и возлюбленных. Неприязнь между деловыми партнёрами служила ещё одним основным фактором, побуждавшим к убийству, как и домашнее насилие, часто связанное с предстоящим разводом [12, 14].

Другие исследователи изучали психологию убийства и обнаружили, что большинство из людей способны на это при определённых (или неправильных) обстоятельствах. Дуглас Филдс, нейробиолог и автор книги «Почему мы срываемся», утверждает, что люди биологически

предрасположены к совершению насилия в определённых ситуациях. Агрессия – это естественный защитный механизм против предполагаемой угрозы, как показало его исследование. Постоянно и то, что, практически, во всех культурах мира это является морально осуждаемым и юридически наказуемым поступком, а именно: преступлением, поэтому актуальность вопроса о причинах, побуждающих совершить убийство, остается актуальным во все времена. [13].

На сегодняшний день не существует единого мнения относительно факторов, детерминирующих преступную наклонность человека. [15]. Психологический портрет, а также состояние здоровья, социальные контакты, наследственность у убийц активно изучается криминальной психологией и профилированием, стремящимся понять причины их преступного поведения.

Цель исследования: проанализировать и сопоставить психологические, физические и социальные аспекты личности убийц, доступных к изучению для студентов-медиков.

Результаты исследования. Характеризуя личность человека, совершившего преступление, необходимо выяснить совокупность отрицательных типологических качеств индивида, объясняющих совершённое им преступное деяние определённого типа и вида [2].

Рассмотрим пример с пациентом В., и с пациентом Б, которые совершили убийства на основании ст. 105 УК РФ. Психологический анализ данного случая требует комплексного подхода, учитывающего как биологические, так и социальные аспекты:

1. История жизни и социальная адаптация. Анализируя предысторию совершения преступления, необходимо отметить, что у обоих пациентов наблюдается отсутствие психических заболеваний. Подэкспертные воспитывались в полной семье, а отсутствие серьезных проблем в детстве могут говорить о нормальном социальном развитии.

2. Медицинская история подэкспертных различна: пациент В. имеет ряд соматических заболеваний, включая атеросклеротическую болезнь сердца и хроническую сердечную недостаточность, что может влиять на его общее состояние психозоциональный фон. Жалобы на головные боли, головокружение и слабость в конечностях свидетельствуют о наличии

неврологических нарушений, которые могут быть следствием перенесенного инсульта. Физические ограничения, такие как ампутация пальца и резекция скуловой кости, также могут оказывать влияние на его самоощущение и восприятие себя.

Пациент Б. соматической патологии не имеет, на учете у врача нарколога-психиатра не состоит. Отмечается недоразвитие интеллектуально-мнестических, критических и прогностических способностей, соответствующее олигофрении в лёгкой степени дебильности (IQ от 50 до 69).

3. Психическое состояние. Жизнь пациента В. была отмечена неоднократными судимостями, что указывает на наличие трудностей в социальной адаптации и, возможно, на агрессивные или конфликтные черты характера.

Пациент Б. эмоционально примитивен, подвижен, непосредствен, дурашлив, меняет свое поведение на агрессивное под воздействием крепких спиртных напитков. Однако, учился на “хорошо”, имеет среднее общее образование (8 класс). к уголовной и административной ответственности не привлекался, на профилактических учётах в ОМВД России по г. Обнинску не состоял.

4. Осознание своих действий: подэкспертный В. демонстрирует понимание своей вины и последствий своих действий, что говорит о наличии критического отношения к своему поведению, несмотря на эмоциональные всплески.

Подэкспертный Б. так же понимает смысл предъявленного ему обвинения. По факту инкриминируемых ему деяний беседует уклончиво, исключительно по наводящим вопросам, даёт отрывочные сведения, ссылаясь на забывания обстоятельств. Противоправность и уголовную наказуемость инкриминируемых ему деяний, основные социально-правовые нормы понимает, сложившуюся судебную-следственную ситуацию недооценивает.

На основании вышеизложенного можно выдвинуть заключение, в котором больной Б. хроническим психическими расстройствами, слабоумием, иным болезненным состоянием психики в период деяний не страдал и мог в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. Имеющиеся у больного Б. и

больного В. расстройства психики не сопровождаются грубым снижением интеллекта, памяти, сочетаются с пониманием противоправности и уголовной наказуемости инкриминируемых ему деяний, основных социально-правовых норм, достаточной осведомленностью в сложившейся судебно-следственной ситуации, защитной позицией личности и дифференцированным поведением и не лишали его в период деяний способности в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими – под действие ст. 22 УК РФ не подходит.

Анализируя данный случай, можно сделать вывод, что у больного В. наблюдается сложный психологический профиль с чертами личностного расстройства, факторами отклоняющегося поведения на фоне неврологических нарушений. Важным аспектом является конфликтная природа его взаимоотношений с окружающими, обостренная инсультом и последующими изменениями в его здоровье. Подводя итог, можно сказать, что поведение подэкспертного в момент совершения преступления является результатом сложного взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов. Перенесенный инсульт, эмоциональная нестабильность, конфликты с соседями и личностные особенности создали условия для агрессивной реакции. Важно учитывать, что такие случаи требуют комплексного подхода к лечению и реабилитации, включая как медицинскую, так и психотерапевтическую помощь.

Заключение. В целом, характеризуя личность преступника, можно заметить, что она ничем не отличается от личности других людей. Однако, у всех преступников свой взгляд на мир. Все преступники считают себя теми, кто избавляют этот мир от людей, которые, по их мнению, не достойны жить в обществе. Часто мотивом для преступления является получение психологической травмы. Чаще всего их получают в детстве. Преступники, как правило, пытаются компенсировать свои эмоциональные травмы за счет совершения преступления. Таким образом, они вновь и вновь возвращаются к его наказанию, тем самым удовлетворяя свои внутренние желания.

Рассмотрим пример с пациентом В., который совершил убийство на основании ст. 307 УК РФ. Психологический анализ данного случая

требует комплексного подхода, учитывающего как биологические, так и социальные аспекты.

Рассмотрим основные моменты:

1. История жизни и социальная адаптация:

Наследственность: отсутствие психических заболеваний в семье может указывать на отсутствие генетической предрасположенности к психическим расстройствам. Однако следует учитывать, что в данном случае имеются значительные соматические проблемы, такие как инсульт и гипертоническая болезнь, которые могут повлиять на психическое состояние.

Семейное окружение: Воспитание в полной семье и отсутствие серьезных проблем в детстве могут говорить о нормальном социальном развитии. Однако его жизнь была отмечена неоднократными судимостями, что указывает на наличие трудностей в социальной адаптации и, возможно, на агрессивные или конфликтные черты характера. Однако детские и юношеские увлечения отсутствуют, что может свидетельствовать о низком уровне интересов и возможно, о некоторых трудностях в социализации.

Социальные связи: несмотря на наличие конфликтов с соседями, В. имел дружеские отношения с ними до появления гражданки Ш. Это может указывать на его способность к социальным взаимодействиям, но также и на его уязвимость к изменениям в этих отношениях.

2. Медицинская история

Подэкспертный имеет ряд соматических заболеваний, включая атеросклеротическую болезнь сердца и хроническую сердечную недостаточность, что может влиять на его общее состояние психоэмоциональный фон. Жалобы на головные боли, головокружение и слабость в конечностях свидетельствуют о наличии неврологических нарушений, которые могут быть следствием перенесенного инсульта. Физические ограничения, такие как ампутация пальца и резекция скуловой кости, также могут оказывать влияние на его самоощущение и восприятие себя.

Инсульт и его последствия: Перенесенный инсульт, сопровождающийся афазией и гемипарезом, значительно повлиял на психическое состояние подэкспертного. Афазия, затрудняющая вербальную коммуникацию, что в свою очередь может способствовать эмоциональной нестабильности и агрессивным

реакциям. Его активное использование жестов и эмоций для коммуникации указывает на его стремление быть понятым, несмотря на ограничения.

Неврологические изменения: неврологические проявления, такие как правосторонний центральный гемипарез, сенсомоторная афазия и асимметрия лица, указывают на серьезные изменения в работе мозга. Эти изменения влияют на его способность к общению и самовыражению, что вызывает у него значительное эмоциональное напряжение и фрустрацию. Неврологические симптомы, такие как повышенный тонус мышц и нарушения координации, могут также способствовать его чувству беспомощности и зависимости от окружающих.

3. Психическое состояние.

Эмоциональное состояние: Подэкспертный демонстрирует эмоциональную лабильность, вспыльчивость и обидчивость. Это может быть связано как с последствиями инсульта, так и с его личностными чертами. Вспыльчивость – свидетели описывают В. как человека с «горячим» характером, что в сочетании с его медицинскими проблемами могло привести к резким эмоциональным срывам. Его вспыльчивый характер, вероятно, был более выражен до инсульта, а после перенесенного инсульта он стал более уязвимым и эмоционально нестабильным. Пациент проявляет значительное беспокойство по поводу своих речевых нарушений, что может свидетельствовать о низкой самооценке и страхе перед социальной изоляцией.

Конфликты с соседями: Конфликтная ситуация с соседями, в частности с гражданкой Ш., может рассматриваться как катализатор для агрессивного поведения. Накопленные обиды, ощущение униженности и беспомощности могли способствовать развитию агрессивного умысла.

4. Агрессивное поведение.

• Преступное деяние: Убийство соседей на фоне конфликта и физического насилия со стороны соседа 3. указывает на то, что подэкспертный чувствовал угрозу для своей жизни и реагировал на нее с применением насилия. Его действия можно рассматривать как результат эмоционального срыва, вызванного как физическим, так и психологическим давлением. Конфликт с соседями начался после появления гражданки Ш., что может указывать на то, что изменения в социальной динамике стали

катализатором для агрессии. Физическое нападение со стороны соседа 3. могло стать триггером для последующего насилия.

Осознание своих действий: подэкспертный демонстрирует понимание своей вины и последствий своих действий, что говорит о наличии критического отношения к своему поведению, несмотря на эмоциональные всплески.

5. Личностные характеристики.

Психологические черты: у подэкспертного черты личности, которые могут быть описаны как импульсивные и конфликтные. Его склонность к агрессии и вспыльчивость, вероятно, усугубились после инсульта и ухудшения здоровья.

Социальная адаптация: несмотря на наличие социальных связей, подэкспертный демонстрирует трудности в поддержании гармоничных отношений, что может быть связано с его характером и эмоциональным состоянием после инсульта.

Состояние подэкспертного характеризуется сложным взаимодействием соматических, неврологических и психоэмоциональных факторов. Его поведение и эмоциональное состояние требуют комплексного подхода к лечению, включая психотерапию, направленную на улучшение коммуникации и адаптацию к новым условиям жизни после инсульта. Важно учитывать его потребности в эмоциональной поддержке и помощи в восстановлении социальной адаптации.

Закключение. Анализируя данный случай, можно сделать вывод, что у больного В. наблюдается сложный психологический профиль с чертами личностного расстройства, факторами отклоняющегося поведения на фоне неврологических нарушений. Важным аспектом является конфликтная природа его взаимоотношений с окружающими, обостренная инсультом и последующими изменениями в его здоровье.

Подводя итог, можно сказать, что поведение подэкспертного в момент совершения преступления является результатом сложного взаимодействия биологических, психологических и социальных факторов. Перенесенный инсульт, эмоциональная нестабильность, конфликты с соседями и личностные особенности создали условия для агрессивной реакции. Важно учитывать, что такие случаи требуют комплексного подхода к лечению и реабилитации, включая как медицинскую, так и

психотерапевтическую помощь.

Рассмотрим пример с пациентом Б., который совершил убийство на основании ст. 105 УК РФ.

Рассмотрим основные моменты:

1. История жизни и социальная адаптация:

Наследственность в отношении психических заболеваний не отягощена, то есть отсутствие психических заболеваний в семье может указывать на отсутствие генетической предрасположенности к психическим расстройствам. Однако следует учитывать, что в данном случае имеется влечение к употреблению спиртных напитков, которое может повлиять на психическое состояние. С начала 2018 года алкоголизировался практически ежедневно после работы, предпочитает крепкие спиртные напитки. После употребления повышенных количеств алкоголя (0,5 л водки), с 2018 года отмечает запамывания состояний алкогольного опьянения.

Воспитывался в полной семье, учился на «хорошо», имеет среднее общее образование (8 класс). Имеет непостоянное место жительства. По месту жительства характеризуется удовлетворительно, жалоб от родственников и соседей на него не поступало, к уголовной и административной ответственности не привлекался, на профилактических учётах в ОМВД России по г. Обнинску не состоял и не состоит. Холост, детей нет. Состоял в гражданских отношениях с Гражданкой Л.

Сообщает, что с гражданкой Л. жил вместе на протяжении 3-х месяцев, при этом у них были близкие отношения, он предлагал ей выйти за него замуж. В августе она уехала с другим мужчиной, при этом на уточнение врача, что она уехала в Санкт-Петербург, подэкспертный заявил, что он точно знает, что не туда, так как в Санкт-Петербурге «Теле-2 не работает». Говорит, что из-за этого приревновал её, стал звонить ей по телефону, но она с ним не разговаривала. На протяжении 2-х дней он жил в гостинице, работал, а по вечерам употреблял спиртные напитки. В тот день вновь ей позвонил, но она не отвечала, поэтому он разозлился, купил в магазине 0,25 л водки, которую тут же выпил, и пошёл домой, где всего произошедшего не помнит, «ничего видно не было». Говорит, что смутно помнит, как кто-то кричал, что нужно вызывать «скорую», после чего он убежал из квартиры, «ночевал в секретном месте», а

вскоре решил «сдаться полиции».

Таким образом, воспитание в полной семье и отсутствие серьезных проблем в детстве могут говорить о нормальном социальном развитии на этапе становления. Но его дальнейшие жизненные события (отсутствие работы, семьи, детей, друзей) указывает на наличие трудностей в социальной адаптации и, возможно, на агрессивные или конфликтные черты характера. Отсутствие детских и юношеских увлечений может свидетельствовать о низком уровне интересов и возможно, о некоторых трудностях в социализации.

2. Медицинская история.

Пациент Б. Соматической патологии не имеет, на учете у врача нарколога-психиатра не состоит.

3. Психическое состояние.

Сознание не нарушено. Держится непосредственно, бесечно, чувство дистанции снижено. Эмоциональные реакции примитивные, подвижные, дурашливые. В разговор вступает без принуждения. Свои мысли излагает примитивно, но достаточно понятно, отвечает после паузы, в плане заданного. Ориентирован в месте, времени и собственной личности. Анамнестические сведения сообщает по наводящим вопросам, преимущественно кратко, иногда задает контрвопросы. Характеризует себя спокойным, весёлым, при этом признаёт, что в алкогольном опьянении он становится раздражительным, обидчивым, вспыльчивым. В ходе собеседования мышление несколько инертное, ближе к конкретному. Словарный запас бедный, речь косноязычная, нечёткая. Суждения поверхностные, легковесные. Уровень знаний и общей осведомлённости невысок, достаточен для бытовой и социальной адаптации. Интеллект снижен. Память грубо не нарушена. Понимает смысл предъявленного ему обвинения.

По факту инкриминируемых ему деяний беседует уклончиво, исключительно по наводящим вопросам, даёт отрывочные сведения, ссылаясь на запамывания обстоятельств. Противоправность и уголовную наказуемость инкриминируемых ему деяний, основные социально-правовые нормы понимает, сложившуюся судебную-следственную ситуацию недооценивает. Критические и прогностические способности достаточны. Бредовых идей не высказывает. Расстройств восприятия в поведении и высказываниях не обнаруживается.

По данным экспериментально-психологического исследования у подэкспертного выявлены признаки нерезкой инертности и истощаемости психических процессов. Отмечается недоразвитие интеллектуально-мнестических, критических и прогностических способностей, соответствующее олигофрении в лёгкой степени дебильности (IQ от 50 до 69). Мышление преимущественно конкретное, суждения примитивные, поверхностные, уровень обобщения и абстрагирования умеренно снижен. Отмечается слабость и примитивность мотивационно-потребностной сферы, недостаточность волевой регуляции, неустойчивость самоконтроля, зависимость от средовых воздействий и мнения окружающих, импульсивность поведения. Эмоционально примитивен, подвижен, непосредственен, дурашлив.

На основании вышеизложенного было выдвинуто заключение, в котором больной Б. хроническим психическим расстройством, слабоумием, иным болезненным состоянием психики в период деяний не страдал и мог в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими. У больного Б. обнаруживается умственная отсталость лёгкой степени (по МКБ-10 – умственная отсталость лёгкой степени с указанием на отсутствие или слабую выраженность нарушений поведения – F70.0). Имеющиеся у больного Б. расстройства психики не сопровождаются грубым снижением интеллекта, памяти, сочетаются с пониманием противоправности и уголовной наказуемости инкриминируемых ему деяний, основных социально-правовых норм, достаточной осведомлённостью в сложившейся судебной следственной ситуации, защитной позицией личности и дифференцированным поведением и не лишали его в период деяний способности в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими – под действие ст. 22 УК РФ не подходит.

Рассмотрим пример с пациенткой М., которая совершила убийство на основании ст. 105 УК РФ.

Рассмотрим основные моменты:

1. История жизни и социальная адаптация:

Наследственность: брат пациентки состоит на учете в психоневрологическом

диспансере из-за высокой агрессивности, мать также вспыльчива и агрессивна, отец-алкоголик. Эти данные могут указывать на возможный наследственный характер заболевания, вероятнее всего по материнской линии.

Анамнез жизни: с детства была вспыльчивой ранимой. Учёба давалась тяжело, систематически срывала уроки, проявляла агрессию к одноклассникам. В связи с таким поведением была осмотрена психологом, был установлен диагноз «Психопатоподобный синдром». После этого продолжала обучение в санаторно-лесной школе. Из этого можно сделать вывод, что у пациентки с детства имеется психологическая патология, которая проявлялась в высокой агрессии к окружающим. У пациентки имеются серьёзные трудности в взаимодействии с социумом, нормальные отношения были только с матерью.

С 17 лет стала жить с потерпевшим. Первое время отношения с сожителем были нормальные, однако впоследствии он начал регулярно её избивать, издевался над ней. Оба часто выпивали. Со слов пациентки в день преступления потерпевший сильно выпил, начал на неё беспричинно кричать, бить по лицу. В ответ на это она достала нож и нанесла 3 удара в грудь. О содеянном сразу же рассказала соседям, сдалась полиции.

2. Медицинская история.

Пациентка перенесла ЗЧМТ, было установлено сотрясение мозга, в связи с чем лечилась в городской больнице. Органическая патология могла повлиять на состояние психики.

Болела сифилисом, длительное время лечилась в областном кожно-венерологическом диспансере. Другой соматической патологии не имеет.

3. Психическое состояние.

Эмоциональное состояние: Пациентка на протяжении всего пребывания в отделении проявляет низкую заинтересованность в разговоре, отвечает медленно, монотонно, тон голоса не меняется. По её словам, она была отстранённой с детства, её состояние ухудшилось после переезда к потерпевшему. Ни раз задумывалась о самоубийстве, не видела смысла жить, страха смерти не имела. Отмечает ухудшение памяти и концентрации. В момент правонарушения у неё возникло сильное эмоциональное состояние с физической разрядкой, выразившееся совершённым убийством. Интеллектуальные функции

сохранены.

Конфликт с потерпевшим: регулярные избиения и унижения стали катализатором, для преступления. Со слов пациентки у неё «кончилось терпение», что привело к сильному эмоциональному аффекту. Деталей правонарушения она не помнит, к совершённомu действию относится безразлично.

4. Заключение комиссии: вялотекущая шизофрения.

Комиссия, рассмотрев все представленные данные, делает вывод о том, что у М. диагностирована вялотекущая шизофрения. Это психическое расстройство проявляется у нее в виде эмоциональных и поведенческих нарушений, а также изменений личности, напоминающих невроз. Диагноз подтверждается тем, что в детстве у М. были серьезные проблемы с поведением, социальной адаптацией, что привело к искажению ее психического развития. У нее наблюдается эмоциональный дефицит, несогласованность в развитии, выраженная психическая незрелость, устойчивые аффективные расстройства и попытки суицида. Текущее обследование также выявило характерные для шизофрении нарушения эмоциональной и волевой сферы, а также проблемы с критическим мышлением. Из-за этих болезненных проявлений шизофрении, которые были у М. как в момент совершения инкриминируемого деяния, так и в настоящее время, она не могла и не может осознавать опасность своих действий и контролировать их. Таким образом, в отношении данного деяния М. признается невменяемой

Заключение. Подробно рассмотрев состояние пациентки, можно сделать вывод, что она с детства имеет трудности с жизнью в социуме, имеет психическое расстройство, которое стало прогрессировать в более старшем возрасте. На развитие патологии могли повлиять множество факторов: отягощённая наследственность, социальный фактор, перенесённая ЗЧМТ.

Её действия по отношению к потерпевшему имеют комплексный характер. Врачебная комиссия признала, что она находилась в состоянии аффекта от постоянных эмоциональных напряжений. Помимо этого, её заболевание также может предрасполагать к противоправным действиям. Можно сделать вывод, что её действия имеют более сложный характер и вызваны не только психологической

патологией.

Рассмотрим пример с пациентом А., который совершил двойное убийство на основании п. «а» ч. 2 ст. 105 УК РФ.

Рассмотрим основные моменты:

1. История жизни и социальная адаптация:

Наследственность в отношении психических заболеваний не отягощена, хотя по неподтвержденным данным отец лечился в психиатрической больнице. Имеются диагнозы: «Синдром зависимости от алкоголя, средняя стадия», «Синдром зависимости от опиоидов, средняя стадия», «Посттравматическая энцефалопатия с выраженным церебрастеническим синдромом» которые могут повлиять на психическое состояние. Алкоголь употребляет от 2-3 дней подряд до недели, отмечает запомывания состояний алкогольного опьянения. Неоднократно находился на диспансерном лечении по поводу алкогольной, наркотической зависимостей, самовольно покидал условия стационара.

Воспитывался в неполной семье, в 2 года семью покинул отец, с 2 до 9 лет воспитывался бабушкой в р. Узбекистан, с 9 лет воспитывался только матерью в г. Белгород.. В возрасте 5 и 13 лет был сбит машиной, в ходе лечения был поставлен диагноз «Посттравматическая энцефалопатия с выраженным церебрастеническим синдромом» До 5-го класса учился на «хорошо», затем успеваемость снизилась, был отчислен в связи с не аттестацией по большинству предметов. Впоследствии закончил 12 классов вечерней школы, в дальнейшем образование не получал. Характеризуется как вспыльчивый, раздражительный. Неоднократно привлекался к уголовной, административной ответственности, состоит на учете психиатра-нарколога. Холост, двое детей от гражданских браков, связь поддерживает только с одним ребенком. Состоял в гражданских отношениях с гражданкой Д.

Сообщает, что планировал свадьбу с гражданкой Д. Вместе не жили, но за свой счет делал ремонт в ее квартире, в которую планировал переехать. Последние недели перед происшествием участились ссоры на почве ревности, появились финансовые трудности у пациента А., настроение было снижено, в течении этого времени получил звонок от неизвестного мужчины с требованием прекратить общение с гражданкой Д. За день до

происшествия пил 2 дня подряд, в состоянии алкогольного опьянения явился в квартиру гражданки Д., уничтожил сделанный ремонт. В день происшествия осознал содеянное, пришел в квартиру и стал дожидаться гражданку Д., чтобы принести ей извинения. В ходе встречи в квартире гражданки Д., пациента А. и гражданки Ш. (дочери гражданки Д.), произошла ссора в ходе которой пациенту А. было нанесено тяжелое оскорбление гражданкой Д., после которого он почувствовал сердцебиение, ощутил “взрыв” внутри и не может описать дальнейшие события до момента, как очнулся на месте преступления с уже погибшей гражданкой Д. и тяжело раненой гражданкой Ш. Пытался оказать помощь гражданке Ш., не смог вызвать скорую помощь и вскоре гражданка Ш. умерла, а пациент А. почувствовал сильный жар, потливость. Вскоре, покинув квартиру, планировал сдаться в отделе полиции, но в основном бесцельно бродил по районам и был остановлен сотрудниками полиции по причине пятен крови на одежде и окровавленного ножа при пациенте. После этого понес административное наказание и на следующий день после суда явился в отдел полиции, где сообщил об убийстве.

Таким образом, воспитание в неполной семье, наличие серьезных проблем в детстве могут говорить о нарушенном социальном развитии на этапе становления. Агрессивные черты характера, наличие травм нервной системы в детстве, алкогольная и наркотическая зависимость, неоднократное привлечение к уголовной и административной ответственности, говорят в пользу неустойчивости психического состояния больного

2. Медицинская история

Пациент А. Состоит на учете у психиатра-нарколога с диагнозами «Синдром зависимости от алкоголя, средняя стадия» и «Синдром зависимости от опиоидов, средняя стадия». Также после ДТП в качестве пешехода, получил травму и последующий диагноз: «Посттравматическая энцефалопатия с выраженным церебрастеническим синдромом». В ходе освидетельствования врачом-психиатром был установлен диагноз: «Тревожно-невротическое расстройство».

3. Психическое состояние.

Сознание не нарушено. Внешне упорядочен, держится неуверенно, мимические проявления маловыразительны. В беседу

вступает. На вопросы отвечает осмысленно, после некоторой паузы. Речь развита достаточно, голос маломодулирован. Дистанцию соблюдает. Правильно ориентирован в месте, времени, собственной личности. Анамнестические сведения сообщает по наводящим вопросам, в достаточном объеме. Сообщает о травмах головы, употреблении наркотиков и токсичных веществ.

Характеризует себя спокойным, веселым человеком, в алкогольном опьянении становится вспыльчивым. Рассуждает последовательно, в ходе беседы старается произвести благоприятное впечатление. В зоне личностно значимых переживаний становится обстоятельным, многословным, но целенаправленности не теряет. Суждения зачастую облегчены. Уровень знаний и представлений соответствует полученному опыту и образованию, достаточен для бытовой и социальной адаптации. Эмоциональные реакции лабильны.

Понимает смысл предъявленного ему обвинения.

В беседе по факту инкриминируемых ему деяний сразу же опускает голову, избегает зрительного контакта, обхватывает голову руками, вздыхает, ищет сочувствия у собеседника, говорит жалобным голосом. Противоправность и уголовную наказуемость инкриминируемых ему деяний, основные социально-правовые нормы понимает, сложившуюся судебную-следственную ситуацию понимает. Критические и прогностические способности достаточны. Бредовых идей не высказывает. Расстройств восприятия в поведении и высказываниях не обнаруживается.

По данным экспериментально-психологического исследования у подэкспертного отмечается сохранность интеллектуально-мнестических способностей, мышление без существенных особенностей, уровень обобщения и абстрагирования в норме. Критические и прогностические способности сохранены. В структуре личности выявлена повышенная эмоциональная чувствительность, склонность к застреванию на субъективно-значимых житейских ситуациях и чрезмерной эмоциональной вовлеченности, повышенная конфликтность при недостаточной личностной интеграции, демонстративность, тенденция к избеганию ответственности. Эмоционально подвижен.

На основании вышеизложенного было выдвинуто заключение, что случай больного А. признан клинически сложным, и требуется стационарная комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза.

Выводы. Убийство воспринимается как наиболее тяжкое преступление против личности. В настоящем обзоре особое внимание уделяется характеристикам убийства и убийц. Для нас очень важно понять природу и закономерности аспектов убийства, поскольку это раскрывает детали, относящиеся к обстоятельствам, сопутствующим событию. Другими словами, такие аспекты позволяют нам понять действия, происходившие за сценой. Таким образом, общественность, следователи, исследовательницы и другой ключевой персонал, вовлеченный в процесс, не могут упускать из виду такие аспекты, раскрытие таких криминальных событий, поскольку это позволяет получить информацию о характере и масштабах каждого убийства.

Литература.

1. Адсу В.С. Особенности характеристики личности преступника и его жертвы при расследовании убийств // Студенческий: электрон. научн. журн. 2019. № 20(64). С. 75-76.
2. Зиневич, О. Я. Проблемы и основные аспекты изучения личности преступника / О. Я. Зиневич, Я. А. Симбирева // Ученые записки Крымского федерального университета имени В.И. Вернадского. Юридические науки. – 2017. – Т. 3 (69), № 3. – С. 118-123.
3. Казанцев, С. Я. Характерные особенности серийных убийств / С. Я. Казанцев, В. И. Красильников // Вестник экономической безопасности. – 2021. – № 4. – С. 343-346. – DOI 10.24412/2414-3995-2021-4-343-346.
4. Карчаева, К. А. Современное состояние и перспективы развития методики составления психологического портрета убийцы / К. А. Карчаева // Евразийский юридический журнал. – 2023. – № 3(178). – С. 246-248.
5. Клюева, В. В. Психологические особенности личности серийного убийцы / В. В. Клюева // Научный аспект. – 2024. – Т. 13, № 3. – С. 1581-1586.
6. Личность преступника и профилактика преступлений: монография / Ю.М. Антонян, Е.А. Антонян, О.Р. Афанасьева [и др.]; под ред. Ю.М. Антоняна. Москва: Проспект, 2020. – 224 с.
7. Маттейс М.Д., Джорджетти А., Виель Г., Жираудо К., Терранова К., Лупи А., Фаис П., Пуджиони А., Чеккетто Г., Монтиски М. Убийство и сокрытие трупа. Серия вскрытий и обзор литературы. Int. J. Leg. Med. 2021;135:193–205. doi: 10.1007/s00414-020-02313-0
8. Рахим М., Сиариани Н., Аю Г. Эпидемиологические характеристики убийств и жертв убийств в Малайзии с 2007 по 2011 год, о которых сообщила газета. IOSR J. Гуманитарные науки. Социальные науки. 2014;19:73–81. doi: 10.9790/0837-19747381.
9. Сафунов, Ф. С. Психология криминальной агрессии, 2003. — 300 с.
10. Семёнова Е. В. Психологические особенности серийного убийцы // Вестник магистратуры. – 2016. – №11-1 (62). – С.116-119.
11. Стрижак, С. Ю. Криминальная психология: личность преступника, мотивы преступной деятельности серийных убийц и их типы / С. Ю. Стрижак // Современные проблемы гуманитарных и естественных наук : материалы XXXV международной научно-практической конференции, Москва, 27–28 июня 2017 года. – Москва: Научно-информационный издательский центр "Институт стратегических исследований", 2017. – С. 226-230.
12. Тertyшный, В. А. Исследование психологии серийных убийц / В. А. Тertyшный. — Текст: непосредственный // Молодой ученый. — 2018. — № 21 (207). — С. 463-465.
13. Файзуллина, А. А. Методика составления психологического портрета преступника при расследовании серийных убийств / А. А. Файзуллина // Юридическая наука. – 2022. – № 10. – С. 75-77.
14. Холмс Р.М., Холмс С.Т. Профилирование насильственных преступлений: инструмент расследования. 3-е изд. Sage Publications; Саутенд-Оукс, Калифорния, США: 2022.
15. Kamaluddin M.R., Md Shariff N.S., Mat Saat G.A. Mechanical profiles of murder and murderers: An extensive review. Malays J. Pathol. 2018 Apr;40(1):1-10. PMID: 29704379.

ПРИЛОЖЕНИЕ
СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ ПО МАТЕРИАЛАМ
МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ
И МЕТОДИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ,
ПРИУРОЧЕННОЙ 90-ЛЕТИЮ
КУРСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА,
90-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГИСТОЛОГИИ,
ЭМБРИОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ КГМУ,
90-ЛЕТИЮ КАФЕДРЫ АНАТОМИИ ЧЕЛОВЕКА КГМУ
И 130-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И.Д. РИХТЕР
«СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ МОРФОЛОГИИ,
ПАТОМОРФОЛОГИИ И ОНКОПАТОЛОГИИ ОРГАНИЗМА
ЧЕЛОВЕКА», СОСТОЯВЩЕЙСЯ
В КУРСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ
УНИВЕРСИТЕТЕ
20 ИЮНЯ 2025 ГОДА

APPLICATION
COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS BASED ON THE
PROCEEDINGS OF THE INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND
METHODOLOGICAL CONFERENCE,
DEDICATED TO THE 90TH ANNIVERSARY OF THE KURSK
STATE MEDICAL UNIVERSITY,
THE 90TH ANNIVERSARY OF THE DEPARTMENT OF
HISTOLOGY, EMBRYOLOGY, CYTOLOGY OF KSMU,
THE 90TH ANNIVERSARY OF THE DEPARTMENT OF HUMAN
ANATOMY OF KSMU
AND THE 130TH ANNIVERSARY OF THE BIRTH OF I.D.
RICHTER
«MODERN ASPECTS OF MORPHOLOGY,
PATHOMORPHOLOGY AND ONCOPATHOLOGY OF THE
HUMAN BODY», HELD
AT KURSK STATE MEDICAL UNIVERSITY
JUNE 20, 2025

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ КИСТ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК

Хакимова Г.А., Каратаева Л.А.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт, Ташкент, Узбекистан

Актуальность: С каждым годом растет количество кистозных образований яичников у девочек, что может отражаться на репродуктивном здоровье молодежи. Опухолевые и опухолевидные процессы яичников могут появляться в любом возрасте женщины – от периода внутриутробного развития плода до глубокой старости. У детей такие изменения происходят в пубертатном периоде и являются одними из наиболее важных проблем в детской и подростковой гинекологии. Своевременная диагностика и правильно подобранный метод лечения поможет предотвратить такие осложнения, как апоплексия, перекрут и риск развития бесплодия.

Цель исследования: Определить частоту встречаемости и наиболее часто развивающиеся виды кистозных образований яичников у девочек.

Материалы и методы: Для проведения исследования был проведен ретроспективный анализ историй болезней с кистозными образованиями у девочек, в отделении детской гинекологии ТашПМИ за 2015-2024 годы.

Результаты исследования: Ретроспективный анализ показал, что в отделении детской гинекологии в течении с января 2015 по декабрь 2024 года с кистозными образованиями яичников продиагностировано 871 случаев. Среди всех кистозных образований фолликулярные кисты составили 47%, киста желтого тела 16%, дермоидная 14%, параовариальная 10%, муцинозные псевдомуцинозные 8%, эндометриозная 4%, цистаденома 1%. Частота кистозных образований яичников возросла, начиная с 2020 года, что может быть связано с пандемией Ковид-19 инфекции в двое раз по сравнению с предыдущими годами, так же возросло развитие у девочек дермоидных кист, которые относительно реже диагностировались у девочек.

Выводы: Результаты ретроспективного анализа показали, что частота развития кист яичников возрастает, начиная с 2020 года. Из кистозных образований яичников фолликулярные кисты и кисты желтого тела встречаются преимущественно часто, так же увеличились случаи развития дермоидных кист яичников у девочек.

Литература.

1. Тайчинова С.Ф., Ганцев Ш.Х., Муллагалина А.З., Акбердина Г.Р. Киста яичника в постменопаузе (обзор литературы). //Креативная хирургия и онкология. – 2019. - №9(2). – С. 144-150.
2. Тучкина И.А., Выговская Л.А., Мальцев Г.В., Благовещенский Е.В. Острый живот в гинекологической практике: Методические указания для врачей-интернов, врачей акушеров гинекологов, педиатров, семейных врачей. - 2013. - С. 46-60.
3. Тучкина И.А., Гнатенко О.В., Кебашвили С. Диагностика и лечение кист яичников в детском, подростковом и молодом репродуктивном возрасте //Акушерство и гинекология. – 2017. - № 1(175). – С. 27-31.
4. Тучкина И.А., Тысячка Г.М. Клинико-лабораторная характеристика воспалительных заболеваний внутренних половых органов у девушек-подростков // Медицина сегодня и завтра. – 2011. – № 3 (52). – С. 113-117.
5. Тучкина И.А., Тысячка Г.М. Некоторые патогенетические особенности течения пубертата у девочек-подростков с воспалением гениталий // Научные ведомости Белгородского государственного университета. – 2014. – № 4 (175). – С. 79-82

ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Бутолина К.М.¹, Мироненко О.Н.², Кардаш Н.А.¹

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет», г.Гродно, Белоруссия

²ГУЗ «Гродненское областное клиническое патологоанатомическое бюро»

Сахарный диабет 1 типа (СД1), является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний молодого возраста, заболеваемость которым растет во многих странах мира [1, 2]. Дислипидемия с повышенным уровнем атерогенных ЛПНП, гипергликемия, эндотелиальная дисфункция, окислительный стресс и местное хроническое воспаление, возникающие при СД1, способствуют раннему развитию и прогрессированию атеросклероза, его выраженности и распространенности, тем самым являясь фактором риска ишемической болезни сердца, в том числе инфаркта миокарда (ИМ), в молодом возрасте. Риск сердечно-сосудистых заболеваний у молодых пациентов с ранним СД1 увеличивается в 30 раз [3, 4]. При этом этот риск выше у женщин, чем у мужчин. Первые проявления сердечно-сосудистых заболеваний у таких пациентов возникают примерно на 10–15 лет раньше, чем в общей популяции [5, 6].

Пациенты с СД1 страдают от более тяжелых проявлений ИБС по сравнению с общей

популяцией. Это связано с многососудистым и диффузным поражением коронарных артерий, большей степенью их стеноза, а также поражением дистальных отделов коронарного русла, меньшим диаметром просвета артерий в сегментах, прилегающих к обструктивным коронарным поражениям. Наряду с этим имеется большее количество бляшек, богатых липидами, более склонных к разрыву с кровоизлиянием в бляшку, образованию тромбов, а коронарные артерии менее способны адаптироваться к значительным обструктивным поражениям и формировать коллатерали [7].

Результаты исследований подчеркивают высокую уязвимость пациентов с СД1, страдающих ИМ. В условиях СД1 ИМ ассоциируется с меньшей реваскуляризацией и худшим клиническим исходом. Имеются данные, что как гипо-, так и гипергликемия оказывают отрицательное влияние на течение ИМ при СД, а строгий контроль уровня глюкозы уменьшает воспаление и повышает регенераторный потенциал миокарда во время острого ИМ [6].

СД1 представляет собой важный и независимый фактор риска смерти у пациентов с ИМ. Летальность после ИМ в 1,6 раза выше среди пациентов с СД1 по сравнению с пациентами без диабета, но с другими схожими исходными характеристиками. СД1 связан с худшим прогнозом после острого ИМ у молодых людей. У них повышен риск рецидива ИМ, развития инсульта и острого повреждения почек [3-6].

Наряду с этим у пациентов с СД1 в связи с выраженной макро- и микроангиопатией чаще встречаются заболевания периферических артерий и хроническое повреждение почек, что также влияет на исход заболевания. Нарушение функции почек является одним из наиболее важных факторов риска ИМ у лиц с СД1. Диабетическая нефропатия с прогрессирующим снижением скорости клубочковой фильтрации имеет прогностическое значение для выживаемости пациентов с ИМ [3-6].

Приводим собственное наблюдение смерти от повторного инфаркта миокарда у молодой пациентки с сахарным диабетом 1 типа.

Описание клинического случая. 44-летняя пациентка была доставлена в стационар бригадой скорой медицинской помощи с жалобами на общую слабость, потливость, тремор конечностей. Женщина страдала сахарным диабетом 1 типа, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией (артериальное давление повышалось в течение 8 лет с максимальными его значениями 230/110 мм рт. ст.), аутоиммунным тиреоидитом. Являлась инвалидом 1 группы по зрению. Часто лечилась амбулаторно и стационарно. В анамнезе – перенесенный год назад инфаркт головного мозга. Наследственность не отягощена. Вредные привычки отрицала.

Проведенные инструментальные и лабораторные методы исследования показали следующие изменения.

ЭКГ: Q ИМ переднеперегородочной области с захватом верхушки, нижнебоковой стенки левого желудочка.

ЭхоКГ: эхо-признаки атеросклеротического поражения аорты и аортального клапана. Аортальная регургитация 1 ст. Очаговый гипокинез миокарда левого желудочка. Митральная регургитация 2 ст., регургитация на трехстворчатом клапане 2 ст. и клапане легочной артерии 2 ст. Легочная гипертензия. Двусторонний гидроторакс (13 мм справа, 30 мм слева).

Пациентке были выполнены коронарография (КАГ), стентирование правой коронарной артерии (ПКА) и передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии (ПМЖВ), внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК).

В общем анализе крови определялись признаки анемии (снижение эритроцитов до $2,83 \times 10^{12}/л$, гемоглобина – до 84 г/л), лейкоцитоз ($12,2 \times 10^9/л$), повышение СОЭ (48 мм/час).

В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня мочевины (12,1 ммоль/л), креатинина (до 191 мкмоль/л), триглицеридов (2,87-3,24 ммоль/л), аспартатаминотрансферазы (53-63 Ед/л), лактатдегидрогеназы (690-1000 Ед/л). Уровни холестерина (4,3 ммоль/л), ЛПВП (0,93 ммоль/л), ЛПНП (2,8 ммоль/л) были в пределах нормы. Уровень гликемии колебался от 2,6 ммоль/л до 18,2 ммоль/л.

Гемостазиограмма была без изменений.

В общем анализе мочи отмечалась протеинурия, глюкозурия.

Несмотря на проводимое лечение, спустя месяц состояние пациентки резко ухудшилось. В биохимическом анализе крови отмечено резкое повышение уровня миоглобина (>500 нг/мл), МВ-фракции креатинкиназы (70,2 нг/мл), тропонина I (14,2 нг/мл). Был диагностирован повторный инфаркт миокарда. Состояние пациентки быстро ухудшалось, и она умерла при явлениях нарастающей сердечной недостаточности.

Заключительный клинический диагноз. Основное заболевание: ИБС: повторный распространённый трансмуральный инфаркт миокарда левого желудочка от 02.03.2025г. Постинфарктный кардиосклероз (трансмуральный переднеперегородочный ИМ левого желудочка с захватом верхушки и нижнебоковой стенки от 02.02.2025г). КАГ, стентирование ПКА, ПМЖВ от 04.02.2025г. ВАБК 07.02.2025г. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты, аортального клапана, коронарных артерий. Пароксизм фибрилляции предсердий от 06.02.25г,

синусовый ритм 07.02.25г. Артериальная гипертензия 2, риск 4.

Осложнения основного заболевания: Н2Б. Отек легких. Кардиогенный шок. Разрыв и тампонада сердца. Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Сопутствующие заболевания: Внегоспитальная полисегментарная пневмония в стадии разрешения. Легочная гипертензия (ДЛА сист 45 мм рт. ст.). Двусторонний гидроторакс. Сахарный диабет 1 тип, ст. субкомпенсации. Диабетическая нефропатия в сочетании с хроническим тубулоинтерстициальным нефритом. Тазовая дистопия правой удвоенной почки. МКБ. Камни левой почки. Гидронефроз 2 ст. слева. Кисты почек. ОПП на фоне ХБП (СКФ 20мл/мин/1,73м²) ст. восстановления диуреза. ПЗТ 06.02.2025г по 09.02.2025г Диабетическая ангиопатия, нейропатия, ретинопатия. Оклюзия берцового сегмента правой нижней конечности ХАН2. Последствия перенесенного инфаркта головного мозга в правом каротидном бассейне (05.01.23) АИТ. Первичный гипотиреоз. Полифакторная анемия легкой степени.

На патологоанатомическое исследование был доставлен труп молодой женщины нормостенического телосложения, пониженного питания (толщина подкожно-жирового слоя на уровне пупка 2,0 см). В правой плевральной полости содержалось 250 мл прозрачной желтоватой жидкости. Аналогичная жидкость содержалась в брюшной полости (400 мл) и в полости перикарда (20 мл). Сердце имело массу 320 г, полости его не расширены. Клапаны сердца и эндокард гладкие, блестящие. Толщина миокарда правого желудочка 0,2 см; левого – 0,9-1,2 см. Миокард на разрезе с мелкими сероватыми вкраплениями, волокнистый. В области переднебоковой стенки левого желудочка имелся участок серого цвета размером 6,0х3,0 см, в центре которого определялся очаг с кровоизлиянием размером 4,0х10,0 см. Интима коронарных артерий цвета слоновой кости, с плотными желтыми бляшками, суживающими просвет (до 70%) и кальцинозом, ПКА и ПМЖВ стентированы. Интима пострентального отдела аорты, почечных, подвздошных и бедренных артерий цвета слоновой кости с большим количеством плотных желтых бляшек с кальцинозом и атероматозом. Просвет обеих подвздошных артерий сужен до 50%.

Поджелудочная железа размером 12,0х2,0х1,5 см, мелкодольчатая, плотная, серо-розовая.

Правая почка находилась в малом тазу и весила 96 г. Отмечалось удвоение чашечно-лоханочной системы и мочеточников. Левая почка имела массу 114 г. Капсула почек снималась с трудом, обнажая мелкозернистую поверхность с единичными рубцами размером до 1 см. Ткань почек на разрезе была красно-коричневой с нечеткими границами коркового и мозгового слоев. Чашечно-лоханочная система и мочеточники не расширены.

Щитовидная железа красного цвета, однородная, без узлов.

По результатам гистологического исследования препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, в легких определялось венозное полнокровие, отек, гемосидероз и признаки интерстициальной пневмонии. В миокарде наблюдалось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, гипертрофия и паренхиматозная дистрофия кардиомиоцитов. В кусочках из переднебоковой стенки левого желудочка в области обширного фиброза имелись очаги неспецифической грануляционной и рыхлой соединительной ткани, а также очаговые некрозы с демаркационной зоной лейкоцитарной инфильтрации и кровоизлияниями.

В поджелудочной железе отмечалась атрофия островков Лангерганса, междольковый, внутридольковый и перипротоковый фиброз, липоматоз и очаговое хроническое воспаление, в печени – расширение и полнокровие центральных вен и вен портальных трактов, неравномерное полнокровие синусоидов, очаговая гидропическая дистрофия гепатоцитов.

Микроскопические изменения в почках включали полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, очаговое хроническое воспаление в интерстиции, атеросклероз артерий, склероз и гиалиноз артериол. В клубочках выявлено утолщение капиллярных петель и пролиферация мезангиальных клеток, а также очаги некроза, склероза и гиалиноза капиллярных петель.

В щитовидной железе имелся очаговый фиброз, атрофия фолликулов, участки лимфоцитарной инфильтрации.

На основании полученных данных был выставлен патологоанатомический диагноз.

Основное заболевание: Ишемическая болезнь сердца: повторный инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка. Постинфарктный кардиосклероз. Атеросклероз артерий сердца с закрытием их просвета на 70% (стадия 4, степень 3). КАГ, стентирование ПКА, ПМЖВ от 04.02.2025 г., внутриаортальная баллонная контрпульсация 07.02.2025 г.

Фоновое заболевание: Сахарный диабет 1 типа: фиброз паренхимы, уменьшение количества и размеров панкреатических островков. Диабетическая макро- и микроангиопатия. Атеросклероз брюшного отдела аорты, почечных, подвздошных артерий (стадия 4, степень 2). Симптоматическая артериальная гипертензия (артериолосклероз и артериологиалиноз почек).

Осложнения основного заболевания: Недостаточность сердца. Общее венозное полнокровие. Отек и очаговый гемосидероз легких. Гидроторакс справа. Асцит. Интерстициальная пневмония. Множественные рубцы почек.

Сопутствующие заболевания: Тазовая дистопия и удвоение правой почки. Аутоиммунный тиреоидит.

Закключение. Представленное секционное наблюдение демонстрирует развитие у молодой женщины, страдавшей сахарным диабетом 1 типа, двух последовательных инфарктов миокарда с интервалом в 1 месяц.

У пациентки имелись клинические и морфологические проявления диабетической макро- и микроангиопатии. Отмечалось распространенное поражение атеросклерозом коронарных артерий со стенозом просвета как крупных стволов, так и дистальных отделов сосудистого русла. Как следствие церебрального атеросклероза пациентка перенесла инфаркт головного мозга. Наряду с этим у женщины был резко выраженный стенозирующий атеросклероз периферических артерий. Это сопровождалось окклюзией берцового сегмента правой нижней конечности в анамнезе и развитием хронической артериальной недостаточности. Микроангиопатия проявлялась нейропатией, ретинопатией и нефропатией.

Таким образом, пациентка находилась в группе повышенного риска заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда. Несмотря на активное лечение острого ИМ и имплантацию стентов в ПКА и ПМЖВ, нестабильный уровень гликемии, снижение функции почек усугубляли состояние пациентки, способствовали развитию повторного инфаркта миокарда и летальному исходу заболевания.

Это еще раз подчеркивает важность пристального наблюдения за молодыми пациентами с СД1, оптимизации его лечения с широким использованием систем мониторинга уровня гликемии, профилактики, своевременного выявления и более интенсивного лечения хронической ишемической болезни сердца для снижения риска развития инфаркта миокарда.

Литература.

1. Global, regional, and national burden of type 1 diabetes in adolescents and young adults. / Gong B. [et al.] // *Pediatr Res.* – 2024. – <https://doi.org/10.1038/s41390-024-03107-5>.
2. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study / Gregory GA [et al.] // *The Lancet Diabetes; Endocrinology.* – 2022. – Vol.10, Iss.10. – P. 741 – 760.
3. Case fatality of patients with type 1 diabetes after myocardial infarction. / Kerola AM [et al.] // *Diabetes Care.* – 2022. – Vol.45, Iss. 7. – P.1657-1665. doi: 10.2337/dc22-0042.
4. Myocardial infarction in type 1 diabetes is strongly affected by chronic kidney disease. / Smidtslund P. [et al.] // *Prognosis After First-Ever Diabetes Care.* – 2023. – Vol.46, Iss. 1. – P. 197-205. doi: 10.2337/dc22-1586.
5. Impact of type 1 diabetes mellitus on mortality rate and outcome of hospitalized patients with myocardial infarction. / Volker H.S. [et al.] // *Diabetes; Metabolic Syndrome: Clinical Research; Reviews* – 2025. – Vol. 19, Iss. 2. – 103201 <https://doi.org/10.1016/j.dsx.2025.103201>
6. Survival of myocardial infarction patients with diabetes mellitus at the invasive era (Results from the Városmajor Myocardial Infarction Registry). / Skoda R. [et al.] // *Journal of Clinical Medicine.* – 2023. – Vol. 12, Iss. 3. – P. 917. <https://doi.org/10.3390/jcm12030917>
7. Acute coronary syndromes in diabetic patients, outcome, revascularization, and antithrombotic therapy. / Babes EE [et al.] // *Biomed Pharmacother.* – 2022. – <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.112772>

STAGES OF LYSOSOMAL ENTOSIS IN CANCER TISSUE LUNG AND COLORECTAL CANCER

Gaptulbarova K.A.^{1,2}, Vtorushin S.V.^{1,3}, Litviakov N.V.^{1,2,3}

¹Cancer Research Institute, Tomsk National Research Medical Center, Russian Academy of Sciences, Russia, Tomsk

²National Research Tomsk State University, Russia, Tomsk

³Siberian State Medical University, Russia, Tomsk

Introduction. Diagnostic methods that rely on the use of light microscopy still have many unresolved issues. In 2007, Overholtzer M. and his team published interesting results of their work. It described a new process of non-apoptotic cell death in human tumours caused by loss of matrix adhesion [1]. The researchers gave their discovery the name 'entosis'. The peculiarity of the open type of cell death was that the lyser cell itself actively penetrated inside the host cell (internalised), and the process occurs strictly between homotypic cells with the participation of adhesion molecules. The structures formed began to be reflected by the concept of cell-in-cell (CIC).

B In the literature of the last 5 years, evidence can be found that the presence of CIC in tumour material contributes to tumour progression. This indicates that entosis can be considered as a characteristic of malignant cells for practical diagnosis of pathology. To this day, one of the major obstacles in cancer treatment is tumour progression after chemotherapy and radiotherapy, the mechanisms of which are still

being elucidated by the scientific community. It is thought that chemotherapy may serve as a triggering event for the activation of cascade pathways involved in the process of entosis between tumour cells. We hypothesised that under the influence of chemotherapeutics, due to the mechanism of entosis and subsequent death of the internalised cell, fusion of the genetic material of the internalised and engulfing cells may occur. This provokes the occurrence of aneuploidy, in particular the appearance of stemness gene amplifications, dramatically affecting the risk of metastasis [2].

Also in 2017, in their work, Garanina A.S. et al. proposed their own variant of the sequence of stages of entosis in substrate-dependent tumour cultures. The authors identified 5 stages of lysosomal entosis *in situ* [3]. There are no studies in the literature demonstrating these stages directly on clinical material from cancer patients. Possible counting of stages in fixed clinical material of patients with oncology could be another useful diagnostic parameter. The use of which, in combination with other criteria, could complement both the clinical picture of the patient and help in predicting the course of the disease.

Therefore, the aim of this work was to evaluate entosis as a novel prognostic marker and its involvement in growth and disease progression in patients with oncology.

Material and Methods. This study included 40 patients with colorectal cancer (CRC) T1-4N0-2M0 (stages I-IIIB) and 30 patients with lung cancer (LC) T1-3N0-3M0 (stages IIA-IIIA) with morphologically verified diagnosis. The patients' study material was fixed, after which paraffin blocks for histological sections were made. Then standard haematoxylin-eosin staining was performed. Mackay's Criteria [4], which is recognised and used by many laboratories, was used for histological determination of entosis. Entotic indices are counted in haematoxylin/eosin (HE) stained specimens where a minimum of four of the following six features can be unambiguously identified:

- (1) A clear nucleus of the internalised (infiltrated) cell;
- (2) Clearly defined cytoplasm of the internalised (infiltrated) cell;
- (3) The nucleus of the host cell is clearly defined;
- (4) The nucleus of the engulfing cell has a sickle/lunar shape;
- (5) Clearly defined cytoplasm of the engulfing cell;
- (6) The presence of an entotic vacuole between the lyser cell and the host cell.

The frequency of entosis was compared with the main clinical and morphological parameters of patients (stage, tumour size, degree of differentiation, Grade). Statistical processing of the data was carried out using application software packages 'Statistica 8' (StatSoft Inc., USA).

After that, one sample of each localisation was selected for visualisation on a 3D HISTECH PANNORAMIC MIDI histoscanner to visualise entotic events, the frequency of which was more than 0.3. Statistical processing of the data was performed using the application software packages 'Statistica 8' (StatSoft Inc., USA).

Results. Twenty randomly selected fields of histological specimen were taken for each glass and entotic structures were searched and counted using Mackay criteria. The average frequency of occurrence for CRC patients was 0.25 and for RL patients 0.07.

After that we considered the relationship of entotic event frequency with the main clinical and morphological parameters of patients: tumour size, stage, degree of differentiation, Grade. As a result of the analysis it was found that the frequency of entotic events was practically not related to clinical and morphological parameters. An association between the age of patients and the number of CIC ($p = 0.007$) for CRC, as well as an association between lymphogenic metastasis and the number of CIC ($p = 0.03$) for RL patients was shown.

The prognostic significance of CIC structures was also assessed. The overall survival of patients with colorectal cancer and the metastatic-free survival of patients with lung cancer were calculated. Patients with RL in whom no entosis was noted had a metastatic-free survival rate of almost 80%, while this rate was 2-fold lower in patients with entosis ($p = 0.05$). In patients with CRC, overall survival in the group with no entotic events showed 100% survival, compared to 80% in the second group ($p = 0.078$). This indicates that the presence of entotic events in the clinical material may indicate a poor prognosis for the course of the disease.

To visualise our findings, we selected one sample for each localisation with an incidence of CIC greater than 0.3 in the clinical material. In doing so, we were able to identify 5 sequential stages of lysosomal entosis:

1. The lyser cell has a morphologically regular shape with preservation of the initial size. Its outer plasma membrane is in close contact with the membrane (formed during penetration) of the entotic vacuole. The nucleus of the inner cell is round with a predominance of diffuse chromatin and a few nucleoli.
2. Reduction in the size of the inner cell. Lightening of the cytoplasm of the inner cell on the preparation and the beginning of the formation of short outgrowths departing from the cell body to the entotic vacuole.
3. Further reduction of the inner cell, beginning of deformation of both the shape and nucleus of the cell. Accumulation of cytoplasmic vacuoles in addition to chromatin condensation.

4. Disappearance of nucleoli in the nucleus of the inner cell, also the nucleus becomes irregularly shaped. Complete disappearance of inner cell cytoplasm.

5. In the entotic vacuole only the residue of digestion of the inner cell remains. In some cases nuclear remnants of the inner cell were observed.

Conclusions. In connection with the results obtained, the study of entosis will be continued; it may provide a key to understanding the mechanism of rapid development of aneuploid subpopulations of tumour cells during chemotherapy and tumour progression. We have also managed to confirm the existence of the stages of entosis in cell cultures, which have been identified in the literature.

Литература.

1. Overholtzer M. et al. A nonapoptotic cell death process, entosis, that occurs by cell-in-cell invasion //Cell. – 2007. – Vol. 131. – №. 5. – P. 966-979.

2. Gaptulbarova K. A. et al. Mechanisms and significance of entosis for tumour growth and progression //Cell Death Discovery. – 2024. – T. 10. – №. 1. – C. 109.

3. Garanina A. S. et al. Consecutive entosis stages in human substrate-dependent cultured cells //Scientific reports. – 2017. – Vol. 7. – №. 1. – P. 12555.

4. Mackay H.L. et al. Genomic instability in mutant p53 cancer cells upon entotic engulfment // Nat Commun. Springer US. – 2018. – Vol. 9№. 1. 1. – P. 1–15.

РОЛЬ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТУДЕНТОВ В ОБУЧЕНИИ НА КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ, ЭМБРИОЛОГИИ И ЦИТОЛОГИИ ФГБОУ ВО ИГМА

Корепанова Ю.Б., Васильев Ю.Г., Шумихина Г.В., Тимова И.В., Осетрова А.Ю.

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ»,

Ижевск, Российская Федерация

Актуальность. Последние годы характеризуются некоторым снижением академической успеваемости в медицинских вузах [1]. Причины этого явления многообразны [2,3]. Дисциплину «Гистология, эмбриология, цитология» студенты изучают на 1-2 курсах в течение 2 семестров. На успешность освоения влияют многие факторы, важнейшим из которых является учебная мотивация. Одной из форм организации познавательной деятельности, позволяющей повысить студенческую активность в процессе обучения является научно-исследовательская работа (НИР), которая способствует развитию и реализации творческих способностей, самостоятельности, инициативы в учебе и будущей специальности и является отличной мотивацией к изучению дисциплины [4,5]. При этом достигается одна из важнейших целей образования: научить самостоятельно мыслить, искать ответы на интересующие вопросы, анализировать полученную информацию, ставить задачи и решать их, адаптировать результаты к реальной жизни, используя для этого знания из разных областей [6].

Цель исследования: анализ роли, значимости и эффективности НИРС в современных условиях при изучении гистологии, цитологии и эмбриологии в медицинском вузе.

Материалы и методы. Анонимное добровольное анкетирование студентов лечебного, педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ИГМА, занимающихся в научном кружке кафедры гистологии, эмбриологии и цитологии; анализ результатов анкетирования. Анкета включала 20 вопросов, касающихся организации НИРС, актуальности тематики работ, сотрудничеству преподавателей и студентов, уровня исследовательской компетентности по различным группам умений в области НИР.

Результаты. На кафедре гистологии, эмбриологии и цитологии ФГБОУ ВО ИГМА ежегодно занимаются работой в научном кружке более 30 студентов. При этом 81% опрошенных считают научно-исследовательскую деятельность престижной. Основными мотивами участия в научно-исследовательской работе для студентов явились: возможность получить более глубокие знания, умения и навыки (91%), принимать участие в научных конференциях и конкурсах (85%), желание развивать интеллектуальные и творческие способности (78%), возможность публикации научных исследований (76%), Наиболее интересными и актуальными формами НИРС, по мнению студентов явились: участие в научных конференциях, симпозиумах, конкурсах (85%), публикация научной статьи (78%), , подготовка научных докладов и рефератов (48%). Опрошенные студенты отметили следующие цели НИР: получение новых научных знаний (92%), совершенствование навыков работы с микроскопом и «чтения» гистологических препаратов, электронограмм (92%), личностное саморазвитие (84%), возможности получения дополнительных баллов, влияющих на поступление в аспирантуру, ординатуру (82%), повышенный размер стипендии (78%), развитие навыков выступления (66%). При этом 90% опрошенных приобрели успешные навыки совместной работы в группе при выполнении исследовательского проекта, 84% респондентов отметили успешное практическое освоение методов экспериментальных исследований по теме НИР. Тематика научных исследований на кафедре разнообразна и направлена на изучение реакций внутренних органов на

разнообразные экзогенные факторы (гипоксия, воспалительные процессы бактериальной природы, стрессорные факторы), анализирование электрокинетических свойств клеток (эпителия ротовой полости, форменных элементов крови, опухолевых клеток) на фоне влияния адаптогенных, повреждающих и иных воздействий. 100 % студентов отмечают актуальность тематики научных исследований. В процессе работы студенты получают опыт поиска и разными информационными источниками, в том числе с учебно-методическими пособиями, изданными преподавателями кафедры □7,8,9,10□. При анкетировании 67% опрошенных отметили, что научное сотрудничество преподавателей и студентов сохраняется до окончания вуза. Респонденты (78%) отметили важность сотрудничества с клиническими базами академии и городских больниц при выполнении научно-исследовательских работ. Важной и ответственной частью организации научно-исследовательской работы является подготовка докладов с использованием мультимедийного оборудования. Данный вид работы подготавливает студентов к выступлению на конференциях, умению доказательно представлять материал собственных исследований, критически анализировать имеющиеся данные отечественной и иностранных источников. При подготовке обзоров научной литературы по тематике исследования студенты приобретают опыт ведения литературного поиска и составления библиографических списков. 76% считают, что благодаря научно-исследовательской работе приобрели умение выявлять актуальную проблему в определенной области науки, 67% - выбирать направление поиска, 62% - ставить цели и задачи на высоком уровне. Студенты, работающие в научном кружке, тесно взаимодействуют друг с другом, осваивают методы морфологического, морфометрического, статистического анализа. Освоение приемов изготовления гистологических микропрепаратов, способы их фиксации и окрашивания, способность идентифицировать виды клеток и тканей на микропрепаратах в норме и патологических изменениях отметили 100% опрошенных. Приобретение умения разработки программы исследования, овладение методами и приемами научного исследования, в том числе методами математической статистики на высоком уровне отметили 67% опрошенных студентов, на среднем – 30%. За последние 5 лет студентами выполнен ряд исследований, посвященных изучению гисто-функциональных изменений в органах и тканях при хронической гипоксии, адаптивно-компенсаторным возможностям органов и тканей, реакциям нервной системы на хроническую гипоксию, соотношением изменений органов и тканей, выявляемые при компьютерной томографии и гистологическом исследовании, иммунному статусу и аллергии, изучению опухолей, влиянию лекарственных средств на клетки человека, эндотелиальной дисфункции в клинике. По результатам исследований студентами-кружковцами за последние 5 лет опубликовано более 80 научных работ, получены дипломы и грамоты всероссийских научных конференций, выдан 1 патент на изобретение. Результаты своих исследований студенты представляют в форме докладов на студенческих научно-практических конференциях, проводимых как в ФГБОУ ВО ИГМА, так и на международных студенческих конференциях других высших учебных заведений. Студенты, активно и продуктивно занимающиеся в научном кружке кафедры, обладают большими профессиональными, исследовательскими компетенциями, связанными с развитием «гистологического» мышления, чем их коллеги, не вовлеченные в НИРС.

Выводы. Научно-исследовательская работа способствует углублению и расширению теоретических и практических знаний, формированию интереса к процессу обучения, развитию познавательных способностей и логического мышления. Участие студентов в НИР стимулирует их интерес к учебе, способствует развитию интеллектуальных и аналитических навыков, развивает умение правильно организовать и планировать время, подготавливает их к высококвалифицированной профессиональной деятельности. Участие в научных конференциях развивает навыки аргументации и публичных выступлений.

Литература.

1. Шумихина, Г.В. Проблемы учебной адаптации и профессионализации студентов медицинского ВУЗА на кафедре гистологии / Г.В.Шумихина, Ю.Б.Корепанова, И.В. Титова // Актуальные вопросы современного медицинского образования по материалам II Международной научно-практической конференции. –Ижевск, 2020. С. 265-268.
2. Шумихина, Г.В. Проблемы учебной адаптации студентов-медиков и выбор профессии / Г.В.Шумихина, Ю.Б.Корепанова, Т.Г.Глушкова // Актуальные вопросы современного медицинского образования: сборник научных статей по материалам II Международной научно-практической конференции. –Ижевск, 2021. – С. 215-218.
3. Глушкова, Т.Г. Опыт использования гибридной формы обучения на кафедре гистологии, эмбриологии и цитологии ФГБОУ ВО «ИГМА» /Т.Г.Глушкова, И.В.Титова, Г.В.Шумихина и др.// Современные аспекты морфологии, патоморфологии и онкопатологии организма человека: сборник научных статей по материалам международной научной и методической конференции, посвященной году фундаментальных наук. – Курск, 2022. – С. 77-83.
4. Шумихина, Г.В. О подготовке медицинских кадров на кафедре гистологии, эмбриологии и цитологии / Г.В. Шумихина, А.Ю. Осетрова, И.В. Титова, Т.Г. Глушкова, Ю.Б. Корепанова // Здоровье,

демография, экология финно-угорских народов. – 2016.– № 3. – С. 73-75.

5. Петрова, С. Н. Научно-исследовательская деятельность студентов как фактор повышения качества подготовки специалистов / С. Н. Петрова// Молодой ученый. — 2011. — № 10 (33). — С. 173-175.

6. Невпряга, Г.А. Исследовательская работа как фактор развития мотивации студентов к обучению/ Невпряга Г.А. // Педагогическая наука и практика 1 (27),- 2020- С.91-94.

7. Гистология органов пищеварительной, дыхательной систем, кожи и ее производных: учебное пособие /Васильев Ю.Г., Шумихина Г.В., Титова и др. – Ижевск: ИГМА, 2023. – 122 с.

8. Гистология регуляторно-интегративных систем: учебное пособие /Васильев Ю.Г., Шумихина Г.В., Титова И.В. и др. – Ижевск: ИГМА, 2022. – 126 с.

9. Гистология органов сердечно-сосудистой системы, кроветворения и иммуногенеза (с элементами патологической физиологии): учебное пособие /Васильев Ю.Г., Шумихина Г.В., Табаров М.С. и др. – Ижевск: ИГМА, 2020. – 72 с.

10. Эмбриология человека: учебное пособие /Васильев Ю.Г., Шумихина Г.В., Глушкова Т.Г. и др. – Ижевск: ИГМА, 2017. – 122 с.

СИСТЕМНЫЙ АМИЛОИДОЗ: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Чернов А.Н.¹, Ипатова Н.Г.², Кирьянов Н.А.³

¹БУЗ УР «Республиканское патологоанатомическое бюро МЗ УР», Ижевск, Российская Федерация

²БУЗ УР «1-я Республиканская клиническая больница МЗ УР», Ижевск, Российская Федерация

³ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ»,
Ижевск, Российская Федерация

Актуальность. Амилоидоз – патологический процесс, в основе патогенеза которого лежит отложение в интерстициальной ткани аномального фибриллярного гликопротеида. Основу амилоида составляют белки-предшественники. На сегодняшний день известно более 30 таких белков. Каждый из них отличается по механизму синтеза, биологическим функциям, что и определяет различия в клинике и подходах к лечению амилоидоза [1,2,3]. Выделяют системный и локальный варианты амилоидоза. При системном амилоидозе белок-предшественник циркулирует в крови и поэтому откладывается в различных органах (прежде всего в почках, сердце, селезенке). При локальных формах он откладывается в органах-мишенях [2,4]. Особое место занимает наследственный транстиретиновый амилоидоз, для которого характерно развитие сенсорной, моторной, вегетативной полинейропатии [5]. Первоначально большое внимание было уделено амилоидозу, который развивался при длительных нагноительных процессах. Было доказано, что этот амилоид образуется из сывороточного амилоидного А-белка, синтезируемого в печени (SAA), Этот вид амилоида обозначается как AA-амилоид. Позже было доказано развитие амилоида из легких цепей иммуноглобулинов, и он стал обозначаться как AL-амилоид. В настоящее время AA-амилоид встречается значительно реже, потому что современная терапия привела к значительному снижению числа хронических нагноительных процессов. Поэтому на первый план стали выступать AL-амилоид и транстиретиновый амилоид [6,7]. Существуют данные из которых следует, что частота вторичного AA-амилоидоза составляет только 18%, в то время как AL диагностируется у 65% больных, а наследственный ATTR-амилоид – у 10% [6]. Прижизненная диагностика амилоидоза затруднена и это требует поиска новых диагностических критериев этого заболевания. Практика показывает, что диагностика амилоидоза начинается с подозрения на эту патологию с обязательным проведением биопсии. «Золотым стандартом» идентификации амилоида в срезах является окраска конго-красным, которая дополняется поляризационной микроскопией [4,6,8].

Цель. Представить клинико-анатомический анализ системного амилоидоза, подтвержденного морфологическим исследованием.

Описание наблюдения. Больной Н. 58 лет в течение длительного времени страдал подагрой с высоким уровнем мочевой кислоты в крови до 700 мкмоль/л. Регулярно применял терапию НПВП. Значительное ухудшение появилось в 2024 г. В феврале перенёс ОРВИ и в это время появились одышка при ходьбе и боли в области сердца. В марте появились неврологические проявления в виде боли, онемения и парестезии в стопах. В июне по поводу боли в области сердца и нехватки воздуха госпитализирован в кардиологический диспансер. Была проведена коронароангиография без выявления существенного сужения коронарных сосудов. В октябре этого же года по ЭНМГ диагностирована выраженная аксональная сенсомоторная полинейропатия. В этом же месяце развилось желудочно-кишечное кровотечение, источником которого была хроническая язва луковицы 12-перстной кишки на фоне длительного применения НПВП. Кровотечение прекращено путем электрокоагуляции кровеносного сосуда в язвенном дефекте. В ноябре-декабре этого же года вновь госпитализирован в кардиологический диспансер, где диагностировали сердечную недостаточность, проявляющуюся двусторонним гидротораксом и гидроперикардом. В связи с появлением симптомов

почечной недостаточности после консультации с нефрологом переведен в нефрологическое отделение 1 РКБ. В конце декабря больному проведена колоноскопия и биопсия слизистой оболочки толстой кишки. При гистологическом исследовании с использованием специальной окраски Конго-Рот обнаружены депозиты амилоида в слизистой оболочке кишки. С учетом однократного выявления в моче белка Бенс-Джонса переведен в гематологическое отделение для диагностики парапротеинемического гемобластоза. При гистологическом и иммуногистохимическом исследовании трепаната костного мозга в пределах исследованного материала субстрата множественной миеломы и амилоидоза не выявлено. Проведена стерильная пункция костного мозга. В миелограмме плазматические клетки - 9%, встречаются двоядерные; бластов-2%, лимфоцитов-15%, эозинофилов - 0,5%, миелоцитов - 2%, метамиелоцитов - 0,5%, п/я-1,5%, с/я-7,5%, мегакариоцитов дееспособных и недееспособных - 202, моноцитов - 2%. Эритроидный росток- 17,5%. При иммунофенотипировании клеток костного мозга обнаружено 7,2% плазматических клеток с aberrantным иммунофенотипом CD45-, CD38+, CD138+, CD56+, CD19-, lambda+, CD33-, CD117-. Иммунохимическое исследование сыворотки крови и мочи проведено в НМИЦ гематологии (Москва) методом нефелометрии. Заключение: В сыворотке и моче выявлен следовой белок Бенс-Джонса. Снижен уровень иммуноглобулина G. В сыворотке повышено содержание лямбда-свободных цепей иммуноглобулинов (до 720 мг/л) с дисбалансом соотношения каппа/лямбда свободных легких цепей. Клубочковая протеинурия. На конец декабря у пациента диагностирована сердечная недостаточность III стадии, что соответствует IIIa стадии поражения сердца при амилоидозе (N-терминальный фрагмент натрий диуретического пептида составлял 2129 пг/мл, тропонин I - 0,27нг/мл). Среди других лабораторных показателей обращало на себя внимание снижение уровня иммуноглобулинов крови: IgA-0,91г/л, Ig M - 0,41г/л, IgG - 3,05г/л, повышение показателей мочевины в крови до 30,6 ммоль/л; увеличение содержания креатинина крови до 299,6 мкмоль/л, снижение общего белка крови до 47,11 г/л и повышение уровня С-реактивного белка с 25 мг/л до 318,37 мг/л. Повторная консультация в НМИЦ им.Алмазова. Амилоид выявлен в одном локусе (прямая кишка), нет моноклональной парапротеинемии, но имеются по данным миелограммы и иммунофенотипа клеток костного мозга aberrantные плазматические клетки до 7,2%. Заключение: Плазмоклеточная неоплазия, не уточненная (Амилоидоз/POEMS синдром) с системными проявлениями (поражение сердца с ХСН IIb, почек с нефротическим синдромом и ХБП, печени с гепатомегалией, коагулопатией, периферической нервной системы по типу полинейропатии в виде периферического парализа ног). Начата ПХТ по схеме Dara ICd- с 29.01.25 с продолжением до 20.02.25. 25.02.25г развился болевой абдоминальный синдром, выявлены критерии кишечной непроходимости. Консервативная терапия неэффективна и 26.02.25г проведена лапаротомия, правосторонняя гемиколэктомия, илеостомия. Несмотря на проводимую в полном объеме интенсивную терапию, проведение ИВЛ на фоне усугубления полиорганной недостаточности произошла остановка сердечной деятельности и констатирована биологическая смерть.

Диагноз клинический. Основное заболевание: С 90, AL-амилоидоз, IIIA ст с системными проявлениями (поражение сердца IIIa ст, почек III ст с нефротическим синдромом, печени с гепатомегалией, коагулопатией, периферической нервной системы по типу полинейропатии в виде периферического парализа ног. Вторичный иммунодефицит. Госпитальная двусторонняя полисегментарная пневмония тяжелая, этиология *klebsiella pneumonia*, *Staph.Haemolyticus*. Кишечная непроходимость от 25.02.2025г. Оперативное лечение 26.02.25: лапаротомия, ревизия брюшной полости. Правосторонняя гемиколэктомия, илеостомия

Результаты патологоанатомического исследования. Труп мужчины пониженного питания. На коже множественные точечные кровоизлияния. На передней брюшной стенке послеоперационный разрез длиной 19 см., стянутый швами. В правой половине передней брюшной стенки илеостома. Раны чистые. В обеих плевральных полостях множественные спайки и по 800 мл прозрачной жидкости. Оболочки головного мозга отечные, слегка напряжены. Масса мозга 1200 г, на разрезе его ткань с сохраненным рисунком. Желудочки с гладкой эпэндимой. На нижней поверхности мозжечка виден след от вклинения в большое затылочное отверстие. Сердце массой 590 гр, мышца деревянистой плотности. Толщина стенки левого желудочка 2,5 см, правого 0,5 см. Миокард на разрезе серо-красного цвета сального вида. Венечные артерии с единичными желтыми бляшками, суживающими просвет сосудов не более 10%. Аорта с единичными бляшками. На плевре множественные мелкие геморрагии. Легкие уплотнены в задне-нижних отделах. На разрезе видно разрастание серой ткани вокруг главных и долевых бронхов. В слизистой желудка множественные эрозии черного цвета. В луковице 12-перстной кишки рубец размером до 1,5 см. Подвздошная кишка выведена на переднюю брюшную стенку. Слепая и часть поперечно-ободочной кишки удалены. Брюшина влажная гладкая и блестящая. Печень массой 1800 гр, плотной консистенции, на разрезе желтого цвета с сальным видом. Желчные протоки проходимы. Поджелудочная железа плотной консистенции с сальным видом на разрезе. Почки деревянистой плотности массой 340 гр., с гладкой поверхностью и на разрезе с сальным видом. Селезенка массой 490 гр., плотная, на разрезе имеет

сальный вид. Лимфатические узлы всех групп размером до 2 см, на разрезе серо-розовые; костный мозг на распилах ребер, крыла подвздошной кости ярко-красного цвета, диафиза бедренной кости желто-розового цвета. Щитовидная железа не увеличена, зернистого вида на разрезе. Надпочечники листовидной формы, корковый слой ярко-желтого цвета. Гипофиз обычного вида. Операционный материал – фрагмент подвздошной кишки длиной 15 см, слепая и восходящая кишка с аппендиксом. Опухолевого роста не найдено. Слизистая оболочка кишечника обычного вида.

Гистологическое исследование. Деятельный костный мозг составляет 50%, клеточный состав полиморфный. В печени глубокая белковая дистрофия гепатоцитов, явления преимущественно внутриклеточного холестаза. В портальных трактах на фоне фиброзирования отложения амилоида. При окраске Конго-Рот – реакция положительная. В миокарде выраженные сосудистые изменения в микроциркуляторном русле, гипертрофия кардиомиоцитов и отложение амилоидных масс в стенках кровеносных сосудов и строме миокарда. Реакция с Конго-Рот – положительная. В большей части почечных клубочков отложение Конго-Рот позитивного амилоида между капиллярными петлями и в стенках кровеносных сосудов. В эпителии канальцев субтотальный некроз. В легких мелкоочаговая серозно-гнойная пневмония, диффузно-очаговый пневмосклероз. Преимущественно в стенках кровеносных сосудов отложение амилоидных масс, дающих положительную реакцию с Конго Рот. В селезенке в красной пульпе отложения однородных масс амилоида с положительной реакцией с Конго Рот. Лимфоидные узелки атрофированы. В головном мозге выраженные сосудистые расстройства в микроциркуляторном русле. В подслизистом слое резецированной кишки отложения амилоида с положительной реакцией с Конго-Рот.

Патолого-анатомический диагноз. Основное заболевание: E 85.8 системный амилоидоз с поражением миокарда, печени, почек, поджелудочной железы, селезенки, кишечника. Осложнения: гипертрофия миокарда (590 гр), двусторонний гидроторакс, отек легких, двусторонняя серозно-гнойная пневмония, некронефроз. Динамическая кишечная непроходимость. Операция: лапаротомия, правосторонняя гемиколэктомия. Сопутствующие: пневмофиброз, эмфизема легких, фиброз поджелудочной железы.

Заключение. Особенностью данного клинического случая является длительное течение заболевания, которое проявлялось мультисистемной дисфункцией различных органов, что потребовало наблюдения и лечения в клиниках терапевтического, кардиологического и нефрологического профиля. У больного были проявления сердечной, почечной недостаточности и выраженные признаки полинейропатии. В плане дифференциальной диагностики ему была произведена биопсия слизистой оболочки толстой кишки, в которой и были выявлены отложения амилоида, доказанные специальной окраской. В плане дифференциальной диагностики необходимо было определить вид амилоидоза. Высокий уровень С-реактивного белка, относящегося к белкам острой фазы воспаления, мог указывать на АА-амилоид. Однако отсутствие длительных воспалительно-деструктивных процессов и ревматических болезней позволило исключить этот вариант болезни. В связи с выраженными признаками полинейропатии, можно было предположить наличие транстиретинового амилоидоза. Однако не были выявлены отложения амилоида в периневрии, что характерно для транстиретинового амилоида, а также отсутствие мутации в гене транстиретина. Это позволило отклонить предположение об этом варианте амилоидоза. После этого внимание было обращено на возможность развития AL-амилоида. Однако при трепанобиопсии костного мозга ни гистологически, ни иммуногистохимически не было найдено признаков миеломной болезни. Тем не менее, в миелограмме костного мозга при иммунофенотипировании были обнаружены плазматические клетки с aberrантным иммунофенотипом. После консультации в НИМЦ им Алмазова был выставлен диагноз плазмоклеточная неоплазия, не уточненная (амилоидоз/POEMS синдром) с системными проявлениями. Начата ПХТ по схеме Dara ICd, которая была неэффективна в виду позднего начала лечения. Приведенный клинический случай демонстрирует необходимость настороженного отношения к пациентам с мультиморбидностью для своевременного выявления амилоидоза.

Литература.

1. Амилоидоз сердца: учебное пособие / С.Н.Терещенко [и др.]// М.: ФГБУ «НМИЦ кардиологии» Минздрава России, 2021. – 48 с. ISBN 978-5-6047258-0-1.
2. Сафиулина, Э.И., Поражение периферической нервной системы при системном амилоидозе/ Э.И. Сафиулина, О.Е.Зиновьева, В.В. Рамеев, Л.В. Козловская-Лысенко.// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2018. - 10(3) – С.12–18.
3. Амилоидная кардиомиопатия в пожилом возрасте: клинические варианты, трудности диагностики и лечения / О.А. Эттингер [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2020. - 26(1). – С. 45–66. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/0869-2106-2020-26-1-45-66>
4. Кирьянов, Н.А. Первичный генерализованный амилоидоз / Н.А. Кирьянов, Г.С. Иванова, А.Н. Бочкарев //Труды Ижевской государственной медицинской академии: сборник научных статей. Ижевск. - 2022.-Том 60. - С.46-48.

5. Транстиретиновая амилоидная полинейропатия (клинический случай)/ Н.В. Коробкова [и др.] // Медицина в Кузбассе. 2023. - №3. - С. 75-78. DOI: 10.24412/2687-0053-2023-3-75-78
6. Рамеев, В., Оптимизация стратегии ведения больных вторичным АА-амилоидозом/ В.В. Рамеев, Л. Козловская, А. Рамеева, П.Тao//. Врач. - 2019. - № 5, С. 3-10 <https://doi.org/10.29296/25877305-2019-05-01>
7. Клинико-морфологические особенности амилоидоза желудочно-кишечного тракта/ А.А. Тебенюкова [и др.] // Современные проблемы науки и образования. 2024.- № 6. DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.33808>
8. Клинико-анатомическая характеристика системного амилоидоза с поражением сердца и почек: случай из практики/ А.Е. Шкляев [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. - 2023. - № 6 (144). - С. 112-116.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТИМУСА И СЕЛЕЗЕНКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ОСТЕОПОРОЗЕ И ЕГО ТЕРАПИИ РЕСВЕРАТРОЛОМ

Шевченко О.А., Должиков А.А., Мухина Т.С., Должикова И.Н.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, Белгород,
Российская Федерация

Актуальность. Остеопороз (ОП) является основным возраст-ассоциированным метаболическим заболеванием скелета, особенно у женщин вследствие обусловленных постменопаузальной гипострогией нарушений костного ремоделирования. Его высокая медицинская и социальная значимость определяется неблагоприятными эпидемиологическими тенденциями как самого заболевания, так и его инвалидизирующих осложнений [4]. Достижения в понимании его патогенеза и выявление перспективных терапевтических мишеней позволили значительно продвинуться в методах фармакотерапии. Первое место среди них с конца прошлого века заняли бифосфонаты, имеющиеся сейчас уже в трех поколениях и ставшие препаратами первой линии. Однако помимо несомненных успехов в терапии ими, спустя десятилетие от внедрения в клиническую практику начали накапливаться данные о серьезных побочных эффектах, в том числе со стороны костей [2]. Поэтому поиск эффективных, безопасных и положительно воспринимаемых пациентами фармакологических агентов вновь обрел актуальность. К числу таких перспективных агентов относятся биологически фармакологически активные компоненты растительного происхождения, а среди них широко распространенный в растительных источниках и изготавливаемых из них пищевых продуктах ресвератрол, достаточно давно получивший положительные фармакологические характеристики [1]. Первоначальное внимание среди его фармакологических эффектов получили эндотелиопротективные свойства, в том числе при остеопорозе. Однако продвижения в расшифровке молекулярных механизмов регуляции костного ремоделирования и их нарушений при ОП рождались новые представления концепции. К числу новейших, возникших в начале этого столетия, относится концепция, рассматривающая влияние факторов иммунной регуляции на костное ремоделирование с учетом обнаруженной и доказанной зависимости процессов иммуногенеза от эстрогенного статуса. На этой основе сформировалась новая область исследований – остеоиммунология [4,7]. Анализ степени изученности фармакологической активности ресвератрола на основании данных и представлений в этой области дал нам основания для постановки целью работы изучение морфологических изменений тимуса и селезенки при эстрогенной депривации, адекватно моделирующей постменопаузальный остеопороз.

Материал и методы исследования. Эксперимент выполнен на 25 самках крыс Wistar в возрасте скелетной зрелости, составивших 3 группы: 1) ложнооперированные (5 особей); 2) контрольная (10), в которой двусторонней овариоэктомией моделировали постменопаузальный остеопороз; 3) экспериментальная (10) с овариоэктомией и терапией ресвератролом в дозе 2мг/кг ежедневно внутривенно. Срок наблюдения составил 4 недели. Рентгеновской денситометрией и гистологически исследовали проксимальные половины бедренной и большеберцовой костей, макроскопически и гистологически исследованы тимус и селезенка. Анализ гистологических изменений и компьютерную морфометрию выполняли на цифровых аналогах окрашенных гематоксилином и эозином препаратов, полученных с помощью системы сканирования и анализа изображений «Hamamatsu». Определяли линейные параметры структур, а методом точечного счета, применяя компьютерный аналог морфометрической сетки Г.Г.Авандилова, удельные площади лимфоидных образований. Количественные данные регистрировали в электронных таблицах со статистическим анализом по стандартным формулам и оценкой статистической значимости отличий по критерию t Стьюдента с уровнем значимости $p \leq 0,05$.

Результаты исследования. При гистологическом исследовании костей установлено, что уже к 4 неделям имеются характерные качественные патогистологические признаки остеопороза и количественные изменения костных элементов, подтверждающие воспроизведение сопоставимых с

патологией у человека костных повреждений. Нарушена микроархитектоника костных балок, распространены очаги дезорганизации и хондронидной дегенерации их межклеточного вещества. Распространен наиболее специфичный для ОП признак – микропереломы костных балок. Количественными подтверждениями явились достоверное ($p \leq 0,05$) уменьшение толщины костных балок головки бедренной кости (с $57,4 \pm 1,9$ мкм до $46,4 \pm 2,1$ мкм) в сравнении с ложнооперированными животными, а также достоверное снижение минеральной плотности кости по показателю BCD с $3,1 \pm 0,02 \text{ g/cm}^3$ до $1,86 \pm 0,032 \text{ g/cm}^3$. Заметные макроскопические и гистологические изменения выявлены и в исследованных иммунных органах. Их реакция проявилась в изменении абсолютной и относительной (мг/г) масс, качественной перестройке и сдвигах количественных параметров отдельных частей паренхимы. Через 4 недели после овариоэктомии относительная масса тимуса без статистической значимости увеличилась всего на 4%. Однако достоверно увеличилась толщина коркового вещества и уменьшилась удельная площадь мозгового. Клеточный состав долек характеризовался увеличением плотности расположения малых лимфоцитов и наличием при этом дискретно распределены в средней части толщи коркового вещества апоптотически измененных клеток. Выражена гиперплазия и гипертрофия медуллярных ретикулоэпителиальных клеток, многие из которых отличались обильной оксифильной цитоплазмой, эухроматиновыми пузырьковидными ядрами с 1-2 крупными ядрышками, что соответствует фенотипу активированных секреторных клеток. Частой находкой были венулы с кубическим эндотелием и картиной прохождения малых лимфоцитов через их стенки. Все эти изменения являются высоко вероятными свидетельствами усиления Т-лимфоцитопоза и миграции Т-клеток из тимуса с экспансией в Т-зоны периферических лимфоидных органов и, возможно, территории костного ремоделирования. На последнее может указывать частое сочетание очагов остеокластической резорбции с инфильтратами из клеток типа малых лимфоцитов. В экспериментальной серии с терапией ресвератролом макроскопические и гистологические характеристики тимуса не отличались от таковых у ложнооперированных животных. Средние относительные массы тимуса оказались практически равны, на уровне контрольных значений первой группы были морфометрические параметры коркового и мозгового вещества. Плотность расположения кортикальных тимоцитов уменьшилась, особенно в подкапсульной зоне. Медуллярные ретикулоэпителиальные клетки приобрели более компактную внутреннюю структуру, больше соответствуя фенотипу покоящихся. Все это отражает ингибирующий эффект ресвератрола на развивающуюся при формирующемся эстроген-депривационном остеопорозе Т-клеточную активацию.

Существенные особенности выявлены в изменениях селезенки. В серии с остеопорозом достоверно увеличилась ее средняя масса, а при терапии ресвератролом ее снижение оказалось статистически пограничным ($p = 0,049$), не отличаясь от значения у ложнооперированных животных. По отдельным зонам лимфоидной паренхимы также выявлены особенности. Периартериальные/периартериоллярные лимфоидные муфты (влагалища) изменились в наименьшей степени. В серии с остеопорозом их ширина увеличилась всего на 4,8% и без статистической значимости. При терапии ресвератролом она оказалась меньшей в сравнении с таковой и при остеопорозе (на 8,6%), и с ложнооперированными животными (всего на 3,7%) без статистической значимости в обоих случаях. Тем не менее, снижение ширины в сравнении с серией с остеопорозом коррелирует с приведенной выше интерпретацией изменений в тимусе как признаков нивелирования ресвератролом Т-клеточной активации. Наиболее выраженные изменения обнаружены в маргинальной зоне. Ее ширина при остеопорозе достоверно увеличилась на 42,1%. При терапии ресвератролом она достоверно уменьшилась в сравнении с серией с остеопорозом, а в сравнении с ложнооперированными животными осталась достоверно большей, но всего на 10%. Клеточный состав в серии с остеопорозом отличался обилием клеток с морфологией плазмочитов, а при терапии ресвератролом заметно увеличилась доля малых лимфоцитов, за счет чего маргинальная зона приобрела более компактный вид, непосредственно примыкая к красной пульпе. Общей структурной особенностью изученного нами материала селезенки явилась представленность лимфоидных узелков белой пульпы только первичным типом в виде параартериальных и паратрабекулярных лимфоцитарных скоплений разной степени компактности и без типичных реактивных центров. Только отдельные лимфоцитарные скопления имели просветленные центральные участки за счет сходных с описанными в маргинальной зоне клетками типа плазматических.

Для интерпретации полученных нами результатов значение имеют следующие литературные данные. Еще в первое десятилетие нынешнего века [11] в исследовании на бестимусных мышах C57BL, контрольных C57BL с «диким» генотипом и мышах без продукции ФНО- α и отсутствием его рецепторов I (p55) или II (p75) установлено, что овариоэктомия не вызывает остеорезорбтивных изменений у животных без Т-клеточного механизма ФНО- α -ФНО-рецепторы, но они возобновляются при восстановлении популяции клеток. В это же время клинически выявлено снижение уровня проокластогенных цитокинов при эстроген-заместительной терапии у постменопаузальных пациенток [10]. Т-лимфоциты и ФНО- α оказались в центре внимания как мощные регуляторы костного

ремоделирования. Остеокластогенный эффект овариоэктомии и его нивелирование эстрогенами установлены у для интерлейкин-17 продуцирующих Т-хелперов в *in vivo* и *ex vivo* исследованиях свода черепа и бедренной кости у овариоэктомизированных мышей [13]. В целом доказана остеорезорбтивная роль практически всего спектра «классических» провоспалительных цитокинов. Кроме них в первое десятилетие века [8] обнаружен и охарактеризован цитокин, получивший название секретлируемый остеокластогенный фактор активированных Т-лимфоцитов (англ SOFAT). Функционально он является промотором дифференцировки предшественников остеокластов в резорбтивно активные клетки RANKL-независимым путем [8]. Обнаружено, что он транслируется необычным вариантом mPHK, кодируемой гомологом гена треонин-синтазы 2, не имеет гомологии с другими известными цитокинами. Он индуцирует остеокластическую продукцию ИЛ-6, и формирование активных остеокластов в отсутствие RANKL/SOFAT и не нейтрализуется остеопротегерином.

В одном из клинических исследований [5], выполненном на пациентках после экстирпации матки с придатками по медицинским показаниям в сравнении с пременопаузальными пациентками без вмешательств на яичниках, фактически соответствующем стандартному дизайну эксперимента с моделированием эстроген-депривационного остеопороза билатеральной овариоэктомией у мышей или крыс, в послеоперационном периоде оценены минеральная плотность костей, размеры тимуса, иммунофенотипический и секреторный профили Т-лимфоцитов крови. В течение 3 месяцев наблюдения между группами не обнаружено отличий по соотношению между CD4 и CD8 лимфоцитами. Однако через месяц у овариоэктомизированных пациенток выявлено достоверно большее содержание активированных CD3+CD69+ Т клеток и, что особенно значимо, CD3+TNF+ клеток, но без повышения содержания ФНО в среде для кондиционирования лимфоцитов. Через 3 месяца выявлено увеличение на 13% размера тимуса, которое сохранялось до 6 месяцев.

По имеющимся литературным обобщениям [3] связь между эстрогенным статусом и иммунными механизмами отражают следующие положения.

1. Гемопозитические и иммунные клеточные элементы по уровню экспрессии рецепторов эстрогенов группируются в порядке возрастания следующим образом: (гемопозитические стволовые клетки, моноциты, миелоцитарные дендритные клетки) – (CD4+лимфоциты, CD8+лимфоциты, NK-клетки) – (В-лимфоциты, плазмочитарные дендритные клетки). В этом ряду надо отметить наиболее высокий уровень экспрессии эстрогеновых рецепторов у В-лимфоцитов в связи с их антиостеопоротической ролью вследствие продукции антагониста RANKL остеопротегерина.

2. Противоостеокластогенное действие эстрогены оказывают на систему RANKL/RANK/OPG с двух сторон: ингибируют продукцию ключевых факторов остеокластогенеза – Моноцитарного/макрофагального колониестимулирующего фактора и лиганда рецепторов активаторов – RANKL; стимулируют продукцию протегерина – основного нейтрализатора («молекулярной ловушки») RANKL. Кроме этого, эстрогены обладают проапоптотическим действием на остеокласты.

3. Ключевыми клеточными регуляторами являются Т-лимфоциты.

В связи с отмеченной выше ролью В-лимфоцитов выявленные нами в виде «плазматизации» изменения маргинальной зоны селезенки, в которой интегрируются Т- и В-зависимые механизмы могут отражать В-клеточный компонент реакций лимфоидных структур селезенки, так как плазматические клетки являются конечным этапом дифференцировки В-лимфоцитов. При развитии остеопороза увеличение В-клеточного пула может отражать целесообразное увеличение популяции клеток- продуцентов антагониста остеокластогенной системы RANKL/RANK протегерина. Но конечный результат зависит от баланса между обратными связями в системе RANKL/RANK/OPG. Эффект терапии ресвератролом определяется не однонаправленным действием, а установлением промежуточного равновесного соотношения между про- и антиостеокластогенными механизмами. В недавних крупных обзорах фармакологических эффектов ресвератрола [6] именно влияние на иммунокомпетентные клетки рассматривается как связывающее звено в улучшении здоровья человека. Другим растительным полифенолом с широким фармакологическим спектром является дайдзеин [12], получивший внимание в связи с иммунными механизмами.

Результаты исследования Tuagi AM et al [14] на мышах Balb/ через 6 недель после двусторонней овариоэктомии выявлено предотвращение увеличения массы тимуса и селезенки, произошедшего у овариоэктомизированных животных, уменьшение продукции активных кислородных радикалов, что расценено как значимый фактор предотвращения гиперпродукции ФНО, 50% снижение экспансии CD4+ клетками костного мозга и селезенки, такое же снижение количества В-лимфоцитов (CD20+ клеток) в костном мозге, снижение уровня циркулирующего TNF и его mPHK в CD4+ клетках костного мозга. В итоге выделены три ключевых антиостеопоротических эффекта дайдзеина: 1) ингибирование пролиферации ФНО-продуцирующих CD4+CD28- Т клеток; 2) предупреждение преждевременного старения Т-клеток путем увеличения уровня mPHK нуклеолина; 3) ингибирование индуцированного дефицитом эстрогенов В-лимфоцитопоза.

Полученные нами результаты и их сопоставление с данными литературы позволяют сформулировать следующее заключение. При экспериментальном эстроген-депривационном остеопорозе в тимусе и селезенке развиваются структурные изменения, отражающие активацию как Т-, так и В-клеточного звеньев иммунитета. Происходящая Т-клеточная активация может стимулировать остеокласты-зависимые остеорезорбтивные процессы. С другой стороны, активация В-клеточного звена может иметь компенсаторную природу в связи с продукцией антиостеокластогенных факторов, в первую очередь нейтрализатора RANKL остеопротегерина, но с независимостью конечного эффекта от баланса в системе обратных связей. Терапия ресвератролом не является односторонней в неиммунных и иммунных механизмах регуляции костного ремоделирования, а способствует балансу между про- и антиостеокластогенными механизмами.

Литература.

1. Васильев Г.В., Новиков О.О., Кочкаров В.И., Лукашева О.Б., Писарев Д.И., Киселева Т.С., Фадеева Д.А. Фармакологическая характеристика рез вератрола. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2007;(3):97–104
2. Голоунина О.О., Белая Ж.Е. Бисфосфонаты: 50 лет в медицинской практике. Consilium Medicum. 2020; 22 (4): 66–73.
3. Майлян Э.А., Камсадзе И.Г., Беседина Е.И., костецкая Н.И., Зяблицев Д.В., Колесниченко Д.А., Ворожко А.А., Межова О. к., Смирнова З.В., Роль эстрогенов в регуляции иммунных факторов, участвующих в патогенезе постменопаузального остеопороза(обзор литературы)/Медикосоциальные проблемы семьи. 2021.- Т.26.- №3.
4. Рожинская Л.Я., Луценко А.С. Отчет о международном симпозиуме «Актуальные вопросы лечения пациентов с остеопорозом. Остеопороз и остеопатии. 2021;24(3);33–34
4. Ширинский В.С., Ширинский И.В.«Остеоиммунология: междисциплинарный подход к изучению взаимодействия клеток иммунной системы и костной ткани» // Медицинская иммунология, 2022. Т. 24, № 5. С. 911-930
5. Adeel S, Singh K, Vydareny KH, Kumari M, Shah E, Weitzmann MN, Tangpricha V. Bone loss in surgically ovariectomized premenopausal women is associated with T lymphocyte activation and thymic hypertrophy. J Investig Med. 2013 Dec;61(8):1178-83. doi: 10.2310/JIM.0000000000000016. PMID: 24141238; PMCID: PMC3918442
6. Alesci A, Nicosia N, Fumia A, Giorgianni F, Santini A, Cicero N. Resveratrol and Immune Cells: A Link to Improve Human Health. Molecules. 2022 Jan 10;27(2):424. doi: 10.3390/molecules27020424. PMID: 35056739; PMCID: PMC8778251.
7. Arron JR, Choi Y. Bone versus immune system. Nature. 2000 Nov 30;408(6812):535-6. doi: 10.1038/35046196. PMID: 11117729.
8. Cenci S, Weitzmann MN, Roggia C, Namba N, Novack D, Woodring J, Pacifici R. 2000. Estrogen deficiency induces bone loss by enhancing T-cell production of ФНО-А-α. J Clin Invest 106:1229-37.
8. Rifas L, Weitzmann MN. 2009. A novel T cell cytokine, secreted osteoclastogenic factor of activated T cells, induces osteoclast formation in a RANKL -independent manner. Arthritis Rheum 60:3324-35
9. Roggia C, Gao Y, Cenci S, Weitzmann MN, Toraldo G, Isaia G, Pacifici R. 201. Upregulation of ФНО-А-producing T cells in the bone marrow: a key mechanism by which estrogen deficiency induces bone loss in vivo. Proc Natl Acad Sci U S A 98:139 60-9665
10. Rogers A, Eastell R. 2001. The effect of 17β-estradiol on production of cytokines in cultures of peripheral blood. Bone 29:30-4.
11. Roggia C, Gao Y, Cenci S, Weitzmann MN, Toraldo G, Isaia G, Pacifici R. 2001. Upregulation of ФНО-А-producing T cells in the bone marrow: a key mechanism by which estrogen deficiency induces bone loss in vivo. Proc Natl Acad Sci U S A 98:139 60-9665.
12. Sun, M.-Y., Ye, Y., Xiao, L., Rahman, K., Xia, W., Zhang, H. (2016). Daidzein: A review of pharmacological effects. African Journal of Traditional, Complementary and Alternative Medicines, 13(3), 117. doi:10.4314/ajtcam.v13i3.15.
13. Tyagi A.M., Srivastava K., Mansoori M.N. et al. Estrogen deficiency induces the differentiation of IL–17 secreting Th17 cells: a new candidate in the pathogenesis of osteoporosis // PLoS One. – 2012. – V.7(9). – Article e44552
14. Tyagi AM, Srivastava K, Sharan K, Yadav D, Maurya R, Singh D. Daidzein prevents the increase in CD4+CD28null T cells and B lymphopoiesis in ovariectomized mice: a key mechanism for anti-osteoclastogenic effect. PLoS One. 2011;6(6):e21216. doi: 10.1371/journal.pone.0021216. Epub 2011 Jun 22. PMID: 21731677; PMCID: PMC3120851.

**ПРИМЕНЕНИЕ ИНТЕЛЛЕКТ-КАРТ ПРИ ЭФФЕКТИВНОМ ОБУЧЕНИИ ГИСТОЛОГИИ,
ЭМБРИОЛОГИИ, ЦИТОЛОГИИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА**
Миронов С.Ю.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Курск, Российская Федерация

Актуальность. Стратегии эффективного обучения представляют собой совокупность принципов, методов и приемов, результат применения которых преподавателем и обучающимся соответствует таким критериям как понимание, запоминание и применение. Такие стратегии предполагают использование различных методов и приемов обработки, осмысления, кодирования, запоминания, представления и визуализации учебной информации. Интеллект-карта (ментальная карта, ассоциативная карта, карта ума, диаграмма связей) представляет форму эффективной систематизации и процессинга информации, путем создания емких образно-смысловых презентаций материала на одной странице и учитывает современные представления нейрофизиологии мозга, кибернетики и когнитивной психологии. Идея построения ментальных карт базируется на представлении о радиантном мышлении, биологической основой которого являются ассоциативные связи нейронов, а интеллект-карта с центральным объектом и идущими от него связями представляет собой очевидное графическое выражение такого мышления. Отбор содержания, выстраивание структуры и рекомендации по построению интеллект-карт предполагают равновесное применение всех метальных, когнитивных способностей человека, открытость к постоянному и творческому развитию, использование образов и ассоциаций в большей степени, чем слов и логики хронологий. Применение интеллект-карт с другими техниками способствует глубокому образованию и развитию «ментальной грамотности» [1]. Интеллект-карты являются одним из методов осознанного обучения - на стадии установления взаимосвязей между отдельными элементами знаний и навыков. Это важно для понимания студентами глубоких прямых и опосредованных взаимосвязей, выстраивания аналогий и отношений с практической профессиональной деятельностью, что позволяет студентам становиться субъектами образовательного процесса, быть активными конструкторами персональной системы компетентностей [3]. При составлении интеллект-карт у студентов происходит развитие когнитивной визуализации, логического и ассоциативного мышления, что приводит к изменению процесса запоминания информации и улучшению результатов обучения: студенты обрабатывают большой объем учебной и научной информации - повышается общий уровень знаний, который затем приобретает целенаправленный характер; формируется умение выражать свои мысли в логической иерархической последовательности; развивается теоретическое, индуктивное мышление [2]. Интеллект-карты применяются также для разработки фундаментальных основ знаний в области «Морфология» - структурирования медицинских знаний с использованием методологии инженерии знаний, которая предполагает: проведение декомпозиции учебных дисциплин; осуществление онтологического инжиниринга предметных областей; реализацию онтологического подхода к контролю знаний студентов [5].

Цель исследования. Проанализировать в теории и на практике возможность применения интеллект-карт в организации эффективного обучения дисциплине «Гистология, эмбриология, цитология» студентов медицинского вуза.

Материалы и методы исследования. Студентам в качестве домашнего задания при подготовке к практическому занятию по дисциплине «Гистология, эмбриология, цитология» по теме «Кровь и кроветворение» было предложено изучить технологию составления интеллект-карт и составить ее на листе формата А4. Карты затем анализировались преподавателем с присвоением индивидуальных баллов по следующим критериям: положение основного понятия; количество понятийных уровней; наличие дополнительных значимых для темы понятий; иерархия и логичность связей; отражение типа связи; цветовое кодирование; отдельные стили для ветвей; использование рисунков; дополнительные элементы дизайна; наличие комментариев; использование различных шрифтов; объединение, группировка информации. В модельной эталонной интеллект-карте сумма баллов по критериям составляла 20. Задание такого типа студенты, с их слов, выполняли впервые.

Результаты. Среднее количество баллов для интеллект-карт, выполненных студентами, составило 9, $SD=3$, $X_{min}=9$, $X_{max}=14$, что на 55% ниже максимально возможного эталонного значения. Однако, 80% студентов правильно разместили центральное понятие темы, 90% работ имели логичное представление информации, 60% студентов использовали цветовое кодирование при составлении интеллект-карты. Среднее количество понятийных уровней, которые были отражены в работах студентов, составило 4, $SD=1,8$, $Me=4$, $X_{min}=1$, $X_{max}=7$. В 36% работ студентов количество понятийных уровней было от 5 до 7, большая доля работ – 44% имела 4 понятийных уровня (57% от эталонного значения), 20% студентов отразили только 1-2 понятийных уровня. Комментарии были использованы в 60% работ студентов. Отдельные стили для ветвей интеллект-карты использовало 50% студентов, 30% - применили индивидуальные дизайнерские решения, 25% студентов указали

критерии, по которым они выделили отдельные связи при графическом представлении материала темы. Для ряда работ было отмечена четкость иерархии, а также применение рисунков и микрофотографий. На долю этих работ приходилось по 25%. Менее 20% студентов использовало различные шрифты при выполнении задания и менее 10% - отразили группировку информации (чанкинг) в своих работах.

Выводы. Применение интеллект-карт в качестве средства эффективного обучения дисциплине «Гистология, эмбриология, цитология» имеет большой потенциал как форма структурирования, понимания, запоминания и представления учебной информации студентами. Студент вполне способен самостоятельно освоить азы построения интеллект-карт, логично представить информацию, применить цветовое кодирование, добавить комментарии, использовать дополнительные понятия и иерархические уровни. Но, для полноценного использования данного подхода в стратегии эффективного обучения необходима тренировка, консультация преподавателя, пример коллег по учебе. В преподавании гистологии интеллектуальные карты предложено применять в лекционном курсе как способ подачи большого объема структурированной информации с опорой на визуальные объемные образы, при этом обеспечивается оптимальный баланс между импровизированной речью и ясной, хорошо структурированной презентацией. Применение интеллект-карт на практических занятиях по гистологии может быть реализовано в групповой поисковой работе, где важен в большей степени процесс, а не результат; в работе малых экспертных групп с расширением интеллект-карт современными фактическими данными; при составлении радиантного конспекта в рамках домашнего задания; в виде алгоритмических майнд-мэпов с центральным образом «немного препарата». Интеллект-карты предложены как способ более глубокого понимания мыслительной деятельности студентов по дисциплине, а также могут использоваться в качестве контрольных заданий. Технология интеллект-карт может быть применена для определения основных тематических направлений работы студенческого научного гистологического кружка [4].

Литература.

1. Маслов, В.М. Визуализация (перспективное постнеклассическое направление развития научно-технической деятельности). – Н. Новгород: Нижегород. гос. техн. ун-т им. Р.Е. Алексеева, 2016. – С. 41-48.
2. Перепелица, С.А. Интеллект-карта - один из методов формирования компетенций // Медицинское образование и профессиональное развитие. – 2020. – Т. 11, № 4. – С. 98-107. DOI: 10.24411/2220-8453-2020-14007.
3. Руденская, Ю.Е. Феноменология и морфология осознанного обучения // Гуманитарный вестник Донецкого государственного педагогического университета им. В. Шаталова. – 2022. – № 19. – С. 133-138.
4. Рыбалкина, Д.Х. Использование майндмэппинга в преподавании гистологии / Д. Х. Рыбалкина, А. В. Куркин // Образовательные технологии и общество. – 2012. – Т. 15, № 4. – С. 435-443.
5. Применение методов инженерии знаний в высшем медицинском образовании / Т. А. Тихонова, С. Е. Раузина, Д. С. Карпенко [и др.] // Знания - Онтологии - Теории. – Новосибирск, 2015. – Том 2. – С. 156-162.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ АНАПЛАСТИЧЕСКОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Суханов С.А.¹, Светлакова А.К.¹, Кирьянов Н.А.², Фадеева Н.Л.¹

¹БУЗ УР «Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ УР»,
Ижевск, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ»,
Ижевск, Российская Федерация

Актуальность. В структуре злокачественных опухолей человека рак щитовидной железы (РЩЖ) составляет 0,4—3%, а среди других злокачественных опухолей эндокринной системы является самой распространенной опухолью. В России ежегодно регистрируется более 2000 случаев РЩЖ, в том числе 333 среди мужского населения и 1810 среди женского [1]. Динамика заболеваемости положительная. За последние 10 лет стандартизованный показатель заболеваемости возрос на оба пола на 43,5% [2]. Заболеваемость РЩЖ растет с увеличением возраста. При этом преобладают лица в возрасте 55 лет и выше (52,9%)[2]. В России доля пациентов, имеющих I-II стадию заболевания доходит до 75,0 %, III стадии – 15,4% [3]. Среди различных вариантов рака щитовидной железы в подавляющем большинстве случаев выявляются высококодифференцированные формы рака, причем у 8,5% пациентов на момент установления диагноза обнаруживаются метастазы. Среди низкодифференцированных вариантов рака особое

место занимает анапластическая карцинома щитовидной железы (АКЩЖ), на долю которой приходится менее 2% от всех карцином щитовидной железы. Это чрезвычайно агрессивная злокачественная опухоль. Так, медиана общей выживаемости составляет 5 мес, а однолетняя выживаемость не превышает 20% [4,5,6]. Пациенты с АКЩЖ почти всегда старше 50 лет, причем чаще болеют женщины. Цитологически и гистологически анапластическая карцинома отличается большим разнообразием вариантов. Выделяют саркоматоидный (веретенноклеточный), гигантоклеточный (полиморфноклеточный), эпителиальный (плоскоклеточный), малоклеточный, ангиоматоидный, рабдоидный, лимфоэпителиомоподобный и мелкоклеточный [7]. В классификации TNM 8-го пересмотра (2017 г.) в связи с высоким злокачественным потенциалом АКЩЖ всегда расценивается как IV стадия заболевания и подразделяется на IVA, IVB и IVC. Выживаемость выше при IVA стадии и прогрессивно ухудшается к IVC стадии. Диагностика этого варианта рака вызывает большие трудности. Так при проведении тонкоигльной аспирационной биопсии лишь в 80 % случаев удается достоверно установить диагноз в связи с трудностями в дифференциальной диагностике с другими злокачественными новообразованиями щитовидной железы. Часто установить диагноз удается только по результатам планового гистологического и ИГХ-исследований после проведения хирургического лечения. Основная сложность заключается в том, что в большинстве случаев опухоль имеет смешанное строение с преобладанием того или иного компонента [7]. Рекомендации по лечению АКЩЖ основываются на заключениях различных специалистов, участвовавших в диагностическом процессе, в том числе с учетом молекулярно-генетических исследований. Такой мультидисциплинарный подход может обеспечить повышение выживаемости пациентов с этой патологией [8]

Цель. В работе представлен клинический случай, отражающий сложности в диагностике и лечении такого агрессивного типа опухоли, как АРЩЖ.

Клиническое наблюдение. Больной Г., 51год, в течение двух недель предъявлял жалобы на кашель, затем появились осиплость голоса и одышка при незначительной физической нагрузке. Самостоятельно обратился в РКОД. По данным КТ органов грудной клетки в области гортаноглотки с переходом на трахею определяется объемное образование размерами 50 x 56,3 x 66,3мм, неправильной округлой формы, с неровными, нечеткими контурами, смещающее трахею вправо до 20,1мм по радиусу образования и сужающее ее просвет до 3,3 мм, интимно прилежит к грудинно-ключичному сочленению спереди, а сзади к позвоночнику. В правом легком в S3 определяются перивазально очаги округлой формы 7,82 x 7,36мм и 3,56 x 2,89 мм.

Предварительный диагноз: объемное образование гортани с переходом на трахею с выраженным ее стенозом и дислокацией. Очаговые изменения правого легкого в S3 (наиболее вероятно метастатического характера). При пересмотре рентгенографических изображений выявлено увеличение щитовидной железы за счет левой доли. Правая доля с четкими неровными контурами, размером 10 x 26 x 38 мм. Левая доля размером 53 x 57 x 49 мм. Она неоднородная по структуре, а ее плотность в пределах нормы. Эта доля вызывает дислокацию трахеи вправо на 24 мм. Стенка трахеи на участке контакта с узлом щитовидной железы утолщена до 4мм за счет инвазии на протяжении до 2,0 см по периметру трахеи, что в целом приводит к сужению просвета трахеи до 80%. Отмечается загрудинное распространение левой доли щитовидной железы ниже яремной вырезки на 14 мм. Около левой доли выявляется увеличенный надключичный лимфатический узел размерами до 24 x 36мм. В базальных отделах S3 верхней доли легкого справа выявляется шаровидное солидное образование с неровными контурами размерами до 8 x 9мм. Рентгенологическое заключение - признаки бластомы левой доли щитовидной железы с инвазией в просвет трахеи с сужением ее просвета до 80%, с метастазом в надключичный лимфоузел слева и признаками метастаза в верхнюю долю правого легкого. Под контролем ультразвукового исследования выполнена пункция щитовидной железы с последующим цитологическим исследованием. Заключение. Эхо признаки образования левой доли щитовидной железы TI-RADS 4. Доброкачественная активация верхнеяремных лимфоузлов справа и подозрение на лимфаденопатию по метастатическому типу надключичных лимфатических узлов слева. Цитологом установлено наличие злокачественной опухоли эпителиального происхождения. С целью уменьшения компрессии на трахею по жизненным показаниям произведена резекция щитовидной железы с формированием трахеостомы. Во время операции обнаружена спаянность щитовидной железы с окружающими тканями и выявлено прорастание опухоли в стенку трахеи.

Прижизненное патологоанатомическое исследование. На исследование прислано плотное инкапсулированное образование 6,0 см в диаметре, на разрезе солидного строения серо-желтого цвета и два лимфатических узла по 4,0 см в диаметре, на разрезе солидного строения, серого цвета. Отдельно прислан фрагмент ткани трахеи 3,0 x 2,0 см. При микроскопическом исследовании обнаружено разрастание недифференцированной эпителиальной полиморфноклеточной опухоли с некрозами, множеством митозов, выраженным полиморфизмом клеток. В части полей зрения опухоль представлена веретенноклеточным паттерном. Опухоль прорастает капсулу органа и всех слоев

удаленной стенки трахеи. В удаленных лимфатических узлах выявлены метастазы опухоли с фокусами экстранодулярного роста и лимфоваскулярной инвазией. При ИГХ-исследовании в опухолевых клетках выявлены положительная цитоплазматическая экспрессия CK раp, Villin, Thyroglobulin и слабая очаговая ядерная экспрессия TTF-1 при выраженной экспрессии в сохранных структурах щитовидной железы. Патологоанатомический диагноз: анапластическая карцинома щитовидной железы pT4a pN1b Lv1Pn0 R1 ICD-O: 8020/3. В ходе проведенного молекулярно-генетического исследования мутации в генах BRAF 1799T>A, TPM3-NTRK, NACC2-NTRK2, QKI-NTRK2, ETV6-NTRK3, TRIM24-NTRK2, TERT, BRAF, KRAS, RET, RAX/PPARGy, EML4-ALK не обнаружены. На основании кинических, лучевых, морфологических и молекулярно-генетических исследований пациенту назначена паллиативная химиотерапия I линии по схеме TCarbo. И по данным компьютерной томографии через 6 недель после проведения двух курсов химиотерапии зарегистрирована стабилизация процесса.

Заключение. Несмотря на успехи современной онкологической науки и практики, АРЦЖ по-прежнему остается заболеванием с крайне плохим прогнозом. В приведенном наблюдении показано, как мультидисциплинарный подход, предполагающий совместное ведение одного пациента врачами разных специальностей, позволил оптимизировать процессы диагностики и лечения. Уже при первичном обращении к клиническому онкологу была диагностирована опухоль щитовидной железы. Дальнейшее наблюдение специалистами лучевой диагностики позволило уточнить характер роста опухоли, наличие метастазов. Последующее хирургическое лечение, основанное на данных предыдущих исследований, привело к радикальному удалению первичной опухоли и регионарных лимфатических узлов, что потребовало проведения резекции части трахеи. На этом этапе в процесс диагностики включились патоморфологи, которые, прежде всего, установили гистологический вариант опухоли, степень ее анаплазии и ее иммуногистохимический профиль. Одновременно проведенное молекулярно-генетическое исследование не выявило каких-либо мутаций. На основе полученных диагностических данных врач-химиотерапевт определил характер лечения. Его эффективность доказана контрольной компьютерной томографией. Таким образом, приведенное наблюдение показывает положительную роль мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению даже самых агрессивных опухолей. Такой подход дает существенное преимущество в борьбе с онкологическими заболеваниями.

Литература.

1. Мерабишвили В.М.. Злокачественные новообразования щитовидной железы (С73) в Санкт-Петербурге. Заболеваемость, смертность, достоверность учета, погодичная летальность и выживаемость больных// Вопросы онкологии, 2020. - Том 66, № 5 – С.479-488.
2. Погосян Г.Э., Пузин С.Н., Ачкасов Е.Е., Шурган М.А., Меметов С.С. Эпидемиологические аспекты заболеваемости раком щитовидной железы в Российской Федерации// Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2020. – т.23, №2 – С. 27-32
3. Ракитина Д.А., Беляев А.М., Раджабова З.А., Костромина Е.В., Котов М.А. Оптимизация диагностических мероприятий и лечебной тактики при распространенном раке щитовидной железы // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 6. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25875> (дата обращения: 15.05.2025).
4. Smallridge RC, Copland JA. Anaplastic thyroid carcinoma: pathogenesis and emerging therapies. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2010; 22(6):486-497. <https://doi.org/10.1016/j.clon.2010.03.013>
5. Keutegen XM, Sadowski SM, Kebebew E. Management of anaplastic thyroid cancer. Gland Surg. 2015;4(1):44-51.
6. Are C., Shaha A.R. Anaplastic thyroid carcinoma: biology, pathogenesis, prognostic factors, and treatment approaches. Ann Surg Oncol 2006;13(4):453–64. DOI: 10.1245/ASO.2006.05.042
7. Мудунов А.М., Пхешхова Б.Г., Зейналова П.А. и др. Сложности диагностики и особенности клинического течения анапластического рака щитовидной железы. Клинический случай// MD-Onco. - 2022;2(4):22–26. DOI: 10.17650/2782-3202-2022-2-4-22-26
8. Пылев А.Л., Романов Д.С., Ласунин Н.В. и др. Анапластический рак щитовидной железы: возможности онколога на сегодняшний день// Опухоли головы и шеи. - 2023;13(1):116–25. DOI: 10.17650/2222-1468-2023- 13-1-116-125

РАЗВИТИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ ИМПЛАНТАЦИИ КСЕНОПЕРИКАРДИАЛЬНОЙ ПЛАСТИНЫ И ПОЛИПРОПИЛЕНОВОЙ СЕТКИ

Калмин О.В., Фёдорова М.Г., Цыплихин Н.О.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Российская Федерация

Актуальность. Регенеративная медицина является комплексной медико-биологической отраслью, в основе которой лежат исследования в области тканевой инженерии, генетики, клеточной биологии. Основная цель данного направления заключается в разработке новых способов и

технологий ускорения и улучшения процессов восстановления структуры и функций отдельных тканей и целых органов [1]. Одной из задач регенеративной медицины является создание метода заживления тканей с наилучшей степенью восстановления исходного строения стромально-сосудистого компонента [2]. В данную область входят исследования по восстановлению целостности соединительнотканых структур органов путём внедрения в зону оперативного вмешательства материалов, или скаффолдов, играющих роль каркаса [3]. Скаффолды могут отличаться по степени биосовместимости в зависимости от используемого в них вида материала и наличию или отсутствию в них культур клеток [4]. В настоящее время актуальным является вопрос разницы влияния синтетических и биогенных скаффолдов на скорость образования и степень зрелости соединительной ткани в зоне оперативного вмешательства.

Цель исследования. Исследование различий коллагенизации и фибрирования в соединительнотканых структурах стенки кишки и апоневрозе передней брюшной стенки при имплантации ксеноперикардальной пластины и полипропиленовой сетки.

Материалы и методы. Исследование было проведено на кроликах породы Шиншилла, массой до 3,5 кг. Животные были разделены на 4 группы: животные с имплантацией полипропиленовой сетки в подслизистую основу кишки; группа крыс с помещением ксеноперикардальной пластины в подслизистую основу кишки; животные с подшиванием полипропиленовой сетки к апоневрозу передней брюшной стенки; группа животных с подшиванием ксеноперикардальной пластины к апоневрозу передней брюшной стенки. Все группы животных выведены из эксперимента на 14-е сутки с момента проведения оперативного вмешательства. Исследование было одобрено локально-этическим комитетом при ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет». Образцы тканей проведены через гистологическую проводку и окрашены с помощью красителя Sirius red. Проведена поляризационная микроскопия образцов с оценкой пространственного положения структур внеклеточного матрикса и выполнением морфометрического анализа, включающего подсчёт процентного содержания коллагеновых волокон I и III типов.

Результаты. При имплантации полипропиленовой сетки в подслизистую основу слизистой оболочки кишки и апоневроз передней брюшной стенки определялась однотипная микроморфологическая картина. На фоне стихания воспаления и значительного уменьшения степени лимфоидной инфильтрации наблюдались процессы регенерации в стадии коллагенизации и фибрирования соединительнотканного рубца. Однако морфологические изменения имели ряд различий в зависимости от вида материала, используемого в качестве основы для скаффолда.

При поляризационной микроскопии в зоне имплантации синтетической сетки в подслизистую основу кишки и апоневроз передней брюшной стенки было выявлено формирование трёхмерной сетки с крупными ячейками, в которой отсутствовали плотные контакты коллагеновых волокон с полипропиленовыми нитями. Иная микроморфологическая картина регенерации тканей наблюдалась при внедрении в подслизистую основу слизистой оболочки кишки и апоневроз передней брюшной стенки ксеноперикардальной пластины. Поляризационная микроскопия показала формирование трёхмерной сети с плотным расположением коллагеновых волокон, при этом имелись зоны тесного соединения коллагена образующейся соединительной ткани с волокнами имплантированного ксеноперикарда.

Процентное содержание коллагеновых волокон I и III типов сильно варьировало в зависимости от материала, имплантируемого в ткани. Так, при помещении в зону операции полипропиленовой сетки содержание разных типов волокон отличалось в малой степени. Количество коллагена I типа в стенке кишки составило 50,5%, а в апоневрозе передней брюшной стенки — 56,3%; содержание коллагена III типа составило, соответственно, 38,2% и 33,8%. Несмотря на некоторые различия в процентном содержании коллагена, соотношение типов волокон было примерно одинаковым и составило 1,3 в стенке кишки и 1,6 в апоневрозе передней брюшной стенки.

При использовании ксеноперикарда степень коллагенизации имела значительные отличия. Так, при поляризационной микроскопии в подслизистой основе стенки кишки определялось 65,3% коллагена I типа и 21,5% — III типа; похожее соотношение было выявлено и в апоневрозе передней брюшной стенке, где 68,8% волокон составил коллаген I типа и 19,1% — III типа. Соотношение типов волокон в стенке кишки и в апоневрозе составило, соответственно, 3,1 и 3,6, что более чем в 2 раза выше, чем при имплантации в ткани сетки из полипропилена.

Выводы:

1) Различные виды материалов, используемых в качестве скаффолдов, могут в значительной степени влиять на ход репарации тканей. Использование ксеноперикардальной пластины и синтетической полипропиленовой сетки в качестве носителей, имплантируемых в ткани органов, приводит к формированию созревающей соединительной ткани уже на 14-е сутки после выполнения оперативного вмешательства. И в том, и в другом случае образующаяся ткань представляет собой трёхмерную сеть, состоящую из коллагеновых волокон.

2) Имеются довольно значительные различия в микроморфологии соединительной ткани,

образующейся вокруг скаффолдов из различных материалов. Так, трёхмерная ячеистая структура, образующаяся вокруг полипропиленовой сетки, характеризуется большими размерами ячеек и отсутствием связей волокон с нитями полипропилена. Использование ксеноперикарда приводит к формированию более компактной соединительной ткани, плотно связанной с имплантатом.

3) Процентное соотношение коллагеновых волокон при использовании различных материалов значительно различается. Использование в качестве имплантата полипропиленовой сетки приводит к образованию большого количества плотного коллагена III типа, что обуславливает жесткость рубца. Обратная картина видна при подшивании к тканям скаффолда из ксеноперикарда, поскольку в данном случае происходит образование более нежной соединительной ткани с выраженным преобладанием коллагена I типа.

4) Исследование двух локализаций имплантата показывает, что процессы приживления протекают однотипно в соединительнотканых структурах разных органов.

Литература.

1. Лызики А. Н., Осипов Б. Б., Скуратов А. Г., Призенцов А. А. Стволовые клетки в регенеративной медицине: достижения и перспективы / Проблемы здоровья и экологии. 2015;3 (45):4-8.

2. Васильев, А. В., Батин, М. «Дорожная карта» регенеративной медицины / Гены и клетки, 2010;5 (2):89-90.

3. Абдувосидов Х.А., Шестакова В.Г., Переведенцева А.М., Чекмарева И.А., Чудных С.М., Баранчугова Л.М., Алексеев А.Г., Кокоев М.М. Сравнительный морфологический анализ реакции соединительной ткани на имплантацию полипропиленовых эндопротезов / Сибирский научный медицинский журнал. 2024;44(3):125-134.

4. Севастьянов В.И. Технологии тканевой инженерии и регенеративной медицины / Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2014;16(3):93-108. <https://doi.org/10.15825/1995-1191-2014-3-93-108>

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ВИТАМИНА В12 И ЕГО ПРОИЗВОДНЫХ НА МОДЕЛИ ТИОСЕМИКАРБАЗИДНЫХ СУДОРОГ У КРЫС

Богачева Т.Е., Калачева А.Г., Демидов В.И., Кудряшова П.Д., Голикова Ю.С.

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия МЗ РФ»,
Иваново, Российская Федерация

Актуальность. Витамин В12 – уникальный природный комплекс кобальта, который компартментализуется в печени, эпителии кишечника, костном мозге и в нервных клетках; принципиально необходим для фолатного метаболизма и важен для обезвреживания гомоцистеина, метилирования ДНК, биосинтеза нуклеотидов, кроветворения. Цианокобаламин используется для лечения мегалобластной анемии, при нарушениях миелинизации нервов, патологии печени и в качестве антидота, например, против цианидов и сульфидов [1,2]. В настоящее время большое внимание уделяется расширению областей практического применения производных витамина В12 [3]. Перспективно исследование свойств легко синтезируемых форм, таких, как галоген-производные кобаламина.

Цель исследования – изучить влияние витамина В12 и его производных на выраженность и тяжесть течения первично-генерализованных судорог, вызванных тиосемикарбазидом, у крыс.

Материалы и методы. Исследование проводилось на 60 крысах. Животные были разделены на 5 групп: первая группа – контроль (животные, которым ничего не вводили); остальным группам животных в течение 18 дней внутрибрюшинно вводили исследуемые вещества. Вторая группа животных получала раствор цианокобаламина, третья – раствор производного витамина В12 с бромом, четвертая – с фтором, пятая – с хлором. На 19 день исследования у половины животных каждой группы проводили взятие крови для определения биохимических показателей. У второй половины животных была воспроизведена модель судорог введением внутрибрюшинно тиосемикарбазида. При оценке судорожной активности регистрировалось латентное время до первого судорожного приступа, характер, длительность судорог и летальность в течение 90 минут. Тиосемикарбазид является конвульсантом, который тормозит активность фермента глутаминовой кислоты и снижает содержание ГАМК в мозге, тем самым повышается его возбудимость. Затем у всех животных забирали секционный материал для патогистологического исследования. Морфологическому исследованию подвергся головной мозг, печень, почки и фрагмент кожи, которые фиксировались, в дальнейшем изготавливались срезы, которые окрашивались гематоксилином и эозином. Дубликаты срезов были окрашены толуидиновым синим по методу Ниссля. Оценка учитывала степень расстройства кровообращения, повреждение проводящих путей, структурные изменения пирамидных нейронов коры полушарий переднего мозга и грушевидных нейронов (клеток Пуркинье) мозжечка. В печени, почках, коже оценивалось токсическое влияние

Брома, Фтора, Хлора. Морфометрическое исследование гистологических срезов заключалось в подсчете поврежденных грушевидных нейронов коры полушарий мозжечка.

Результаты. Исследование показало, что наиболее ярким результатом являлось статистически значимое отличие во времени до гибели животных в группе Производного витамина В12 с хлором. Время до гибели существенно возросло. Выживаемость в данной группе составила 30%. В остальных группах 100% летальность. Длительность судорог по сравнению с контролем несколько возросла в группе производного витамина В12 с фтором и статистически значимо снижалась во всех остальных группах. Оценка количества судорожных приступов показала статистически значимое отличие от контроля только для производного витамина В12 с бромом.

Статистически значимые отличия по частоте судорожного признака «манежный бег» при сравнении с контролем были установлены для производного витамина В12 с фтором и с хлором, по признаку «тонико-клонические судороги» в группе витамина В12 с хлором. По результатам биохимических анализов статистически значимых изменений выявлено не было. Во всех наблюдениях контрольной группы после воспроизведения первично-генерализованных судорог в головном мозге наблюдалось расстройство кровообращения, характеризующиеся стазом эритроцитов в капиллярах, развитием выраженного периваскулярного и перицеллюлярного отека нервной ткани. Во многих полях зрения обнаруживался нейроцитоллиз без перифокальной реакции микроглии. Отдельные нейроны имели признаки ишемического повреждения. Миелиновые волокна окрашивались неравномерно. При исследовании печени обнаружено острое венозное полнокровие всех отделов печеночной доли, в перипортальных зонах наблюдалась очаговая жировая дистрофия гепатоцитов. Расстройство кровообращения в виде острого полнокровия также наблюдалось в почках. Во второй группе в условиях смоделированных судорог расстройства кровообращения в микроциркуляторном русле (МЦР) характеризовались диффузно-очаговым гемостазом в капиллярах, полнокровием интрацеребральных и пиальных вен, умеренно выраженным перикапиллярным отеком нервной ткани. Структурные изменения нервных клеток в большей степени носили обратимый характер в виде очагового слияния глыбок Ниссля, формирования вакуолей в цитоплазме, умеренно выраженным набуханием ядра и аксонального отростка. Во всех наблюдениях выявлялись отдельные зоны, где нейроциты оставались неповрежденными. Миелиновые волокна сохраняли четкие контуры, с единичными фокусами дехромирования. У третьей группы животных в головном мозге расстройства кровообращения характеризовались умеренно выраженным спазмом артерий малого калибра, гемостазом в сосудах МЦР и периваскулярным отеком нервной ткани, у некоторых крыс выявлен перицеллюлярный отек коры больших полушарий. В пирамидных нейронах наблюдалась гиперхромия и гомогенизация цитоплазмы, аксональный отек. Отдельные клетки Пуркинье имели признаки острого набухания с вакуолизацией цитоплазмы, кариолизисом. Выражена очаговая фрагментация миелиновой оболочки. На фоне острого полнокровия печени отмечена зернистая дистрофия гепатоцитов центральной зоны печеночной доли. При исследовании кожи наблюдались очаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты и отек дермы. У четвертой группы крыс в условиях смоделированных судорог в паравентрикулярной зоне больших полушарий наблюдались очаговые кровоизлияния. У некоторых животных выявлены диапедезные кровоизлияния в мозжечке. Структурные изменения нейроцитов выражались формированием вакуолей в цитоплазме, умеренно выраженным набуханием ядра и аксонального отростка. В печени и почках наблюдалось острое полнокровие без структурных изменений паренхиматозных элементов. В пятой группе структурные изменения головного мозга показали умеренно выраженные расстройства кровообращения, сохранялся спазм пиальных и интрацеребральных артерий. Повреждение нейронов больших полушарий и мозжечка носило диффузно-очаговый характер в виде гиперхромии и уменьшения объема цитоплазмы при сохранении ядер. Повреждения миелиновых волокон носили очаговый характер. В некоторых наблюдениях данной группы выявлена зернистая дистрофия нефроцитов и перипортальное мелкокапельное ожирение гепатоцитов.

Результаты исследования показывают, что во второй группе животных отмечена незначительная положительная динамика в структурных изменениях нейронов по сравнению с контролем, а также другими группами.

Выводы: Введение тиосемикарбазида в дозе 28мг/кг вызвало судороги в 100% случаев. Время до гибели животных возросло в группе производного витамина В12 с хлором. В группе производного витамина В12 с хлором выживаемость составила 30%. В остальных группах 100% летальность. Длительность судорог по сравнению с контролем несколько возросла в группе производного витамина В12 с фтором и статистически значимо снижалась во всех остальных группах. Количество судорожных приступов статистически значимо выше в группе производного витамина В12 с бромом. Статистически значимые отличия по тяжести судорог при сравнении с контролем были установлены для производного витамина В12 с фтором и с хлором. Введение производных витамина В12 не оказал влияния на уровень антиоксидантного стресса. Исследование головного мозга крыс показало, что использованная модель первично-генерализованных судорог имела морфологическое

подтверждение во всех случаях наблюдений и характеризовалась расстройством кровообращения, отеком нервной ткани, повреждением нейроцитов и демиелинизацией проводящих путей. Предварительное введение лабораторным животным водного раствора цианокобаламина во второй группе при последующем воспроизведении первично-генерализованных судорог оказало влияние на уровень расстройств кровообращения головного мозга и характеризовалось снижением выраженности гемостаза в сосудах МЦР и отека нервной ткани. Произошло незначительное смещение характера повреждения нервных клеток в сторону ишемического типа и привело к увеличению числа нейронов с обратимыми изменениями. Использование химических соединений цианокобаламина с бромом, фтором и хлором принципиально не изменило количественные и качественные показатели повреждения нейронов и нервных волокон в группах сравнения.

Литература.

1. Сравнительное исследование нейротропного действия витамина B12, аквакобаламина и гептаметилового эфира цианоаквакобириновой кислоты на модели тиосемикарбазидовых судорог у крыс. Гришина Т.Р., Громова О.А., Богачева Т.Е., Калачева А.Г. *Experimental and clinical pharmacology*. 2023. т. 86. № 11s. с. 44a.
2. Maiorova LA, Gromova OA, Torshin IY, Bukreeva TV, Pallaeva TN, Nabatov BV, Dereven'kov IA, Bobrov YA, Bykov AA, Demidov VI, Kalacheva AG, Bogacheva TE, Grishina TR, Nikolskaya ED, Yabbarov NG. Nanoparticles of nucleotide-free analogue of vitamin B12 formed in protein nanocarriers and their neuroprotective activity in vivo. *Colloids Surf B Biointerfaces*. 2024 Dec;244:114165. doi: 10.1016/j.colsurfb.2024.114165. Epub 2024 Aug 21. PMID: 39217725.
3. Gromova, O.A., Maiorova, L.A., Salnikov, D.S. et al. Vitamin B12 Hydrophobic Derivative Exhibits Bioactivity: Biomedical and Photophysical Study. *BioNanoSci*. 12, 74–82 (2022). <https://doi.org/10.1007/s12668-021-00916-4>

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Кирилин И.Н., Козакевич Д.Д.

ГУ «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Белоруссия

Актуальность. Гастрит является одной из самых распространенных патологий, с которыми в ежедневной практике сталкивается врач-патологоанатом и представляет собой значимую проблему в современной гастроэнтерологической практике [1]. Этиологическими факторами гастрита выступают нарушения пищевого поведения, такие как поспешный прием пищи, недостаточное измельчение пищевого комка, употребление пищи всухомятку, а также термически и химически раздражающие продукты. Развитию заболевания также способствуют психоэмоциональное напряжение, несоблюдение принципов рационального питания, злоупотребление этанолом и табакокурение [3]. Инфекция *Helicobacter pylori* считается наиболее частой причиной хронического воспаления слизистой оболочки желудка, что указывает на то, что хронический гастрит чаще всего является инфекционным заболеванием. Известно, что распространенность *Helicobacter pylori* демонстрирует значительную географическую изменчивость, главным образом в зависимости от социально-экономического положения. Регионами с высокой частотой инфекции являются Африка, Южная Америка и Азия, с низкой частотой инфекции — Западная Европа и Северная Америка. За последнее время среди отдельных популяций и в глобальном масштабе отмечается снижение распространенности *Helicobacter pylori*, что считается важной тенденцией [4]. Хронический гастрит является доминирующей патологией желудка, поражающей значительную часть взрослого населения 40 - 50% [1]. Следует отметить, что атрофические формы гастрита ассоциированы с повышенным риском развития рака желудка, который занимает одно из ведущих мест в структуре онкологической заболеваемости и смертности [2].

Цель исследования. Ретроспективно оценить частоту встречаемости хронического гастрита и клиничко-морфологические особенности хронического гастрита на основании результатов морфологического исследования биоптатов желудка.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное изучение 150 заключений патоморфологических исследований пациентов Гомельской области за 2024 год на базе патологоанатомического отделения общей патологии №5 ГУЗ «Гомельское областное клиническое патологоанатомическое бюро». Статистическая обработка данных в системе Microsoft Office Excel 2007.

Результаты. В ходе анализа полученных данных мы выяснили, что среди 150 пациентов мужчины составили 40,7%, а женщины 59,3%. Нами было проведено разделение на две группы по основным патоморфологическим критериям оценки гастрита: группа с основными показателями (воспалительный инфильтрат, вариации его плотности, активность, атрофия, кишечная метаплазия, обсемененность *Helicobacter pylori*), группа с основными показателями и дополнительными

критериями (воспалительный инфильтрат, вариации его плотности, активность, атрофия, кишечная метаплазия, обсемененность *Helicobacter pylori*, эрозия, фовеолярная гиперплазия, дисплазия, панкреатическая и пилорическая метаплазия, гиперплазия лимфоидных фаликулов).

В группу с основными показателями вошло 74,7% пациентов. Среди них на долю мужчин пришлось 35,7%, где в 20% была выявлена атрофия, в 50% активный гастрит и в 50% выявили кишечную метаплазию, обсемененность *Helicobacter pylori* была выявлена в 37,5%. Доля женщин составила 64,3%, где в 26,3% была выявлена атрофия, в 43% активный гастрит и в 55,5% кишечная метаплазия, обсемененность *Helicobacter pylori* была выявлена в 30,5%.

В группу с дополнительными показателями вошли 25,3% пациентов. В данной группе доля мужчин составила 55,2%, где в 23,8% была выявлена атрофия, в 61,9% активный гастрит, в 19% кишечная метаплазия, в 4,7% эрозия, в 33,3% фовеолярная гиперплазия, в 4,7% дисплазия, панкреатическая и пилорическая гиперплазия отсутствовали, в 38,1% гиперплазия лимфоидных фаликулов, обсемененность *Helicobacter pylori* была выявлена в 61,9%. Доля же женщин составила 44,8%, при этом в 17,6% была выявлена атрофия, в 82,3% активный гастрит, в 17,6% кишечная метаплазия, в 5,8% эрозия, в 41,1% фовеолярная гиперплазия, в 5,8% дисплазия, панкреатическая и пилорическая гиперплазия отсутствовали, у 35,2% была гиперплазия лимфоидных фаликулов, обсемененность *Helicobacter pylori* была выявлена в 41,2%.

Выводы. В исследовании участвовало 150 пациентов Гомельской области, из которых 59,3% составили женщины и 40,7% — мужчины. Это указывает на гендерное неравенство в распространенности патологии, что может быть связано с различиями в обращаемости за медицинской помощью или биологическими факторами.

Все пациенты были разделены на две группы: группа с основными показателями (74,7%), в которой доля мужчин составила 35,7%, доля женщин 64,3%. Исходя из выше представленных данных женщины демонстрируют более высокие показатели атрофии и метаплазии, но меньшую инфицированность *H. pylori*. Группа с дополнительными показателями (25,3%), в которой доля мужчин составила 55,2%, доля женщин 44,8%. Исходя из выше представленных в группе с осложненными формами доминируют мужчины с высокой активностью воспаления и *H. pylori*, тогда как у женщин выше активность гастрита, но ниже обсемененность бактерией.

В группе с дополнительными показателями выявлена значимая связь *H. pylori* с тяжелыми формами гастрита, особенно у мужчин (61,9%). Это подтверждает роль инфекции как ключевого этиологического фактора, особенно при осложненных формах.

Атрофия и кишечная метаплазия чаще встречались в группе с основными показателями особенно у женщин. Эти изменения ассоциированы с повышенным риском рака желудка, что требует усиленного мониторинга данных пациентов.

Исследование подчеркивает высокую распространенность хронического гастрита в Гомельской области с выраженными гендерными и клинико-морфологическими особенностями. Полученные данные обосновывают необходимость персонализированного подхода к диагностике и лечению, а также усиления мер профилактики рака желудка в группах риска.

Литература.

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я. Хронический гастрит. — М., 1993, 178 с.
2. Исаков В.А. Современная антихеликобактерная терапия // Клиническая фармакология и терапия. — 2002. — № 1. — С. 14 - 22.
3. Минушкин О. Н., Зверков И. В. Хронический гастрит// «Лечащий Врач»: журнал. — Издательство «Открытые системы», 2003. — № 05.
4. Тертычный А. С. и др. Спектр хронических гастритов по результатам морфологического исследования гастробиоптатов //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2024. — Т. 34. — №. 2. — С. 45-56.

АНАЛИЗ ЧЕРЕПА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СНАТ GPT: НОВЫЙ ПОДХОД В КРАНИОМЕТРИИ

Гасанов Р.Ф., Ахмедова Н.Р.

Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек, Кыргызстан

Актуальность. Современные технологии искусственного интеллекта открывают новые перспективы для автоматизации и повышения точности анализа анатомических структур[1]. Краниометрия, как одна из важных областей антропологии, криминалистики и медицины, требует тщательных измерений и интерпретации данных, что может быть трудоемким и подверженным человеческим ошибкам процессом.

Цель: Изучение возможностей и перспектив использования модели Chat GPT для автоматизации и оптимизации краниометрических измерений, а также анализа и интерпретации данных о черепе. Исследование направлено на выявление потенциала Chat GPT в поддержке специалистов, повышения точности и эффективности измерений, а также упрощения процесса

обработки и анализа краниометрических данных в антропологии, медицине и криминалистике[2].

Материалы и методы. Для анализа и интерпретации данных была использована модель Chat GPT, обладающая способностью обрабатывать и анализировать большие объемы текстовой информации. В модель были предварительно загружены специализированные книги («Медико-криминалистическая идентификация» С.С. Абрамов, «Судебно-медицинское отождествление личности по костным останкам» В.И.Пашкова, таблица размеров черепа при установлении половой принадлежности В.И. Пашковой) и учебные материалы, содержащие методики и алгоритмы для определения пола, возраста и расовой принадлежности на основе краниометрических данных.

Результаты и обсуждение. В рамках данного исследования был использован Chat GPT для анализа антропометрических параметров черепа с целью определения пола, возраста и расовой принадлежности. Исходные данные включали ключевые краниометрические параметры, такие как продольный и поперечный диаметры черепа, высота, окружность, скуловой диаметр и другие показатели. Применение ChatGPT позволило провести предварительный анализ и сделать выводы на основе автоматического расчета краниометрических индексов и сравнительного анализа с литературными данными.

Chat GPT автоматически сопоставил (из загруженной литературы) эти параметры с типичными диапазонами для мужских и женских черепов, что позволило сделать заключение о женском поле данного индивида.

Определение возраста. На основании известного процесса срастания черепных швов, истирания зубов и возрастных изменений в костной структуре, ИИ предположил, что возраст индивида составляет примерно 40-50 лет. Использование данных о высоте нижней челюсти и других показателях также поддержало данное заключение.

Определение расы. Анализ краниометрических индексов позволил предположить, что череп содержит смешанные расовые черты. Черепной индекс около 78,8 (характерный для долихокрании) указывает на европеоидные или негроидные черты, в то время как скуловой индекс, равный 114,5, типичен для монголоидной группы.

Перспективы внедрения. С внедрением стандартизированных данных ChatGPT сможет предоставлять более точные и консистентные заключения, а также уменьшить субъективные расхождения, которые могут возникнуть при анализе.

Выводы. В данном исследовании было продемонстрировано, как использование Chat GPT может поддерживать краниометрические исследования и антропологический анализ для предварительного определения пола, возраста и расы человека на основе черепных параметров.

Литература.

1. Абрамов С.С. Медико-криминалистическая идентификация. Москва: Издательство «Медицина», 2018. – С. 45-78.
2. Пашкова В.И. Судебно-медицинское отождествление личности по костным останкам. Санкт-Петербург: Научное издательство «Спецлит», 2015. – С. 102-145.

ОСОБЕННОСТИ КОМПОНЕНТНОГО СОСТАВА ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА ПО ДАННЫМ БИОИМПЕДАНСНОГО АНАЛИЗА

Деревцова С. Н., Амельченко А. И.

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России, Красноярск, Российская Федерация

Актуальность. Вопросы диагностики и прогноза травматических повреждений опорно-двигательного аппарата остаются приоритетными в современной клинической практике. Согласно концепции В. В. Бунака, одной из ключевых задач антропометрии является определение уровня физического развития индивида, что имеет важное значение при оценке состояния здоровья и выявлении факторов риска различных патологий [1]. Современные направления в медицине все активнее интегрируют антропологические и морфофункциональные методы исследования. Особенно важным это становится в таких областях, как травматология и ортопедия, где необходима комплексная оценка функционального состояния организма, в том числе при планировании лечебных и реабилитационных мероприятий. В этом контексте особое значение приобретает исследование компонентного состава тела у пациентов с травмами нижних конечностей. Голеностопный сустав — одна из наиболее уязвимых анатомических зон, подверженных повреждениям в результате как бытовых, так и спортивных травм. Ежегодно регистрируется большое количество обращений по поводу травм данной локализации, многие из которых сопровождаются длительной утратой трудоспособности, высоким риском инвалидизации и значительными медицинскими затратами. Одним из эффективных инструментов, позволяющих объективизировать оценку состояния пациента, является биоимпедансный анализ — неинвазивный, безопасный и информативный метод, основанный на регистрации сопротивления тканей организма переменному электрическому току.

Метод позволяет количественно оценить ключевые параметры, отражающие состояние метаболизма, гидратации и морфофункциональной целостности тканей: жировую массу, активную клеточную массу, уровень гидратации, фазовый угол, а также показатель основного обмена.

Цель исследования. Выявление и сопоставление особенностей компонентного состава тела у пациентов с переломами латеральной лодыжки и с повреждением связочного аппарата голеностопного сустава с целью определения информативных морфофункциональных маркеров, потенциально значимых для диагностики, прогноза и реабилитации.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе Красноярской межрайонной клинической больницы №7. В исследование были включены 112 мужчин первого и второго периодов зрелости согласно возрастной периодизации (VII Всесоюзная конференция АПН СССР, 1965). Средний возраст составил $38,52 \pm 13,74$ года. Обследуемые были разделены на две группы по 56 человек: пациенты с диагностированными переломами латеральной лодыжки и пациенты с изолированным повреждением связочного аппарата.

Обследование включало клинический осмотр, рентгенологическое исследование и биоимпедансный анализ, проведенный с использованием профессионального анализатора состава тела. В рамках анализа определялись следующие показатели: абсолютное и относительное содержание жировой массы (ЖМ) и активной клеточной массы (АКМ), объем общей воды (ОВ), безжировая масса тела (БЖМ), фазовый угол (ФУ), а также уровень основного обмена (ОО). Все участники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты. Полученные данные показали, что у пациентов с повреждением связочного аппарата в обеих возрастных группах отмечается статистически значимо большее абсолютное и относительное содержание АКМ ($p \leq 0,05$), что может свидетельствовать о более высоком уровне метаболической активности и функционального состояния тканей. В то же время у пациентов с переломами латеральной лодыжки достоверно увеличено содержание ЖМ, что в ряде случаев может быть связано с гиподинамией, предшествующим снижением физической активности или метаболическими особенностями, способствующими накоплению жировой ткани.

Показатель фазового угла был выше у пациентов с повреждением связок ($p \leq 0,05$), что свидетельствует о лучшей сохранности клеточных структур и высоком качестве тканей. Известно, что фазовый угол коррелирует с показателями общего белкового синтеза, иммунного статуса и уровнем физической подготовки.

Показатель основного обмена (ОО) варьировал преимущественно в зависимости от возраста, а не от типа травмы. У мужчин первого периода зрелости ОО был статистически выше независимо от диагноза, что обусловлено возрастными физиологическими особенностями обменных процессов.

Влияние гормональных и стрессовых факторов на морфофункциональные характеристики организма после травмы является предметом научного интереса. В литературе описаны механизмы, посредством которых глюкокортикоиды (в частности, кортизол) влияют на обмен веществ, стимулируя липогенез и усиливая катаболизм белков, что в совокупности может приводить к увеличению жировой массы и снижению активной клеточной массы [2, 3]. Эти процессы также способствуют уменьшению фазового угла, что было подтверждено и в настоящем исследовании.

Таким образом, биоимпедансный анализ может выступать не только инструментом объективной оценки состояния пациента, но и методом мониторинга эффективности проводимой терапии и реабилитации.

Выводы. Биоимпедансометрия позволяет выявить значимые различия в компонентном составе тела у пациентов с различными типами травм голеностопного сустава. Наибольший прогностический потенциал имеют такие параметры, как содержание АКМ и ЖМ, фазовый угол и основной обмен. Их использование в клинической практике позволит врачам-травматологам и реабилитологам индивидуализировать терапию, улучшить исходы лечения и снизить частоту рецидивов. Включение биоимпедансного анализа в стандарты обследования пациентов с травмами опорно-двигательного аппарата представляется целесообразным с медицинской и экономической точек зрения.

Литература.

1. Бунак В. В. Антропология. — М.: Наука, 1941. — 471 с.
2. Peckett A. J., Wright D. C., Riddell M. C. The effects of glucocorticoids on adipose tissue lipid metabolism. *Metabolism*. 2011;60(11):1500–1510. doi:10.1016/j.metabol.2011.06.012.
3. Kyle U. G., Bosaeus I., De Lorenzo A. D., et al. Bioelectrical impedance analysis—part I: review of principles and methods. *Clinical Nutrition*. 2004;23(5):1226–1243.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ В ИСХОДЕ МАЛИГНИЗИРОВАВШЕГОСЯ МЕЛКОУЗЛОВОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ НА ПРИМЕРЕ АУТОПИЙНОГО СЛУЧАЯ

Гаврилюк Л.Ф.

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Донецк, ДНР, Российская Федерация

Актуальность. По данным ассоциации онкологов России, в 2021 году диагноз рак печени был установлен у 5 576 мужчин (2,1% от всех выявленных новообразований и 14 место среди прочих онкологических диагнозов) и у 3 782 женщин (1,2% и 16 место) [1]. По уровню смертности рак печени занимает 9 место у мужчин — 4,3% от всех смертей, связанных с раковыми опухолями, или 6 382 случая. Среди женщин этот показатель составляет 3,5% или 4 527 случаев и 11 место в структуре онкологической смертности [2]. Риск развития гепатокарциномы у пациентов с циррозом печени любого генеза составляет примерно 3-8% в год. Это означает, что в течение 5 лет у 15-40% пациентов с циррозом может развиться гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК) [3]. Цирроз печени является наиболее значимым фактором риска развития ГЦК. В практической деятельности врача важно учитывать причину цирроза. Мелкоузловой цирроз часто связан с алкогольной болезнью печени или неалкогольным стеатогепатитом. Считается, что алкогольный цирроз имеет более высокий риск малигнизации, чем цирроз, вызванный вирусными гепатитами В или С. В России на 1–2 стадиях (опухоль до 5 см) ГЦК выявляется лишь в 14,2% случаев [4]. Рак данной локализации достаточно трудно верифицировать прижизненно – тем не менее, ему присущи специфические морфологические и иммуногистохимические аспекты, позволяющие дифференцировать ГЦК от других типов опухолей (рак общего печёночного протока, желчных протоков, правого или левого печёночных протоков) на секционном столе, и при дальнейшем микроскопическом исследовании секционного материала. В работе описаны критерии положительной реакции HerPar-1 при иммуногистохимическом ГЦК - HerPar-1, реагирует с ферментом цикла мочевины карбамил фосфат-синтазой митохондрий печени, на данный момент является наиболее адекватным маркером гепатокарциномы печени, так как его экспрессия определяется у 80–90 % больных [5]. Эти особенности, а так же взаимосвязь морфологических изменений и тяжести течения заболевания, развития специфических осложнений, присущих гепатокарциноме с малигнизированным мелкоузловым циррозом печени в исходе хронического гепатита, будут охарактеризованы в данной работе. Понимание патоморфоза ГЦК необходимо для своевременной диагностики, пролонгации жизни и снижения летальности пациентов с диагнозом ГЦК на фоне цирротических изменений печени.

Цель исследования. Охарактеризовать на примере аутопсийного случая наиболее патогномоничные макро-, микро-, иммуногистохимические особенности узловой формы солидной гепатокарциномы у пациента с малигнизированным мелкоузловым циррозом печени в исходе хронического гепатита.

Материал и методы. Был проанализирован ретроспективно протокол вскрытия пациента К., 75-ти лет, с патологоанатомическим диагнозом солидная гепатокарцинома, узловая форма, с вторичными изменениями: фокусами некрозов, кровоизлияниями, гнойным экссудативным воспалением. Фоновое заболевание: токсический гепатит с исходом в мелкоузловой цирроз. Аутопсия проводилась на базе централизованного патологоанатомического отделения Центральной городской клинической больницы № 1 города Донецка осенью 2024-го года. Материал для гистологического исследования был представлен микропрепаратами ткани печени, гистологические срезы толщиной 4-5 мкм окрашивали гематоксилином-эозином. Для иммуногистохимического исследования применяли маркер HerPar-1. Морфологические особенности и степень выраженности атипичных процессов в ткани изучали при помощи микроскопа «Micros MC 50», объектива «WF EWF 10x/18».

Результаты. Пациент К., 75 лет, поступил осенью 2024 - го года в инфекционное отделение для взрослых с жалобами на желтушность кожных покровов, общую слабость, головную боль, боль в правом подреберье. Из анамнеза заболевания, со слов родственников, страдает токсическим гепатитом на протяжении 20 лет (согласно медицинской документации, с 21-го года выставлен диагноз хронический токсический гепатит с высокой цитолитической активностью). Ухудшение состояния в течение 5 дней, когда появилась желтушность кожных покровов, тошнота, рвота. По результатам УЗИ органов брюшной полости: цирроз печени, гепатомегалия, асцит. Портальная вена=13 мм, расширена, селезеночная вена = 6 мм, не расширена. Был выставлен диагноз: декомпенсированный цирроз печени, асцит, паренхиматозная желтуха. При объективном обследовании на момент поступления: пальпация органов брюшной полости болезненна в правом подреберье, печень +4 см ниже края рёберной дуги, плотная, бугристая, селезенка +2 см. Биохимический анализ крови на момент поступления: общий белок 63, билирубин 0-550, прямой

билирубин-212, непрямой-338, АлАТ 80, АсАТ 111. Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось, спустя полторы недели пребывания в стационаре больной скончался. Труп с клиническим диагнозом цирроз печени токсической этиологии, стадия декомпенсации (гепатоспленомегалия, расширенные портальные вены до 13 мм, асцит), класс В-С по Чайлд-Пью, с нарушением билирубинообразующей функции, печёчно-почечная недостаточность 3ст, был направлен на вскрытие в патологоанатомическое отделение.

По результатам анализа данных протокола вскрытия: в брюшной полости около 3 литров прозрачной бесцветной жидкости, без запаха. Внешний вид и размеры внутренних органов до вскрытия: диафрагма обычного вида, печень на 4 см выступала из-под края рёберной дуги, селезенка на 2 см выступала из-под края рёберной дуги. Органы пищеварения: пищевод свободно проходим, вены утолщены, имели змеевидный ход, синюшные, просветы расширены, слизистая оболочка серо-синюшная, с желтоватым оттенком, складчатость умеренно сглажена. Размеры печени - 35,6х8,8х13,1х6,8см, масса 2603 гр, консистенция плотная, капсула тусклая, поверхность морщинистая. Окраска красновато-коричневая, на разрезе паренхима пёстрая, красновато-коричневого цвета, с белесоватыми прослойками и дряблыми участками серовато-чёрного цвета. В правой доле печени-узел округлой формы, диаметром 3,5-4 см, желтовато-зеленоватого цвета, чётко ограничен от окружающей ткани, капсула отсутствует. Рядом с узлом визуализировались дряблые участки паренхимы с чёрным оттенком, при нажатии на один из участков выделялось вязкое, тягучее, сливкообразное содержимое белесовато-зеленоватого цвета. В центре опухолевого узла присутствовали участки кровоизлияний по типу геморрагической инфильтрации.

При гистологическом исследовании ткани печени нормальная архитектура была полностью утрачена, с наличием ложных долек, без центральных вен. Визуализировались тонкие фиброзные септы. Ткань печени была представлена опухолевыми клетками: мелкие, полиморфные, полигональной формы, с интенсивно окрашенными, шаровидными гиперхромными ядрами, ядрышками, ядра преобладали над цитоплазмой. В центре опухолевых комплексов фокусы некрозов, представленные гомогенными, безъядерными гепатоцитами. Вокруг фокусов некрозов лейкоцитарная инфильтрация, участки кровоизлияний. Множественные участки вакуольной дистрофии с исходом в баллонную. При использовании иммуногистохимических маркёров клетки опухоли экспрессировали HerPaf-1 – положительная реакция проявлялась в виде наличия зёрен в цитоплазме как опухолевых, так и нормальных гепатоцитов.

Таким образом, после анализа протокола вскрытия и микроскопического изучения гистологического материала был выставлен патологоанатомический диагноз: солидная гепатокарцинома, узловатая форма, с вторичными изменениями: фокусами некрозов, кровоизлияниями, гнойным экссудативным воспалением. Заболевание, на фоне которого произошла малигнизация: токсический гепатит с исходом в мелкоузловой цирроз. Осложнениями основного заболевания стали: портальная гипертензия: гепатомегалия, спленомегалия, асцит (3 л жидкости), варикозное расширение вен пищевода. Паренхиматозная желтуха: (общий 550 мкмоль/л, прямой 212 мкмоль/л, непрямой-338 мкмоль/л). Гепатаргия (АЛТ-80 Е/л ммоль/л, АСТ-111 Е/л.). Непосредственной причиной смерти в данном случае стала интоксикация, обусловленная прогрессированием опухолевого процесса с нарушением нормальной работы печени.

Выводы. Исходы из полученных результатов, можно выделить наиболее патогномоничные критерии, присущие гепатокарциноме- по макроскопической форме опухоль представлена одиночным узлом, с чёткими границами (что не характерно для злокачественных процессов, при которых зачастую выражен инфильтративный рост, с врастанием опухоли в окружающие ткани и отсутствием видимой границы между новообразованием и здоровыми тканями). Такая особенность клинкоморфологической формы ГЦК может вводить врача в заблуждение, маскируясь под кисту, эхинококкоз печени, метастаз раков других локализаций. Для ГЦК характерно наличие в ткани опухоли выраженных вторичных изменений - фокусов некроза, кровоизлияний, присоединения гнойного экссудативного воспаления с расправлением тканей. Полиморфизм вторичных изменений, присущий гепатокарциноме, обуславливает наличие выраженного интоксикационного синдрома, увеличивает вероятность развития септических осложнений из-за наличия гнойного экссудата. Ещё одной особенностью ГЦК является наличие функционального атипизма опухолевых клеток - они способны секретировать желчь, которая пропитывает узел, придавая ему зеленый цвет. По гистогенезу преобладает гепатоцеллюлярная (печёчно-клеточная) форма рака - высокодифференцированным формам присущ выраженный клеточный атипизм, с наличием мелких, полиморфных клеток полигональной и вытянутой формы, с шаровидными гиперхромными ядрами, ядрышками, ядра преобладали над цитоплазмой. Высокая митотическая активность так же характерна для ГЦК - она обуславливает дальнейшую опухолевую прогрессию, более быстрое вовлечение здоровых тканей печени в раковый процесс, появление метастазов. По гистологической картине в ГЦК выражен альтеративный компонент воспаления- дистрофия (вакуольная), с исходом в балонную (развивается фокальный колликвационный некроз клеток, приводящий к некробиозу

гепатоцитов, ускоряя развитие гепатаргии). Критерий положительной реакции HerPar-1 при иммуногистохимическом исследовании ГЦК по результатам проведенного исследования – наличие зёрен в цитоплазме как опухолевых, так и нормальных гепатоцитов, «мелкозернистая», дисперсная цитоплазма. HerPar-1, реагирует с ферментом цикла мочевины карбамил фосфат-синтазой митохондрий печени, на данный момент является наиболее адекватным маркером ГЦК печени, так как его экспрессия определяется у 80–90 % больных. Таким образом, совокупность всех морфологических изменений, присущих ГЦК, определяет степень выраженности интоксикационного синдрома, печёночной недостаточности, скорость опухолевой прогрессии, вероятность развития септических осложнений, напрямую влияя на прогноз и летальность.

Литература.

1. Абдышев А. Ш., Багрянцев В. Н., Постнова О. Ю., Дадабаев М. Х., Ким Е. М. Современный подход к диагностике и дифференциации первичного и метастатического рака печени // Тихоокеанский медицинский журнал. 2011. №3. С. 82
2. Патютко Ю. И. Хирургическое лечение злокачественных опухолей печени. М.: Практическая медицина, 2005. С. 312
3. Шапошников А. В., Кит О. И., Кутилин Д. С., Юрьева Е. А. Генетические и эпигенетические особенности и маркеры гепатоцеллюлярных карцином // Современные проблемы науки и образования. 2021. №5. С. 119
4. Акберов Р.Ф., Зогот С.Р., Зыятдинов К.Ш. Гепатоцеллюлярный рак : эпидемиология, лучевая диагностика, современные методы лечения (обзор литературы)// Вестник Чувашского университета. 2013. № 3 С. 330
5. Щеголев А.И., Мишнёв О.Д. Роль иммуногистохимического исследования для диагностики гепатоцеллюлярной карциномы // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017. № 2-1. С. 37

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ЛЕГКИХ ПРИ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Куликов С.В., Поляшова А.А.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Ярославль, Российская Федерация

Актуальность. Новая коронавирусная инфекция COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, за годы пандемии, характеризовалась тяжелыми клинико-морфологическими формами и высокой смертностью. Основным органом-мишенью при данной инфекции являются легкие, а патоморфологические изменения в их ткани укладываются в морфологическую картину диффузного альвеолярного повреждения (ДАП). Изучение изменений в ранней и поздней стадии ДАП, рассматривая их через призму региональных особенностей, приобретают особую значимость и дают важную информацию для органов здравоохранения Ярославской области. Высокая заболеваемость и смертность при пандемии, наблюдавшиеся в регионе, потребовали детального анализа, как морфологических изменений, так и статистических особенностей. Это позволит не только пролить свет на вопросы патогенеза COVID-19, но и разработать более эффективные подходы к диагностике и лечению этого заболевания в дальнейшем.

Целью исследования является изучение патоморфологических особенностей легких у пациентов, умерших в разные сроки от новой коронавирусной инфекции COVID-19 в Ярославской области, с акцентом на выявление ключевых морфологических изменений ДАП.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели, на базе патологоанатомического отделения ГАУЗ ЯО «Клиническая больница №9», проведен анализ протоколов патологоанатомических вскрытий и исследование секционного материала от 100 пациентов, умерших от COVID-19 в период пандемии с 2020 по 2021 год. Для гистологического исследования легких использовали окраски гематоксилин-эозином, по Масону, Харту и ван Гизону. Кроме того, в рамках исследования проведено стереометрическое исследование легких с определением удельной площади грубоволокнистой соединительной ткани и морфометрическое исследование ветвей легочных и бронхиальных артерий. Полученные данные обрабатывались с использованием стандартных статистических методов с t-критерия Стьюдента.

Результаты. При изучении протоколов вскрытий и легких, умерших пациентов на ранней стадии ДАП в сроки до 10-12 дней наблюдались внутриаальвеолярные кровоизлияния, межуточное воспаление межальвеолярных перегородок, образование гиалиновых мембран и различные варианты цитопатического действия вируса на альвеолярный и бронхиолярный эпителий. Оно заключалось в развитии десквамации, образовании полиморфных клеток, многоядерных форм и симпластов. На нашем материале, в 85% случаев на ранней стадии ДАП выявлялся тромбоз артерий среднего и мелкого калибра ветвей легочных артерий и сосудов микроциркуляции. Довольно высокий

процент случаев тромбоза свидетельствует о значительных нарушениях в системе гемостаза пациентов. В пролиферативной стадии ДАП отмечались проявления регенерации и дисрегенерации эпителия с плоскоклеточной метаплазией, явления карнификации экссудата и развитие пневмосклероза. Как показали наши исследования, склероз на данной стадии был обнаружен у 70% умерших, причем выраженность его коррелировала с длительностью заболевания. У многих пациентов наблюдалось присоединение вторичных инфекций с развитием деструктивных гнойных пневмоний и абсцедирования, что усугубляло течение заболевания. Изучение аутопсийного материала показало, что бактериальная и грибковая суперинфекция наблюдалась у 40% умерших, которые в основном определялись у пациентов более пожилого возраста с различными фоновыми и сопутствующими заболеваниями. Это подтвердил и клинико-статистический анализ протоколов вскрытий, в которых наиболее уязвимой группой являлись лица пожилого возраста, что связано с возрастным снижением резервных возможностей организма, наличием множественных сопутствующих заболеваний в виде артериальной гипертензии, сахарного диабета и ожирения. У данной категории пациентов чаще наблюдались грубые склеротические изменения, тромбоз и присоединение вторичных инфекций, что значительно ухудшало прогноз. При стереометрическом исследовании легких удалось установить, что удельная площадь грубоволокнистой соединительной ткани в пролиферативную фазу ДАП увеличивалась в 2,5 раза ($p \leq 0,001$). Результаты морфометрии артерий легких показали, что средняя толщина меди и средних, мелких артерий и артериол увеличилась в 1,4 раза ($\leq 0,001$), а интимы - в 1,2 раза ($p \leq 0,05$), по сравнению с контролем. Пневмосклероз является одним из проявлений постковидного статуса, а ан-гиосклероз - одним из его морфологических признаков, являющимся неблагоприятным исходом пролиферативной стадии ДАП с развитием легочной гипертензии, предопределяющей развитие хронической легочно-сердечной правожелудочковой недостаточности.

Выводы. Таким образом, проведенный клинико-статистический анализ протоколов вскрытий и изучение легких на ранней и поздней стадии ДАП позволило внести ясность в понимание патогенетических механизмов новой коронавирусной инфекции COVID-19, подчеркивая особую роль этиологического фактора, на нашем материале, в развитии расстройств кровообращения, тромбоза, цитопатических изменений эпителия, пневмосклероза и присоединения вторичных инфекций, что приводит к тяжелым и необратимым процессам в легочной ткани, являющиеся причиной смерти пациентов особенно пожилого возраста. Результаты исследования могут послужить основой для оптимизации медицинской помощи пациентам с данной инфекцией в условиях регионального здравоохранения. Дальнейшие исследования могут быть направлены на изучение долгосрочных последствий склеротических изменений в легких, разработку методов их коррекции и предотвращения необратимых повреждений легочной ткани у пациентов старшей возрастной группы.

Литература.

1. Зарубин Е.А., Коган Е.А. Патогенез и морфологические изменения в легких при COVID-19 // Архив патологии. - 2021. - Т.83. - №6. - С.57-58.
2. Хисматуллин Р.Р., Иваева Р.А., Абдуллаева Ш., Шакирова А.З и др. Патоморфологические проявления воспалительного микротромбоза при COVID-19 // Казанский медицинский журнал. - 2022. - Т.103. - №4 - С.575-586.
3. Забозлаев Ф.Г., Кравченко Э.В., Галлямова А.Р., Летуновский Н.Н. Патологическая анатомия легких при новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Предварительный анализ аутопсийных исследований // Клиническая практика. - 2020. - Т.11. - №2. - С.21-37.
4. Рыбакова М. Г., Фионик А. М., Данилова Д. М. и др. Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19 по материалам аутопсий 2020 г. // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. - 2021. - Т.28. - №3. - С.39-46.
5. Рыбакова М.Г., Карев В.Е., Кузнецова И.А. Патологическая анатомия новой коронавирусной инфекции COVID-19. Первые впечатления // Архив патологии. - 2020. Т.82. - №5. - С.5-15.
6. Самсонова М.В., Черняев А.Л., Омарова Ж.Р. и др. Особенности патологической анатомии легких при COVID-19 // Пульмонология. - 2020. - Т.30. - №5. - С.519-532.

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАРЕНИИ

Шкурская В.И., Искусных А.Ю.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н.Бурденко»,
Воронеж, Российская Федерация

Процесс старения затрагивает все органы и ткани организма человека, включая зубы, пародонт, слизистую оболочку, костную ткань челюстей, жевательные и лицевые мышцы, а также слюнные железы, что влияет на их функцию и состояние [1]. Одной из проблем, с которыми сталкиваются люди среднего и пожилого возраста, являются возрастные изменения зубов. В результате ряда физиологических и патологических процессов происходят изменения структуры и

окраски зубов, снижается их высота, костная ткань челюстей атрофируется. Всё это ведёт к ухудшению жевательной функции, нарушениям работы височно-нижнечелюстного сустава [2]. Со временем в процесс вовлекаются все элементы зуба, происходит его комплексное старение [3]. Изменения зубов включают естественный износ, а также связанные с патологическими процессами морфологические изменения, такие как стирание и изменения в структуре и составе твердых тканей зуба [2].

В мышцах, отвечающих за жевание, в ходе старения отмечается атрофия, происходит склерозирование соединительной ткани и межмышечных структур. При отсутствии зубов и плохой фиксации съемных протезов проблема усугубляется, что вызывает чрезмерную нагрузку, напряжение и спазмы мышц. В результате происходит атрофия костей лица, за исключением скуловых костей. Эти изменения негативно влияют на жевательные функции и внешний облик [3, 4].

С возрастом процесс жевания замедляется, поскольку снижается активность жевательных мышц. Возрастные стадии физиологической стираемости зубов: в 25 лет — отмечается небольшая потеря эмали на режущих краях зубов; в 30 лет — начинает обнажаться дентин, а также происходит стирание бугров жевательных зубов; в 35 лет — заметно обнажение дентина на резцах, усиливается стираемость бугров; в 40 лет — снижается высота передних зубов; у премоляров и моляров появляется обнажение дентина; в 45 лет — интенсивный рост стираемости, возможно утрата некоторых коренных зубов; в 50 лет — формируются кратерообразные углубления на режущем крае и поверхности жевательных зубов; в 60 лет — физиологическая стираемость способствует выравниванию поверхности жевательных зубов [3].

В процессе старения организма слизистая становится менее эластичной и тонкой, процессы заживления замедляются, нарушается микроциркуляция крови, развиваются атрофические и деструктивные процессы в тканях пародонта, обнажаются шейки зубов, что при сильном оголении может привести к подвижности зубов и их утрате.

Вследствие изменений белкового и минерального обмена развивается остеопороз, что влияет на костную поддержку зубов. В зрелом возрасте отмечается рецессия десны, в результате изменения краевого эпителия.

Эмаль зубов у детей и молодых людей преимущественно состоит из нанокристаллического гидроксиапатита, обладающего анизотропной прозрачностью, что обеспечивают ей белый цвет за счет его оптических свойств. В процессе старения структура гидроксиапатита претерпевает трансформацию: из нанокристаллической формы она переходит в микрокристаллическую, что вызывает увеличение прозрачности эмали и усиление декоративного оттенка дентина, придавая зубам янтарный или желтовато-коричневый тон. Внешние агрессивные воздействия, такие как механические повреждения, кислотные среды и абразия, ведут к истончению эмали, снижению её механической прочности и развитию трещин. Абсорбция пигментов из пищевых продуктов, лекарственных средств и табачных смол способствует образованию окрашенных пятен и изменению цветового оттенка эмали [4]. В составе зрелой эмали содержание неорганических веществ достигает 94-95%, тогда как у незрелой, активно формирующейся эмали этот показатель составляет около 5%. При достижении зрелости снижается восстановительная способность эмали, что повышает риск развития гиперестезии — повышенной чувствительности зубной ткани.

С возрастом повышается содержание неорганических компонентов дентина. Увеличение слоя дентина служит защитой пульпы от инфицирования, однако при этом сокращаются размеры пульповой камеры. В результате снижаются трофическая, защитная и пластическая функции пульпы [5]. Всё это может значительно осложнить проведение эндодонтического лечения. Склероз дентина может сделать корни зубов более хрупкими и подверженными переломам при удалении [6].

С возрастом пульпа становится менее насыщенной кровеносными сосудами, менее клеточной и более фиброзной, что вызывает снижение её реактивности на травмы и ухудшает заживление. Уменьшение объема пульпы может дополнительно усугубляться отложением кальцинатов вокруг дегенерировавших сосудов и нервных элементов. Эти изменения часто проявляются в виде сфероидных пульповых камней в коронарной полости и линейных отложений внутри корневых каналов [2].

У пожилых людей с возрастом увеличивается толщина цемента корня, становясь в три раза больше по сравнению с молодыми. В старческом возрасте цемент проникает через отверстие верхушки зуба в канал корня, что компенсирует постоянное удлинение зубов. Со временем цемент не атрофируется и не размывается, а наоборот — за счет накоплений и осадения солей его толщина увеличивается.

Основными компонентами эмали и цемента являются коллагеновые волокна. В процессе старения в тканях происходят структурные изменения коллагена, вызванные возможными сбоями в синтезе белковых цепей, снижением активности ферментов, участвующих в их посттрансляционной модификации, недостатком витамина С, нехваткой углеводов вследствие гормональных нарушений, а также дефицитом микроэлементов. Повышенное количество цемента, а также появление вторичного

и репаративного дентинов, способствует снижению чувствительности зубов и уменьшению восприятия болезненных раздражителей [6].

Возрастные изменения в слюнных железах начинают проявляться после 60-70 лет. У некоторых желез прекращается выделение белкового секрета, его место занимает секрет, богатый гликозамингликанами. В отдельных случаях отмечается атрофия клеток желез, увеличение слоя соединительной ткани и появление большого количества жировых клеток.

У пожилых людей часто отмечаются жалобы на сухость во рту (ксеростомия) и снижение слюноотделения. По оценкам, примерно 30% людей старше 65 лет сталкиваются с этими симптомами и сопутствующими проблемами в полости рта и глотке [7].

Основные возрастные трансформации височно-нижнечелюстного сустава связаны с ремоделированием суставных поверхностей и диска, являющимися ответом на изменение функциональных нагрузок, возникающих после потери зубного ряда или происходит вследствие снижения опорных структур [2, 8].

Атрофия альвеолярного отростка возникает главным образом из-за потери зубов. Этот процесс протекает быстрее в нижней челюсти по сравнению с верхней. Важную роль в восстановлении кости играет фермент циклооксигеназы-2, уровень которого заметно снижается с возрастом, что может объяснить более медленное заживление костных тканей у пожилых людей.

У пожилых людей максимальная потеря костной массы зачастую происходит в области премоляров. Реже отмечается значительная атрофия костной ткани в задних частях нижней челюсти, в области угла. Наименьшая подверженность остеопорозу характерна для суставного отростка, возможно, благодаря его постоянной нагрузке и высокой подвижности [2, 9].

Таким образом, в пожилом возрасте могут проявляться изменения в ротовой полости, обусловленные различными физиологическими и патологическими процессами. В условиях увеличения продолжительности жизни можно ожидать, что наиболее часто встречающиеся и наиболее сложные задачи стоматологической помощи будут касаться именно пожилых пациентов.

Литература.

1. Пристром М.С., Пристром С.Л., Семененков И.И. Старение физиологическое и преждевременное. Современный взгляд на проблему // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье, 2017 г. – 43 с.
2. Абдурашитова А.С. Зяблицкая Е.Ю. Структурные изменения зубочелюстной системы при старении // Вестник науки. -2020, Т.3, N 5 (26). – С. 122 - 128.
3. Лобач О.И. Возрастные изменения зубов и сопутствующие лицевые признаки. Реабилитация // Академия ПРОТЕКО, обучение стоматологов, 2023 г. – с.2.
4. Разуменко Е.Г. Строение и функции пародонта // Стоматологическая клиника «Разуменко», 2023 г. – с.1.
5. Останина О.Н. Заболевания полости рта. Возрастные изменения в полости рта // 2012 - 2025 БУ «ХМКСП». – С. 2-3.
6. Колонин К., Лосева Е., Плетень А. Геронтологические изменения в ротовой полости // German International Journal of Modern Science 2021, N24. – С. 3-4.
7. Кулаева Л.В., Буров В.В., Семина М.Н. К вопросу о возрастных изменениях слюнных желез человека // Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2013. Том 3. N 2. – с. 247.
8. Няшин Ю.И. Тверье В.М. Зубочелюстная система как элемент виртуального физиологического человека // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского, 2011, N 4 (5). - с. 2401-2403.
9. Намханов В. В. Писаревский Ю. Л.Плеханов А. Н. Роль (влияние) остеопороза на состояние лицевого скелета и зубочелюстной системы. Вестник Бурятского государственного университета, 2014. – С. 91-92.

ЦИФРОВАЯ ПАТОЛОГИЯ И ИСКУССТВЕННЫЙ ИНТЕЛЛЕКТ В СОВРЕМЕННОЙ ОНКОМОРФОЛОГИИ

Крутоголова А.С., Евдокимов Н.А.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»,
Саратов, Российская Федерация

Актуальность. Современная онкоморфология переживает революционные изменения благодаря интеграции цифровой патологии и технологий искусственного интеллекта (ИИ), открывающих новые горизонты в диагностике и исследовании развития опухолевых процессов. Цифровая патология, основанная на оцифровке гистологических препаратов и создании высокоточных цифровых слайдов, позволяет не только стандартизировать хранение и анализ данных, но и обеспечивает удалённый доступ к материалам для коллегиальных консультаций. Искусственный интеллект, в свою очередь, дополняет эти возможности, автоматизируя рутинные

задачи, такие как идентификация клеточных аномалий, классификация опухолей и прогнозирование их биологического поведения, что существенно повышает скорость и точность диагностики. Технологии ИИ выявляют скрытые паттерны, связанные с прогнозом заболевания и ответом на терапию, что особенно актуально в условиях дефицита патологоанатомов и возрастающей сложности онкологических диагнозов, требующих прецизионного подхода.

Цель исследования. Проанализировать данные литературных источников и определить возможности интеграции технологий цифровой патологии и искусственного интеллекта в гистологическую диагностику онкологических заболеваний для повышения точности, стандартизации и скорости анализа морфологических изменений.

Материалы и методы. Была проанализирована научная литература (база PubMed) на предмет наличия публикаций, содержащих ключевые слова «цифровая патология», «онкоморфология и искусственный интеллект», «прогностические биомаркеры», «персонализированная онкология». Из полученных публикаций (более 200 статей за последние 10 лет) проанализированы наиболее информативные публикации.

Результаты. Современная гистология, некогда ограниченная рамками световой микроскопии и ручного анализа, переживает эпоху цифровой трансформации, где искусственный интеллект становится ключевым драйвером инноваций. Цифровизация гистологических исследований, основанная на оцифровке тканевых срезов в формате Whole Slide Imaging (WSI) и внедрении алгоритмов машинного обучения, кардинально меняет подходы к диагностике, исследованию и обучению в этой области [1]. Алгоритмы, основанные на машинном обучении на основе обширных баз гистологических изображений, способны выявлять тонкие морфологические паттерны, незаметные для человеческого глаза, что особенно актуально в дифференциальной диагностике сложных случаев и персонализированной онкологии [2]. Синергия этих технологий не только оптимизирует клинично-лабораторные процессы, но и формирует основу для разработки предиктивных моделей, способных трансформировать подходы к лечению и мониторингу онкологических заболеваний, делая современную онкоморфологию более точной, доступной и ориентированной на будущее.

Современные методы гистологического анализа выходят на новый уровень благодаря технологиям, позволяющим изучать ткани в их функциональном и пространственном контексте. Мультиплексирование, как ключевой инструмент количественной оценки, обеспечивает одновременный анализ экспрессии и локализации десятков биомаркеров *in situ* в различных зонах — строме, опухолевой паренхиме и инвазивной области [3]. Так, в своем исследовании, S. Blom и соавторы представили платформу mIHC (multiplexed immunohistochemistry), объединяющую флуоресцентное и хромогенное окрашивание с автоматизированной визуализацией и интегрированным анализом изображений всего среза, что позволяет одновременно обнаруживать шесть белковых маркеров и ядер, а также производить автоматическую количественную оценку и классификацию сотен тысяч клеток *in situ* в фиксированных формалином и залитых парафином тканях [4]. Более того, представлены данные разработки алгоритмов автоматического распределения эпителиальных и иммунных клеток с параллельной оценкой их маркеров на уровне единичных клеток на примере тканевых образцов при раке предстательной железы, аденокарциноме поджелудочной железы и меланоме [4, 5, 6]. Применение этой методики позволило идентифицировать отдельные популяции Т-клеток и их пространственное распределение, а также подчеркнуло потенциал иммунных маркеров для выявления пациентов, которым может быть полезна иммунотерапия.

Возможности искусственного интеллекта оперативно обрабатывать значительные массивы информации позволяют ускорить выявление ранее неизученных гистопатологических маркеров, что способствует прогнозированию динамики развития патологии и индивидуального ответа на терапию. Методы глубокого обучения применяются для моделирования тканевых структур через графовые структуры, где морфологические и топологические характеристики клеток интегрированы в узлы графа, что обеспечивает описание фенотипических и архитектурных особенностей ткани [7]. Графовые нейронные сети обрабатывают эти данные, повышая прозрачность и объективность патологоанатомических выводов, сгенерированных нейросетевыми алгоритмами.

Алгоритмы глубокого обучения также успешно применяются для анализа гистологических и иммуногистохимических препаратов в онкологии, демонстрируя широкий спектр клинически значимых возможностей. Например, в исследованиях рака предстательной железы они используются для точной стратификации опухолей на основе гистологических паттернов, а при меланоме — для выявления биомаркеров, коррелирующих с выживаемостью на ранних стадиях [8, 9]. В случае рака молочной железы глубокое обучение позволяет автоматизировать детекцию инвазивных зон на цифровых слайдах, тогда при раке прямой кишки — прогнозировать ответ на химиолучевую терапию [10, 11]. Кроме того, анализ обученной нейронной сетью морфологических признаков (форма ядер, текстура, архитектура опухоли) на препаратах немелкоклеточного рака лёгкого, окрашенных гематоксилином и эозином, обеспечивает оценку риска рецидива, что открывает новые возможности

для персонализированного подхода к лечению [12].

Выводы.

Интеграция цифровой патологии и искусственного интеллекта в онкоморфологию демонстрирует значительный потенциал для трансформации традиционных подходов к диагностике и лечению онкологических заболеваний. Алгоритмы глубокого обучения доказывают свою эффективность в автоматизации анализа гистологических препаратов, обеспечивая высокую точность в классификации опухолей, обнаружении метастазов и прогнозировании рецидивов. Это особенно актуально в условиях дефицита патологоанатомов и растущей сложности онкодиагностики, требующей анализа морфологических, пространственных и молекулярных данных

Литература.

1. Ghaznavi F., Evans A., Madabhushi A., Feldman M. Digital imaging in pathology: whole-slide imaging and beyond // Annual review of pathology. – 2017. – V. 8. – p. 331-359. (дата обращения: 05.05.2025).
2. Nagtegaal I., West N., van Krieken J., Quirke P. (2014), Pathology is a necessary and informative tool in oncology clinical trials // The Journal of pathology. – 2017. – V. 232. – p. 185-189. (дата обращения: 05.05.2025).
3. Taube M., Akturk G., Angelo M. The Society for Immunotherapy of Cancer statement on best practices for multiplex immunohistochemistry (IHC) and immunofluorescence (IF) staining and validation // Journal for ImmunoTherapy of Cancer. – 2020. – V. 8. – № 1. – P. 155. (дата обращения: 05.05.2025).
4. Blom S., Paavolainen L., Bychkov D. et al. Systems pathology by multiplexed immunohistochemistry and whole-slide digital image analysis // Scientific Reports. – 2017. – V. 7. – P. 155. (дата обращения: 05.05.2025).
5. Carstens J., Correa de Sampaio P., Yang, D. et al. Spatial computation of intratumoral T cells correlates with survival of patients with pancreatic cancer // Nature communications. – 2017. – V. 8. – P. 150. (дата обращения: 05.05.2025).
6. Feng Z., Puri S., Moudgil T., et al. Multispectral imaging of formalin-fixed tissue predicts ability to generate tumor-infiltrating lymphocytes from melanoma // Journal for ImmunoTherapy of Cancer. – 2015. – V. 3. – P. 47. (дата обращения: 05.05.2025).
7. Bera K., Schalper K., Rimm D. et al. Artificial intelligence in digital pathology — new tools for diagnosis and precision oncology // Nature reviews. Clinical oncology. – 2019. – V. 16. – p. 703-715. (дата обращения: 05.05.2025).
8. Bulten W., Bándi P., Hoven J. et al. Epithelium segmentation using deep learning in HE-stained prostate specimens with immunohistochemistry as reference standard // Scientific reports. – 2019. – V. 9. – p. 864. (дата обращения: 05.05.2025).
9. Kulkarni P., Robinson E., Pradhan J. et. al. Deep Learning Based on Standard HE Images of Primary Melanoma Tumors Identifies Patients at Risk for Visceral Recurrence and Death // Clinical Cancer Research. – 2020. – V. 26. – № 5. – p. 1126-1134. (дата обращения: 05.05.2025).
10. Cruz-Roa A., Gilmore H., Basavanthally A. et al. Accurate and reproducible invasive breast cancer detection in whole-slide images: A Deep Learning approach for quantifying tumor extent // Scientific reports – 2017. – V. 7. – p. 46-45. (дата обращения: 05.05.2025).
11. Zhang F, Yao S, Li Z, et al. Predicting treatment response to neoadjuvant chemoradiotherapy in local advanced rectal cancer by biopsy digital pathology image features // Clinical and translational medicine. – 2020. – V. 10. – p. 110. (дата обращения: 05.05.2025).
12. Wang X., Janowczyk A., Zhou Y. et al. Prediction of recurrence in early stage non-small cell lung cancer using computer extracted nuclear features from digital HE images // Scientific Reports. – 2017. V. 7. – p. 13-54. (дата обращения: 05.05.2025).

ИЗУЧЕНИЕ ТОПОГРАФИИ СЕПТ ЛОБНОЙ ПАЗУХИ ПО ДАННЫМ КЛКТ

Журавлева Н.В., Машенко И.В.

ГУ «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

Актуальность. Лобные пазухи представляют собой выстланные слизистой оболочкой полости с неровным контуром, расположенные между внутренней и наружной кортикальными пластинками чешуи лобной кости [1]. Эти, чаще асимметричные, полости развиваются независимо друг от друга и в большинстве случаев разделены костной перегородкой [2]. По данным Пажинского Л.В. [3] срединное положение межпазушной перегородки встречается только в 32%, отклонение вправо – в 46%, отклонение влево – в 22% случаев. Кроме срединной перегородки, лобные пазухи нередко имеют неполные (добавочные) (перегородки) септы. В работе этих же авторов выявлена распространенность неполных перегородок справа в 43,5% и 54% слева, чаще в пазухах с умеренной и сильной пневматизацией. Септы могут формировать карманы, которые дренируются в нижние отделы синуса. Полные септы лобной пазухи, разделяющие ее на изолированные воздухоносные

полости, могут затруднять дренаж, что создает предпосылки для развития при определенных условиях воспалительного процесса в них [4]. Наличие дополнительных перегородок в лобных пазухах может затруднять хирургический доступ при проведении операций в данной области [5]. Необходимо принимать во внимание, что идентификация лобных пазух с помощью рентгенологических методов возможна только в возрасте 5-6 лет [3]. В период полового созревания они растут медленно и достигают своего максимального размера к 20 годам.[5].

Цель исследования: изучение распространенности различных типов перегородок (септ) лобной пазухи и оценка их различий по стороне расположения и по гендерному признаку с использованием конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ).

Материал и методы: было изучено 100 лобных пазух на 50 компьютерных томограммах пациентов (26 мужчин и 24 женщин, средний возраст 35 ± 10 лет), обратившихся в учреждения здравоохранения г. Минска с августа 2019г. по октябрь 2022г. Топография септ лобных пазух оценивалась, основываясь на методе, описанном Melis Misirli and Seçil Akso [6]. Изучались количество и ориентация дополнительных перегородок отдельно для правой и левой стороны на коронарных, аксиальных и сагиттальных срезах. Дополнительными перегородками мы считали перегородки длиной более 1 мм, выступающими в полость лобной пазухи. Полная перегородка, расположенная по средней линии или слегка отклоненная от нее, разделяющая лобную пазуху на правую и левую, в данном исследовании, не учитывалась. Выделяли вертикальные, поперечные и косые (медиолатеральные) септы. Критериями включения в исследование служили: хорошая визуализация лобной пазухи, отсутствие в анамнезе сведений о хирургическом лечении и травмах в данной области. При сравнении качественных признаков использовали критерий соответствия Пирсона (метод χ^2).

Результаты. Обнаружено, что 1 септа встречается в 21 (21%) лобной пазухе справа и в 23 (23%) пазухах слева; 2 септы были обнаружены справа в 12 (12%) пазухах и 6 пазухах слева (6%); 3 септы выявлены с одинаковой частотой справа и слева в 4 лобных пазухах (4%); 4 септы выявлены только слева в 2 лобных пазухах (2%). При изучении количества септ с учетом гендерного признака установлено, что 1 септу имели 22 лобные пазухи у женщин и мужчин (45,8% лобных пазух у женщин и 42,3% лобных пазух мужчин), 2 септы обнаружены в 9 лобных пазух (у мужчин 17,3% лобных пазух и 18,8% у женщин), 3 септы имели 8 пазух у мужчин (15,4% лобных пазух мужчин и 16,7 % лобных пазух женщин), 4 септы – 2 пазухи у мужчин (3,8%).

При изучении распространенности септ лобной пазухи выявлено, что у женщин 16 септ (41%) имели вертикальное направление, 21 септа (53,8%) имела косое направление, и 2 септы (5,2%) имели поперечное направление. У мужчин распространенность аналогичных направлений септ в лобных пазухах составила 21 (47,7%), 17 (38,6%), 6 (13,7%) соответственно. Не выявлено статистически значимых различий в количестве септ лобных пазух у мужчин и женщин, имеющих различное направление. Подобно нашему исследованию в работе Melis Misirli Gulbes и др. [6] не обнаружено статистически значимых различий в количестве лобных септ различного направления у мужчин и женщин и по стороне расположения. В исследовании Asar и др. [7] добавочные перегородки у мужчин встречались чаще, чем у женщин. Benghiac и др. [8] утверждают, что наличие множественных добавочных перегородок в правой лобной пазухе у мужчин и левой пазухе у женщин является фактором, позволяющим идентифицировать пол в румынской популяции. Но большая часть исследователей полагает, что ошибочно использовать данный параметр для определения пола.

Melis Misirli Gulbes и др. [6] изучали септы в различных околоносовых пазухах на 300 компьютерных томограммах. В их работе 1 септа в лобной пазухе была выявлена в 28,3 % случаев, 3 септы - в 1,3% случаев; не выявлено статистически значимых различий в количестве лобных септ различного направления у мужчин и женщин и по стороне расположения.

В нашем исследовании перегородки были обнаружены с более высокой распространенностью, чем в большинстве предыдущих исследований. Можно предположить, что это связано с критериями идентификации добавочных перегородок, а также с используемым методом исследования. Перегородки меньше 2,5 мм не рассматривались в большинстве исследований.

Выводы. В настоящем исследовании выявлена следующая распространенность септ лобной пазухи: чаще всего встречаются косые (46%) и вертикальные (44%) септы, реже – поперечная (10%). Одним из наиболее информативных и безопасных методов, используемых для диагностики и изучения вариантной анатомии лобной пазухи, в частности топографии септ лобной пазух, является конусно-лучевая компьютерная томография. Ее использование позволяет минимизировать риски осложнений при проведении хирургических вмешательств в данной области, так как позволяет получить детальную информацию о строении лобной пазухи.

Литература.

1. Benghiac AG, Thiel BA, Haba D. Reliability of the frontal sinus index for sex determination using CBCT. Rom J Leg Med 2015;23:275-23
2. Kumar AP, Doggalli N, Patil K. Frontal sinus as a tool in identification. Int J Forensic Odontol

2018;3:55 8

3. Пажинский Л.В. Клинико-морфологическая оценка альтернативно-варьирующих признаков строения полости носа и околоносовых пазух при хроническом риносинусите. Автореферат на соискание ученой степени д.м.н., Санкт-Петербург, 2011.

4. «Анатомические варианты строения лобных пазух и их клиническое значение» в журнале «Российская ринология» (2020): Козлов В.С., Пискунов Г.З., Шевчик Е.А., Том 28, № 2 (2020), С. 45–52

5. Shireen A, Goel S, Ahmed IM, Sabeh AM, Mahmoud W. Radiomorphometric evaluation of the frontal sinus in relation to age and gender in Saudi population. J Int Soc Prev Community Dent 2019;9:584 96

6. Evaluation of Paranasal Sinus Septa Types, Orientations, and Angles Using Cone Beam Computed Tomography Year 2023, Volume: 50 Issue: Suppl 1, 23 - 26, 06.12.2023 Melis Gülbeş , Seçil Aksoy , Kaan Orhan <https://doi.org/10.52037/eads.2023.0023>

7. Acar G, Cicekcibasi AE, Koplay M, Kelesoglu KS. The relationship between the pneumatization patterns of the frontal sinus, crista Galli and nasal septum: A tomography study. Turk Neurosurg 2020;30:532 41

8. Ana-Gabriela Benghiac¹, Bonnie A. Thiel², Danisia Haba¹. Reliability of the frontal sinus index for sex determination using CBCT. Romanian Society of Legal Medicine 2015; 275-278.

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ЕГО ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ В КЫРГЫЗСТАНЕ

Кадыралиева З. К., Рязанцев Б.Д.

Кыргызско-Российский Славянский университет имени первого президента РФ Б.Н. Ельцина, Бишкек, Кыргызстан

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание, поражающее преимущественно суставы и приводящее к инвалидизации, ухудшению качества жизни и значительным экономическим затратам на лечение и уход. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, РА затрагивает около 1% населения в разных странах, и заболеваемость имеет тенденцию к росту. В условиях Кыргызской Республики, характеризующейся выраженными географическими контрастами и наличием большого количества горных населённых пунктов, возникает необходимость исследования влияния высотности на распространённость РА. В странах Центральной Азии, включая Казахстан, Узбекистан, Кыргызстан, Таджикистан и Туркменистан, уровень диагностики РА остается недостаточным, особенно в сельских и высокогорных регионах. По данным региональных ревматологических регистров, заболеваемость РА в Кыргызстане составляет около 86 случаев на 100 000 населения, в Казахстане – 104 на 100 000, а в Таджикистане – около 60 на 100 000. Такие различия могут быть связаны не только с доступностью медицинской помощи, но и с влиянием географических и климатических условий на иммунные механизмы. В частности, в Нарынской области Кыргызстана, расположенной выше 2000 метров над уровнем моря, уровень первичного выявления РА почти в 2 раза выше, чем в Чуйской области, где преобладают равнинные условия. Литературные данные свидетельствуют о том, что гипоксия, характерная для высокогорья, может приводить к усилению экспрессии провоспалительных цитокинов, таких как IL-6 и TNF- α , активации Th17-иммунного ответа и снижению популяции Treg-клеток, что провоцирует усиленное аутоиммунное воспаление (Zhou et al., 2020; Wang et al., 2018). Исследования также показывают, что хроническое пребывание в условиях гипоксии способствует увеличению продукции антицитруллиновых антител (ACPA), которые ассоциированы с более тяжелым и быстро прогрессирующим течением РА (Smolen et al., 2016). Таким образом, выявление зависимости между высотой проживания и частотой развития РА имеет важное клиническое, эпидемиологическое и социальное значение, особенно для стран Центральной Азии, где значительная часть населения проживает в горных и труднодоступных районах.

Цель исследования. Оценить влияние высоты проживания над уровнем моря на риск развития ревматоидного артрита в Кыргызской Республике, определить количественные параметры риска и выявить сопутствующие патологические состояния, усугубляющие течение заболевания в условиях высокогорья.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ медицинской документации пациентов, диагностированных с ревматоидным артритом в течение последних 5 лет в медицинских учреждениях Кыргызской Республики. Для сравнения были отобраны две основные когорты: пациенты, проживающие на высоте выше 2000 метров над уровнем моря (высокогорные регионы: Нарынская область, части Иссык-Кульской и Ошской областей) и пациенты из низинных районов (Бишкек, Чуйская и южная часть Таласской области). Анализ включал вычисление следующих показателей: относительный риск (RR), снижение относительного риска (RRR), разность

рисков (RD), стандартная ошибка (SE), доверительный интервал (CI 95%). Для иммунологического анализа использовались данные лабораторных исследований, включающих уровни АСРА, ревматоидного фактора (RF), С-реактивного белка (CRP), концентрации провоспалительных цитокинов (IL-6, TNF- α), а также процентное соотношение Th17- и Treg-клеток. Дополнительно проводился анализ климатических параметров (влажность, среднегодовая температура) и данных о профессиональной нагрузке.

Результаты. Результаты исследования показали, что у пациентов, проживающих на высоте выше 2000 метров, относительный риск развития РА составил 2,951 по сравнению с жителями низинных районов. Это свидетельствует о почти трехкратном увеличении риска заболеваемости, связанного с высотой проживания. При этом снижение относительного риска (RRR) составило 1,951, а разность рисков (RD) — 0,191. Доверительный интервал CI (95%) и стандартная ошибка (SE = 0,050) подтверждают статистическую достоверность полученных результатов. Среди сопутствующих заболеваний, которые значительно усугубляли течение РА в высокогорных условиях, были выявлены следующие: коронарная болезнь сердца (RR = 39,34), гипертоническая болезнь (RR = 14,74), пиелонефрит (RR = 24,27), гастропатии (RR = 42,28). Последние связаны с длительным применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС), особенно в условиях ограниченного доступа к специализированной помощи. Иммунологические исследования показали, что уровень антицитруллиновых антител (АСРА) у пациентов из высокогорных регионов был в среднем выше на 23%, что может указывать на более агрессивное течение заболевания. Уровень Th17-клеток был повышен на 19%, а количество Treg-клеток снижено на 11%, что свидетельствует о нарушении баланса между воспалительными и регуляторными механизмами иммунного ответа. Концентрации провоспалительных цитокинов IL-6 и TNF- α у пациентов, проживающих на больших высотах, были значительно выше, что усиливает продукцию RF и CRP. Уровень ревматоидного фактора (RF) оказался в среднем на 15% выше у горных жителей. Дополнительно было установлено, что физическая нагрузка и воздействие холода увеличивали риск развития РА в 1,8 раза, а влажность воздуха выше 70% ассоциировалась с ростом частоты обострений на 27%. Модель оценки предотвращаемых случаев показала, что перемещение 96 человек из высокогорного региона в зону с более низкой высотой проживания может предотвратить один случай заболевания РА. Это позволяет оценить потенциальную эффективность экологических и миграционных стратегий профилактики в регионах риска.

Выводы. Проведенное исследование убедительно продемонстрировало, что высота над уровнем моря оказывает значительное влияние на распространённость и тяжесть течения ревматоидного артрита. Высокогорные условия, за счет гипоксических и климатических факторов, активируют воспалительные и аутоиммунные механизмы, способствуя прогрессированию заболевания. Повышение уровня провоспалительных цитокинов, усиление продукции АСРА и RF, изменение клеточного состава иммунной системы являются ключевыми звеньями в патогенезе РА у высокогорных пациентов. Сопутствующие заболевания, особенно сердечно-сосудистые, нефрологические и гастроэнтерологические патологии, усугубляют течение РА и требуют комплексного подхода к лечению. Применение НПВС должно сопровождаться мониторингом побочных эффектов и коррекцией сопутствующих состояний. Полученные данные подчеркивают необходимость учета географических факторов при разработке профилактических и лечебных программ. Необходимо проведение дополнительных проспективных исследований, направленных на изучение иммунологических и молекулярных механизмов влияния высоты, а также на разработку адаптированных стратегий медицинской помощи для населения высокогорных районов Кыргызской Республики.

Литература.

1. Всемирная организация здравоохранения. Хронические ревматические заболевания: глобальный доклад ВОЗ. – Женева: ВОЗ, 2021.
2. Аманкулов А.Ж., Исраилова Г.К. Эпидемиология ревматоидного артрита в странах Центральной Азии // Центральноазиатский медицинский журнал. – 2022. – №4. – С. 45–50.
3. Zhou Y., Zhang Y., Wang Z. Hypoxia and immune dysfunction in rheumatoid arthritis: a narrative review // International Immunopharmacology. – 2020. – Vol. 85. – P. 106695.
4. Wang W., Shao S., Jiao Z. Hypoxia enhances Th17 cell differentiation by modulating IL-6 and TGF- β signaling in rheumatoid arthritis // Clinical Immunology. – 2018. – Vol. 195. – P. 1–9.
5. Smolen J.S., Aletaha D., McInnes I.B. Rheumatoid arthritis // The Lancet. – 2016. – Vol. 388(10055). – P. 2023–2038.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМЕНА ГИСТАМИНА В ТЕЛЕ МАТКИ КРЫС В ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Диндяев С.В.¹, Касаткин Д.В.², Ромашин Ф.А.¹

¹ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, Иваново, Российская Федерация

²Урологический центр «Уромед», Иваново, Российская Федерация

Актуальность. Представление о роли гистамина в регуляции репродуктивной функции женщин, в том числе матки, в последние годы существенно расширилось [3, 7, 8]. Процессы обратного развития матки после родов некоторые исследователи сравнивают с регенерацией после травмы [1]. Нарушения инволюционных процессов, происходящих в матке после родов, могут стать причиной развития патологических состояний этого органа [2, 4, 10]. И значительную роль здесь играют нарушения внутриматочного тканевого гомеостаза, в регуляции которого принимают участие биогенные амины [13, 15], в том числе гистамин [3].

Целью работы явилось изучение содержания гистамина в структурах тела матки крыс в течение послеродового периода.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена в осенне-зимний период на 55 беспородных самках крыс репродуктивного возраста стандартной массы, распределенных по срокам послеродового периода – 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 15 суток (заключение Этического комитета ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России от 09.12.2015 г., протокол № 6). Материалом исследования явились нефиксированные криостатные срезы тела матки. Животных выводили из опыта путем дислокации шейных позвонков согласно «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ Минвуза от 13.11.1984 г № 724).

Для дифференцировки гистамина в тучных клетках применен флуоресцентно-гистохимический метод Кросса-Эвана-Роста [11] с использованием ортофталевого альдегида (фирма «MERCK-Schuchardt»); в данном варианте метода гистамин флуоресцирует в желтой области спектра с максимумами возбуждения и эмиссии, соответственно, 365-410 и 515-520 нм.

Приготовленные препараты изучались с помощью люминесцентного микроскопа ЛЮМАМ-ИЗ, стандартного набора светофильтров, адекватных режиму флуоресценции биоаминов (ЖС-18, ФС 1-2, СЗС 24-4, БС 8-3). Цитоспектрофотометрическая установка ФМЭЛ-1А (выходное напряжение 2100В, ФЭУ-73), соединенная с регистрирующим устройством, с помощью отрезных интерференционных фильтров позволяет дифференцировать свечение гистамина и определять его количественное содержание (в условных единицах).

На стандартной площади препарата подсчитывалось количество флуоресцирующих тучных клеток. За одну вариацию статистических массивов принималось количество клеток в 10 полях зрения.

Для выявления гликозаминогликанов в тучных клетках осуществлена окраска криостатных срезов ализариновым синим-сафранином в прописи Дезага [12]. В окрашенных мазках проводилась оценка плотности пространственного распределения тучных клеток методом, аналогичным при подсчете флуоресцирующих клеток.

Статистический компьютерный анализ осуществляли с помощью электронных таблиц Excel. Высчитывались коэффициенты параметрической (r) и непараметрической (ρ) корреляции. Достоверность различия математических ожиданий оценивали по критериям Стьюдента и Вилкоксона-Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты исследования. В криостатных срезах тела матки, обработанных ортофталевым альдегидом, гистамин микроспектрофлуориметрически определяется в тучных клетках (ТК), клетках железистого и покровного эпителиев эндометрия, содержимом полости матки, гладких миоцитах миометрия.

Плотность пространственного распределения флуоресцирующих тучных клеток слизистой и мышечной оболочек тела матки минимальна в первые сутки после родов (соответственно, $0,11 \pm 0,03$ и $0,14 \pm 0,04$). В это время клетки располагаются в основном периваскулярно, цитоплазма большинства из них плотно заполнена гранулами. В некоторых ТК наблюдаются признаки дегрануляции. К 6-м суткам после родов плотность флуоресцирующих тучных клеток в эндометрии увеличивается примерно в два раза ($0,25 \pm 0,06$), а в миометрии – в 4 раза ($0,25 \pm 0,06$). Визуально отмечаются клетки с выраженной дегрануляцией. Максимального уровня этот показатель достигает к 10-м суткам (в эндометрии $0,37 \pm 0,11$, в миометрии $0,92 \pm 0,15$).

Самый высокий уровень гистамина в ТК слизистой оболочки выявляется в первые сутки послеродового периода ($7,51 \pm 0,27$ усл. ед.). Начиная со вторых суток, содержание моноамина волнообразно достоверно снижается, достигая наименьших значений к 10-м суткам ($4,24 \pm 0,44$ усл. ед.). Необходимо отметить достоверное увеличение уровня гистамина на 7-е сутки ($9,40 \pm 1,16$ усл. ед.).

Аналогичным образом изменяется уровень гистамина в ТК миометрия. Здесь также на 7-е сутки отмечается увеличение содержания моноамина до $9,40 \pm 1,16$ усл. ед. на фоне его плавного снижения. Минимум показателя в теле приходится на 10-е сутки ($11,11 \pm 0,48$ усл. ед.).

В тучных клетках мышечной оболочки выявляется достоверно более высокое содержание гистамина по сравнению с ТК слизистой оболочки.

При сравнении полученных данных с результатами оценки биоаминового статуса тучных клеток матки животных во время полового цикла установлено, что плотность ТК и содержание в них гистамина на 10-е сутки послеродового периода соответствуют показателям, характерным для позднего диэструса, а на 15-е сутки – для раннего диэструса.

Наибольший уровень гистамина в эпителиоцитах слизистой оболочки выявляется сразу после родов ($7,15 \pm 1,40$ усл. ед.). В дальнейшем происходит достоверное снижение показателей со стабилизацией на 5-6-е сутки. В последующем наблюдается незначительное увеличение уровня гистамина в эпителиоцитах.

Как и в эпителиальных клетках, максимальный уровень гистамина в содержимом полости матки отмечается в первые сутки после родов ($2,14 \pm 0,25$ усл. ед.). В последующем происходит достоверное его снижение со стабилизацией количества на 5-8-е сутки.

На 10-е и 15-е сутки содержание гистамина в эпителиоцитах и содержимом матки сопоставимо с данными, характерными, соответственно, для стадий позднего и раннего диэструса

Для изменений уровня гистамина в миоцитах миометрия в течение послеродового периода тоже характерна волнообразность. Наибольший уровень этого параметра отмечается в первые сутки ($5,23 \pm 0,59$ усл. ед.). Сразу после родов начинается снижение содержания гистамина с достижением минимальных показателей в теле на 4-5-е сутки ($2,33 \pm 0,34$ усл. ед.). В последующем наблюдается еще один период увеличения этого показателя на 6-8-е сутки ($p \leq 0,05$). Наиболее низкое содержание гистамина в миоцитах миометрия наблюдается на 15-е сутки после родов ($1,98 \pm 0,016$ усл. ед.) и по величине близко к значениям, характерным для раннего диэструса.

Ранговый корреляционный анализ демонстрирует высокую взаимосвязь изменений содержания гистамина в тучных клетках эндометрия и содержимом полости матки ($R=0,818$), а также в ТК миометрия и гладких миоцитах.

В ряде работ [14, 16] подчеркивается аутокринное влияние гистамина на созревание гранул ТК. Авторы отмечают роль гистамина, как еще одного фактора, имеющего решающее значение для созревания тучных клеток, что косвенно подтверждается результатами нашего исследования.

Шамоян Г.М. и соавт. отмечают, что к 7-м суткам после родов практически завершается эпителизация слизистой оболочки [9]. В эти и предшествующие дни нами выявлен самый низкий уровень гистамина в эпителиоцитах. Данный факт может быть связан с активной утилизацией этого биоамина рабочими клетками.

Выводы. Высокое содержание гистамина в ТК эндометрия и миометрия в первые сутки инволюции матки может быть связано с повышенной активностью ТК во время родов, когда они, по данным А.Э. Лычковой [6] активно секретируют серотонин, гистамин, простагландины и другие биологически активные вещества.

Полученные нами данные об участии тучных клеток во внутриматочном обмене гистамина в послеродовом периоде подтверждают сведения об этих клетках как регуляторах местного и органного гомеостаза в физиологических условиях [3, 5].

Большинство показателей, оценивающих уровень обмена гистамина в матке (насыщенность им клеточных элементов, плотность распределения тучных клеток), на 10-е и 15-е сутки послеродового периода по своим значениям сопоставимы с данными, характерными, соответственно, для стадий позднего диэструса и раннего диэструса. Таким образом, восстановление гистаминового статуса матки крыс, соответствующего физиологическим условиям полового цикла, происходит на 10-е сутки послеродового периода.

Литература.

1. Гниломедова Л.П. Представительство мастоцитов в миометрии матки крыс послеродового периода // Известия Самарской государственной сельскохозяйственной академии. – 2010. – № 1. – С. 27–31.
2. Григорьева Ю.В. Динамика ультраструктурных изменений в тканях шейки матки крыс в раннем послеродовом периоде // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач, здоровье. – 2016. – № 3 (23). – С. 34–38.
3. Диндяев С.В., Касаткин Д.В. Флуоресцентно-гистохимическая характеристика тучных клеток матки крыс в процессе послеродовой инволюции // Морфологические ведомости. – 2022. – Т. 30 (1). – С. 56-62. DOI: 10.20340/mv-mn.2022.30(1).583
4. Коноводова Е.Н. Современные представления о послеродовой субинволюции матки / Е.Н. Коноводова, И.В. Закревская, М.И. Кесова [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2015. – Т. 14, №1. – С. 48–56.

5. Коцюба А.Е. Особенности цитохимии тучных клеток в некоторых органах крысы / А.Е. Коцюба, В.М. Черток, Е.П. Коцюба, Е.В. Бабищ // Цитология. – 2008. – Т. 50, № 12. – С. 1023–1029.
6. Лычкова А.Э. Серотонинергическая регуляция эндокринной и мочеполовой систем. – М.: Изд-во РАМН; 2014. – 467 с.
7. Циркин В.И. Роль гистамина в репродукции / В.И. Циркин, С.В. Хлыбова // Вятский медицинский вестник. – 2006. – № 3–4. – С. 62–67.
8. Шамаракова М.В. Роль тучных клеток при физиологической и осложненной беременности / М.В. Шамаракова, Н.В. Низяева, И.М. Богданова [и др.] // Архив патологии. – 2023. – Т. 85, №3. – С. 75–81. DOI: 10.17116/patol20238503175
9. Шамоян Г.М. Влияние препарата «Даларгин» на состояние послеродовой матки крыс / Г.М. Шамоян, А.И. Трофименко, А.Х. Каде [и др.] // Вестник ВолгГМУ. – 2017. – Выпуск 4 (64). – С. 33–36.
10. Alan E. The profile of the epidermal growth factor system in rat endometrium during postpartum involution period / E. Alan, N. Liman, H. Sagsoz // Vet. Res. Commun. – 2015. – № 39. – P. 115–135.
11. Cross S.W.D., Ewen S.W.B., Rost F.W.D. A study of the methods available for the cytochemical localisation of histamine by fluorescence induced with o-phthalaldehyde or acetaldehyde // Histochem. J. – 1971. – Vol. 3. – P. 471–476.
12. Desaga J, Parwaresch M, Müller-Hermelink S. Die zytochemische Identifikation der Mastzellvorstufen bei der Ratte // Z. Zellforsch. – 1971. – Vol. 121(2). – P. 292–300.
13. Kosmas I.P. Adrenergic and Cholinergic Uterine Innervation and the Impact on Reproduction in Aged Women / I.P. Kosmas, A. Malvasi, D. Vergara [et al.] // Current Pharmaceutical Design. – 2020. – Vol. 26 (3). – P. 358–362.
14. Pal S. Histamine-mediated autocrine signaling in mesenteric perilymphatic mast cells / S. Pal, O.Y. Gasheva, D.C. Zawieja [et al.] // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2020. – Vol. 318 (3). – P. 590–604.
15. Priyanka H.P. Neuroimmunomodulation by estrogen in health and disease / H.P. Priyanka, R.S. Nair // AIMS Neurosci. – 2020. – Vol. 7 (4). – P. 401–417.
16. Tanaka S. Roles of IgE and Histamine in Mast Cell Maturation / S. Tanaka, K. Furuta // Cells. – 2021. – Vol. 10(8). – P. 2170. doi: 10.3390/cells10082170.

GRADUS COMPARATIVUS МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН В ИНТЕГРАТИВНОМ ПОДХОДЕ

Гордова В.С., Степанова Т.Н.

ФГАОУ ВО БФУ им. И. Канта, Калининград, Российская Федерация

Актуальность. На протяжении последних пяти лет кафедра фундаментальной медицины Балтийского Федерального университета имени Иммануила Канта занимается методическими исследованиями в области интеграции фундаментальных медицинских дисциплин: латинского языка, анатомии и гистологии. Результаты проведенной работы мы регулярно отображаем в публикациях [1–3, 5, 6], что позволило нам создать и внедрить в учебный процесс интеграционную модель, при помощи которой мы показываем несостоятельность большинства студенческих представлений о взаимодействии фундаментальных медицинских дисциплин на этапе их изучения.

Уже с первого занятия дисциплины «Латинский язык» и «Анатомия» максимально синхронизированы по темам и содержанию. Грамматика латинского языка изучается исключительно на терминологии текущего анатомического блока: примеры каждой из частей речи, которые составляют структуру анатомического термина, приводятся из анатомического атласа, иллюстрирующего анатомический материал актуального урока [4; 7]. Это позволяет обращать внимание на варианты структуры анатомических терминов, выявлять и изучать синонимию, повторять общие («ядерные») слова из предыдущих уроков, изучать разные варианты комбинирования слов, составляющих термин [2].

Кроме того, согласно учебному плану, между зачетом по клинической терминологии в рамках дисциплины «Латинский язык» и итоговым зачетом по теме «Ткани» в рамках дисциплины «Гистология, эмбриология, цитология» проходит три недели, то есть у студентов достаточно времени, чтобы изученный материал (терминоэлементы и принципы построения слов из них) стал восприниматься студентами более осознанно и мог быть переосмыслен и применен для изучения морфологической дисциплины [5].

Студенты, как правило, обесценивают значимость изучения латинского словообразования и синтаксиса (словосочетание) как необходимого этапа освоения дисциплины морфологических дисциплин. Пытаясь учить каждый термин изолированно, без опоры на его языковую структуру, студенты оказываются не способны овладеть в полной мере понятийным аппаратом как анатомической, так и гистологической науки.

На сегодняшний день для нас все более актуально продолжение исследований в методической области для прояснения многочисленных, но в то же время неочевидных, глубинных

взаимосвязей фундаментальных медицинских дисциплин не только для студентов, но и для коллег-морфологов.

Цель исследования. Выявить, насколько взаимосвязаны результаты академической успеваемости студентов по дисциплинам «Латинский язык», «Анатомия» и «Гистология».

Материалы и методы. По зачетным и экзаменационным ведомостям, включающих результаты итоговой аттестации по фундаментальным медицинским дисциплинам «Латинский язык» (дифференцированный зачет с оценкой), анатомия (экзамен) и гистология (экзамен) были проанализированы итоги второго и третьего семестров у ста тридцати студентов специальности «Лечебное дело» Балтийского федерального университета имени Иммануила Канта. Кроме того, студентам был задан вопрос: «Что сложнее – анатомия или гистология», и предложены три варианта ответа: анатомия, гистология, оба сложные.

Результаты. Дисциплину «Латинский язык» сдали на «удовлетворительно» 30 человек, на «хорошо» – 65 человек, на «отлично» – 35 человек. Из сдавших на «удовлетворительно» 80% не сдали с первого раза ни анатомию, ни гистологию. Остальные 20% сдали либо анатомию, либо анатомию на «удовлетворительно». Диаметрально противоположная картина наблюдается для студентов, сдавших дисциплину «Латинский язык» на «отлично». Они все сдали обе дисциплины с первого раза, из них 80% сдали анатомию и гистологию на «хорошо» и «отлично», остальные 20% сдали анатомию и гистологию на «удовлетворительно». С другой стороны, среди тех, кто сдал оба морфологических предмета не меньше, чем на «хорошо», не было ни одного, кто получил бы «удовлетворительно» по латинскому языку.

Из всех студентов, сдавших анатомию на «удовлетворительно», только половина смогла подтвердить этот результат на гистологии, оставшаяся половина разделилась ровно на две части: те, кто смог собраться и получил «хорошо» (не отлично!), и те, кто не смог сдать гистологию с первого раза.

Коэффициент корреляции между оценками по анатомии и латинскому языку оказался равен 0,58, что говорит о наличии средней положительной связи. Коэффициент корреляции между оценками по анатомии и гистологии оказался гораздо выше и составил 0,72, что свидетельствует о наличии сильной положительной связи. Коэффициент корреляции между оценками по гистологии и латинскому языку оказался равен 0,58, что говорит о наличии средней положительной связи.

Чем лучше студент освоил терминологический курс латинского языка, тем яснее он понимает, что сложность анатомии и гистологии неравнозначна, а именно понятийный корпус гистологии по сравнению с анатомией еще более усложнен.

То есть, «тройкам» по гистологии предшествует весь спектр оценок по анатомии, от неудовлетворительно до «отлично», в то время как «пятеркам» по гистологии предшествуют только отличные и хорошие оценки по анатомии. Тройки по анатомии могут предварять любые оценки по гистологии, кроме оценки «отлично», в то время как отличные оценки по гистологии не могут быть получены студентами, имеющими по анатомии «удовлетворительно».

Из тех, кто получил «тройку» по дисциплине «Латинский язык», 26,5% ответили, что анатомия сложнее гистологии, 18,5% – что гистология сложнее анатомии, для остальных оба предмета оказались сложными. Из тех, кто получил по дисциплине «Латинский язык» отличные и хорошие оценки, только 14% ответили, что анатомия сложнее гистологии, в то время как гистология оказалась сложнее для 35%. То есть, большинство студентов считают, что оба предмета сложные, при этом хорошо успевающие студенты уверены, что гистология сложнее.

Выводы. По результатам сравнительного анализа успеваемости по морфологическим дисциплинам становится очевидным, что, если студент на начальном этапе изучения терминологического анатомического корпуса на занятиях по латинскому языку не может освоить четкие принципы организации анатомического термина (словосочетание), впоследствии экзамен по анатомии покажет еще менее успешные результаты, чем при сдаче дифференцированного зачета по латинскому языку (средняя положительная связь согласно коэффициенту корреляции 0,58).

Соответственно, этот факт выявит, что студент находится в зоне риска недостаточно успешной сдачи экзамена по гистологии (сильная положительная связь согласно коэффициенту корреляции 0,72).

Напротив, среди студентов, которые своевременно восприняли интегративный подход, нет ни одного, кто был бы не успешен в морфологических дисциплинах, то есть эта группа студентов сдала как гистологию и анатомию не меньше, чем на «хорошо», так и получила «хорошо» и «отлично» по латинскому языку.

Что касается имеющих «удовлетворительно» по латинскому языку, то эти студенты потенциально рискуют не сдать ни анатомию, ни гистологию, либо получить оценку «удовлетворительно», сдав эти предметы не с первого раза.

Таким образом, результаты нашего исследования позволяют предоставить студенту «дорожную карту» обучения фундаментальным медицинским дисциплинам уже с первых дней

обучения в вузе. «Дорожная карта» включает в себя знакомство с интегративной моделью фундаментальных дисциплин, опубликованными результатами студенческих исследований по данной теме [2], а также участие каждого в продолжении исследований возможностей методической интеграции в условиях отдельно взятого вуза.

В нашем случае разработанной «дорожной картой» делятся все преподаватели-разработчики интегративной методики: морфологи и филолог-классик. Мы надеемся, что наш опыт будет интересен и востребован как в целом, так и в отдельно предлагаемых методических инициативах, как то: синхронизация учебного плана, активное привлечение студентов к исследовательской работе по теме интеграции фундаментальных дисциплин, внедрение общих методических материалов в курс изучения каждой из дисциплин.

Литература.

1. Астафурова О. А. Современные образовательные технологии: психология и педагогика : монография / О. А. Астафурова, И. И. Кулагина, Т. А. Лавина [и др.]. – Чебоксары: ИД «Среда», 2023. – С. 155–167. – ISBN 978-5-907688-93-3. – DOI 10.31483/a-10558.
2. Гордова В.С. Мотивационные факторы обучения студентов в медицинском вузе и их связь с успеваемостью / В.С. Гордова, Т.Н. Степанова, Е.В. Шпехт [и др.] // Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. Серия: Естественные и медицинские науки. – 2021. – №4. – С. 100–107. – EDN QEUMFE
3. Гордова В.С., Степанова Т.Н., Изранов В.А. Успехи в изучении анатомии и гистологии: *sic parvis magna* // В сборнике: Достижения современной морфологии. Сборник научных статей Международной научно-практической конференции, приуроченной 95-летию профессора П.И. Лобко. В 2-х частях. Минск, 2024. С. 122-125.
4. Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я. Атлас анатомии человека : в 4 т. М., 2008. Т. 1 : Остеология, артрология, миология.
5. Степанова Т.Н. *Capre diem*: к вопросу о взаимосвязи дисциплин «Латинский язык» и «Гистология, эмбриология, цитология» / Степанова Т.Н., Гордова В.С., Князева Е.Г., Бондаренко В.Ф., Сергеева В.Е. // В сборнике: Высшая школа России и достижение национальных целей развития страны. Материалы XIV Международной учебно-методической конференции. Под редакцией А.Ю. Александрова, Е.Л. Николаева. Чебоксары, 2022. С. 266-269.
6. Степанова Т.Н., Гордова В.С., Изранов В.А. Единые педагогические стратегии кафедры фундаментальной медицины в Балтийском федеральном университете имени Иммануила Канта // Воспитательный процесс в медицинском вузе: теория и практика : сб. науч. тр. по матер. IV Межрегион. науч.-практ. конф., посвященной 90-летию Ивановской государственной медицинской академии. Иваново, 2021. С. 119–121.
7. Энциклопедический словарь медицинских терминов : в 3 т. / под ред. Б.В. Петровского. М., 1982–1984.

НОВАЯ МЕТОДИКА ОЦЕНКИ ТОПОГРАФИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ

Жеребятъева С.Р., Тимофеев В.Е., Секисова Е.В., Гулькин В.А., Ножов Г.В.

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Рязань, Российская Федерация

Актуальность. На сегодняшний день патологии гепатопанкреатобилиарной области остаются одним из самых сложных вопросов с точки зрения хирургов и анатомов [3, 4, 5]. По современным статистическим данным Национального медицинского исследовательского центра хирургии им. А.В. Вишневского в Российской Федерации больных с острым холециститом и острым панкреатитом встречается в три раза чаще (139 и 131,2 случая на 100 тыс. человек соответственно), чем больных с другой острой патологией брюшной полости [6]. Однако, даже при современном стремительном развитии медицинских технологий, которые позволяют применять хирургическое лечение с наименьшим повреждением для организма и наибольшей эффективностью, необходимо учитывать индивидуальную изменчивость анатомии сосудистой архитектоники поджелудочной железы, её формы, скелетотопии, поскольку это нередко может повлиять на ход оперативного вмешательства и приводить к серьёзным осложнениям [2, 3, 4]. Данные обстоятельства объясняют заинтересованность многих исследователей в изучении особенностей топографии поджелудочной железы, особенно в зависимости от пола и возраста, поскольку, по нашим данным, полных сведений по этому вопросу в доступной литературе недостаточно. Анатомы же, со своей стороны, применяют различные методы исследования поджелудочной железы, в том числе и классическое препарирование с инъекцией сосудистого русла [1, 3]. Такие методы очень эффективны для изучения хода и ветвления сосудов, однако с целью исследования вариантов скелетотопии и синтопии органа, особенностей формы (в случае с поджелудочной железой) не применимы на отдельном препарате или комплексе органов.

Выходом из данной ситуации может являться использование методов ультразвуковой диагностики, компьютерной и магнитно-резонансной томографии (КТ и МРТ), которые не только расширяют диагностические возможности в практике, став неотъемлемым методом исследования, но и позволяют визуализировать и исследовать множество нюансов в топографической анатомии искомых органов и структур [2, 3, 5]. Таким образом, сопоставление данных классических анатомических методов исследования с прижизненным КТ и МРТ исследованием позволяет более объективно оценить топографию любого органа со сложной относительно непостоянной формой, в данном случае поджелудочной железы, в максимальном объеме.

Цель исследования – оценить пригодность новой методики для определения формы, длины и положения поджелудочной железы по данным КТ при последующем изучении особенностей топографии ее сосудистого русла.

Материалы и методы. Из архива кафедры анатомии Рязанского государственного медицинского университета им. И.П. Павлова для изучения особенностей топографии поджелудочной железы были отобраны данные КТ с контрастированием 31 человека без учета пола и возраста, у которых отсутствовали признаки патологии органов верхнего этажа брюшной полости. С помощью программного обеспечения RadiAnt DICOM Viewer (64-bit) визуализировали поджелудочную железу в трех плоскостях и с помощью встроенных функций программы определяли размеры органа, особенности его формы, скелетотопию.

Чтобы заключить неправильную вытянутую форму поджелудочной железы в более четкие рамки для выяснения наличия корреляционных данных, использовали определение величин формирующихся углов между соответствующими частями или сегментами: «головка-тело» и «тело-хвост». Для этого через каждый сегмент поджелудочной железы строили оси, проходящие по биссектрисе между двумя касательными к поверхностям органа в продольном его срезе. Далее измеряли значение угла между двумя сегментами поджелудочной железы.

Вместе с тем, определяли степень основных изгибов между головкой и телом, а также телом и хвостом поджелудочной железы (соответствующие углы обозначили α и β). Измерения выполняли непосредственно между осями каждой вышеуказанной части железы. Осью железы считали биссектрису угла, образованного касательными прямыми к передней и задней поверхности изучаемого сегмента органа соответственно. Статистика измерений представлена в виде медианы и интерквартильного размаха: (Me/LQ;UQ), поскольку распределение данных отличалось от нормального (тест Шапиро-Уилка).

Результаты. По нашим данным наименьшая длина поджелудочной железы соответствовала 121 мм, наибольшая - 185 мм, средние значения определялись на уровне 143,45 мм. Величины углов между соответствующими сегментами поджелудочной железы имели довольно широкий диапазон: «головка-тело» $76^\circ - 121^\circ$ ($96^\circ/84^\circ; 116^\circ$), «тело-хвост» $148^\circ - 240^\circ$ ($179^\circ/161^\circ; 229^\circ$).

Скелетотопия органа варьировалась от десятого грудного до третьего поясничного позвонков, включительно. Крайняя верхняя точка скелетотопии поджелудочной железы (обычно в области хвоста) определялась на уровне десятого грудного – первого поясничного позвонков, а в наибольшем количестве случаев (39 %, $n=12$) на уровне двенадцатого грудного позвонка. Крайняя нижняя точка скелетотопии – обычно располагающаяся в области головки, определялась на уровне первого поясничного – третьего поясничного позвонков, при этом наибольшее количество случаев (48%, $n=15$) было выявлено на уровне третьего поясничного позвонка.

Согласно научным источникам, у многих современных исследователей наибольший интерес вызывает вопрос описания топографии поджелудочной железы с учетом ее синтопии, скелетотопии, размеров, особенностей кровоснабжения [3, 4, 5]. Однако четкого определения, классификаций или корреляционных данных относительно формы поджелудочной железы обнаружено не было. Выполненная в исследовании методика трансляции изогнутости формы органа в цифровые угловые параметры, являясь частью большого исследования, позволяет проверить не только наличие (или отсутствие) статистически значимых связей с длиной поджелудочной железы, но и с другими критериями: объемом брюшной полости, полом, возрастом. Так, нами была обнаружена (согласно шкале Чеддока) обратная статистическая связь между длиной и выявленными углами слабой степени выраженности («головка-тело»), или умеренной степени выраженности («тело-хвост»), иллюстрирующая наличие более выраженных изгибов у желез с наибольшей длиной.

Выводы. Сформированная методика определения формы, длины и положения поджелудочной железы способствует более четкому представлению о форме данного органа. Полученные в ходе исследования данные открывают перспективу для дальнейшего изучения особенностей вариантной анатомии сосудов поджелудочной железы, а также могут быть использованы в изучении её конституциональных особенностей и корреляционных связей между искомыми параметрами.

Литература.

1. Каган, И. И. Николай Иванович Пирогов - первый клинический анатом России / И. И.

Каган // Морфология. – 2010. – Т. 137, № 4. – С. 7-11. – EDN MSLOKT.

2. Большаков, О. П. Место и роль топографической и клинической анатомии в современной системе высшего медицинского образования / О. П. Большаков // Морфология. – 2008. – Т. 133, № 1. – С. 7-19. – EDN JSGPER.

3. Renard Y, de Mestier L, Perez M, et al. Unraveling Pancreatic Segmentation // World J Surg. 2018 Apr; 42(4):1147-1153. doi: 10.1007/s00268-017-4263-5.

4. De Molo C, Cui XW, Pirri C, et al. Pancreas mobile. // Z Gastroenterol. 2013 Oct;51(10):1165-70. doi: 10.1055/s-0033-1335185. Epub 2013 Oct 11. PMID: 24122377.

5. Kolmannskog F, Swensen T, Vatn MH, et al. Computed tomography and ultrasound of the normal pancreas // Acta Radiol Diagn (Stockh). 1982;23(5):443-51. doi: 10.1177/028418518202300502

6. Ревшвили А.Ш., Сажин В.П., Оловянный В.Е., Захарова М.А. Современные тенденции в неотложной абдоминальной хирургии в Российской Федерации. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;(7):6-11 <https://doi.org/10.17116/hirurgia20200716>

ВЛИЯНИЕ ХОРИОНИЧЕСКОГО ГОНАДОТРОПИНА ЧЕЛОВЕКА НА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ КРЫС В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ДОЗИРОВОК ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Куликов С.В., Смирнов Н.А., Вольхин Н.А., Крюкова П.Е., Вальмонт Д.Ю.

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет»,

Ярославль, Российская Федерация

Актуальность. Важной особенностью лечения больных туберкулезом является необходимость проведения длительного курса химиотерапии, предполагающей комбинированный прием нескольких препаратов с разными механизмами действия, в расчете на потенцирование их противомикробной активности [1]. К сожалению, длительное применение этих лекарственных комбинаций сопровождается также усилением побочных токсических эффектов в отношении различных паренхиматозных органов, в частности печени, почек и поджелудочной железы [2,3]. Нарушение структуры и функции может касаться как одного органа, так и сразу нескольких, что нередко приводит к развитию полиорганной недостаточности. Одним из перспективных направлений по предотвращению и лечению полиорганной недостаточности, осложняющих проведение противотуберкулезной химиотерапии, является применение по новому назначению хорионического гонадотропина человека (ХГЧ), который до настоящего времени в практической медицине используется исключительно в качестве заменителя лютеинизирующего гормона ги-пофиза, для лечения половых расстройств и проведения процедуры экстракорпорального оплодотворения (ЭКО), хотя его дополнительная способность к усилению регенерации различных тканей в условиях эксперимента описана достаточно давно [4] и даже защищена патентом [5].

Цель работы заключается в оценке гепато-, нефро- и панкреопротекторной активности ХГЧ на экспериментальных моделях у крыс с полиорганной патологией, вызванной длительным воздействием комплекса противотуберкулезных средств.

Материалы и методы. Всего в эксперименте было использовано 60 беспородных белых крыс весом 270-300 г. Полиорганную патологию моделировали за счет 3-х недельного введения изониазида (100 мг/кг внутривенно), рифампицина (125 мг/кг, внутривенно) в сочетании с внутривенным введением 25% раствора этанола (3 г/кг), используемым в качестве потенцирующего токсического агента. Все животные были разделены на 3 группы по 20 особей: 1) интактные; 2) контрольные, получавшие вместо лечения физ. раствор (0,1 мл/100 г); 3) опытные, получавшие ХГЧ 500 МЕ/кг в качестве экспериментальной фармакотерапии. Все исследуемые препараты вводились ежедневно подкожно, параллельно с действующими токсикантами. По окончании эксперимента под прикрытием препарата «Золетил» у крыс брали органы для гистологического исследования. Кусочки толщиной 1/0,5 см вырезали из различных сегментов печени, почек и поджелудочной железы крыс. Взятый материал для исследования фиксировали в 10% нейтральном формалине, проводили через батарею спиртов возрастающей концентрации и заливали в парафин. Полученные блоки резали на санном микротоме. Срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по Массону на коллагеновые волокна и фукселином по Харту на эластические волокна. Стереометрическое исследование печени, почек и поджелудочной железы проводили для определения соотношений различных тканевых компонентов этих органов. При этом использовали метод точечного счета, с помощью которого в печени определяли удельную площадь гепатоцитов, синусоидов и стромы с сосудами и желчными протоками. В почках определяли удельную площадь гломерул, канальцев и стромы с сосудами, а в поджелудочной железе – ацинусов, протоков и стромы с сосудами. Для этого применяли специальную окулярную вставку со 100 нанесенными на нее равноудаленными точками. Пользуясь 10 кратным увеличением микроскопа,

выбирали 10 случайных положений микропрепарата. Количество точек, попавших на определенный тканевой компонент, приравнялось к процентному содержанию его в общей структуре указанных органов, принятой за 100 %. Статистическую обработку данных осуществляли с помощью t -критерия Стьюдента. Результаты считали достоверными, если ошибка средней не превышала 5%.

Результаты и их обсуждение. Задействованный вариант хронической ин-токсикации, вызванный большими дозировками двух основных противотуберкулезных препаратов 1-го ряда в сочетании с фактором продолжительной алкогольной нагрузки, провоцировал у нелеченных (контрольных) животных характерные патологические сдвиги в морфологии печени, почек и поджелудочной железы. В частности, со стороны печени было отмечено развитие гидропической и жировой дистрофии и межуточного воспаления стромы, в почках – дистрофически-некротических изменений эпителия канальцев и межуточное воспаление стромы, со стороны поджелудочной железы наблюдалась картина межуточного воспаления стромы.

Курсовое применение ХГЧ в качестве экспериментальной фармакотерапии способствовало нивелированию отмеченных патоморфологических сдвигов в гистологической картине во всех трех исследуемых органах. В частности, после применения ХГЧ в печени дольковый рисунок строения органа был сохранен. Печеночные клетки имели полигональную форму, менее светлую и более зернистую, чем в контрольной группе, цитоплазму (уменьшались проявления дистрофии). Синусоиды выглядели незначительно расширенными и полнокровными. В синусоидальном микроциркуляторном русле печени хорошо определялись крупные ретикуло-эндотелиальные клетки Купфера. Печеночные вены, представляющие систему оттока крови от печени, были умеренно полнокровны, а воспалительной инфильтрации вокруг них, в отличие от контроля, обнаружено не было. Портальные тракты, являющиеся внедольковой стромой печени, были незначительно увеличены, в сравнении с аналогичным компонентом у контрольных животных, за счет разрастания в ней пучков коллагеновых и аргирофильных волокон, а также наличия небольшого воспалительного инфильтрата, представленного лимфоцитами, макрофагами и единичными нейтрофилами. Пограничная пластинка, отделяющая периферию дольки от портальных трактов, была интактна, т.е. не наблюдался переход воспалительного инфильтрата из тракта в дольку. Внутريدольковая строма была представлена тонкими аргирофильными волокнами, располагавшиеся в перисинусоидальных пространствах. Стенки ветвей печеночной артерии были незначительно утолщены и склерозированы за счет умеренного разрастания соединительной ткани и атрофии гладкомышечных клеток. Ветви воротной вены оказывались гиперемизированными, а стенки их также утолщались. Рядом с междольковыми желчными протоками, кроме воспалительного инфильтрата, встречались несколько более мелких желчных канальцев. Лимфатические сосуды в портальных трактах в интактной, контрольной и опытной серий не отличались друг от друга. Стереометрическое исследование позволило объективизировать некоторые описанные выше гистологические изменения. Так, удельная площадь гепатоцитов, по сравнению с интактной серией, уменьшалась недостоверно, в то же время в контроле уменьшение было значительным. Удельная площадь синусоидов увеличивалась, но, как и в случае с паренхимой, изменения носили недостоверный характер. Наоборот, площадь, занимаемая стромой возрастала в опыте в 1,1 раза ($p \leq 0,05$), а в контроле в 1,2 раза ($p \leq 0,05$). После применения ХГЧ структура тканевых компонентов почек была схожа с интактной серией, однако, выявлялись морфологические изменения, которые были близки к контрольным. Следует отметить, что фиброзная капсула почки имела вид тонкого соединительнотканного листка, а граница между корковым и мозговым слоем была достаточно четкой. В корковом слое почек у крыс, получавших ХГЧ, значительная часть почечных телец, включающих в себя клубочки и капсулы Шумлянского-Боумана, не отличались от соответствующих структур у интактных животных. Так, капилляры гломерул были незначительно расширены и умеренно полнокровны. Базальные мембраны данных сосудов имели нормальную толщину. Эндотелиальные клетки капилляров выглядели мелкими и уплощенными. Размеры и число мезангиальных клеток, а также величина мезангия соответствовали интактной серии. Капсулы Шумлянского-Боумана не были расширены, а эпителий, выстилающий их листки, не менялся. Между тем, отдельные клубочки были уменьшены в размерах, в них отмечалось расширение мезангия, увеличение числа мезангиальных клеток и сегментарное разрастание соединительной ткани. При этом в таких почечных тельцах капсула была растянута, а эпителий наружного и внутреннего ее листков – уплощен. Наряду с единичными атрофичными и склерозированными клубочками встречались и гипертрофированные гломерулы. Тубулярный аппарат почек, включающий в себя систему проксимальных, дистальных канальцев, канальцев петли Генле и собирательных трубочек характеризовался значительно меньшими дистрофическими изменениями при отсутствии некротических, по сравнению с контролем. Стереометрия показала, что удельная площадь почечных телец у крыс в данной серии, по сравнению с интактными животными, уменьшалась в 1,1 раза ($p \leq 0,05$), а площадь, занимаемая канальцами количественно не менялась. При этом площадь стромы увеличивалась в 1,25 ($p \leq 0,05$) раза.

После применения ХГЧ в поджелудочной железе крыс выявлялись некоторые структурные

изменения, не встречающиеся у интактных животных, хотя и менее выраженные, по сравнению с контролем. Железа, как в интактной, так и в опытной серии, имела свойственное ей дольковое строение. Каждая долька была образована группой ацинусов и внутريدольковых протоков, разделенная фиброзной стромой. Принципиальных различий в морфологии ацинусов, в сравнении с интактной группой, обнаружено не было. Они имели вид маленьких, одинакового размера, правильных трубочек, образованных цилиндрическими экзокриноцитами, которые располагались на базальной мембране. Все клетки имели базальное расположенное ядро, а также базо-фильную нижнюю часть цитоплазмы и эозинофильную апикальную часть из зимогенных гранул. В каждой дольке хорошо был заметен эндокринный аппарат железы, представленный островками Лангерганса различной формы и размеров. Они образованы мелкими мономорфными клетками с одинаковыми округлыми центрально расположенными ядрами. Однако в серии с применением гонадотропина, как и в интактной серии, визуализировались островки меньшего калибра, а в некоторых из них были заметна едва заметная тонкопетлистая сеть коллагеновых волокон. Кроме атрофически-склеротических изменений в островках выявлялись признаки гипертрофии, выражающиеся в увеличении их размеров и клеточности. Внутридольковые протоки не выявляли заметных структурных изменений. Внутридольковая строма была лишена воспалительного инфильтрата. Внедольковая строма, разделяющая дольки, была представлена фиброзной тканью с междольковыми протоками и сосудами. В этой серии, по сравнению с интактной группой, в ней определяется диффузный воспалительный лимфоцитарный инфильтрат. Междольковые протоки были несколько расширены. Артерии имели утолщенные и местами склерозированные стенки. Внутренняя эластическая мембрана их имела неравномерную складчатость. Междольковые вены имели расширенный просвет и были умеренно полнокровны. Стереометрическое исследование, как количественный метод, позволило подтвердить и уточнить описанные выше качественные изменения тканевых структур поджелудочной железы. Удельная площадь островков Лангерганса при применении ХГЧ уменьшалась в 1,1 раза ($p \leq 0,05$) (1,2 раза в контроле), а площадь, занимаемая стромой, возрастала в 1,2 раза ($p \leq 0,05$) (1,3 раз в контроле). Удельная площадь ацинусов в контроле и опыте менялась недостоверно.

Выводы. 1. Исследование позволило установить наличие дистрофически-некротических и воспалительных изменений в паренхиматозных органах крыс воздействия токсических доз противотуберкулезных препаратов в сочетании с этанолом. 2. Настоящее исследование продемонстрировало перспективность включения в комплексную терапию туберкулеза ХГЧ в качестве препарата с достаточно выраженной органопротекторной активностью с уменьшением степени деструктивных изменений паренхимы печени, почек и поджелудочной железы и воспалительных изменений в их строме.

Литература.

1. Морозова Т.И., Докторова Н.П., Баринбойм О.Н., Паролина Л.Е. Клиническое исследование применения комбинированных химиопрепаратов в комплексном лечении больных туберкулезом

// Современные проблемы науки и образования. - 2013. - № 2. - С. 102.

2. Перова Н.Н., Батищева Г.А., Музалевская Е.Н., Атякшин Д.А. Неблагоприятные побочные реакции противотуберкулезной терапии // Прикладные информационные аспекты медицины. -2019. - Т. 22. - № 3. - С. 48-53.

3. Тодорико Л.Д., Семьяна И.А., Семьяна М.М. Предотвращение возникновения побочных реакций на противотуберкулезные препараты у больных туберкулезом легких с сопутствующим поражением гепато-панкреато-билиарной системы // Туберкулез, легочные болезни, ВИЧ-инфекция. - 2015. - № 3. - Т.22. - С. 113-113а.

4. Солопаева И.М., Солопаев Б.П. Стимуляция регенерации патологически измененной печени и хорионический гонадотропин // Н.Новгород, Изд-во ННГУ. - 1991.- С. 124

5. Tucker J. Stimulation of proliferation of pluripotential stem cells through administration of pregnancy associated compounds: pat. US20060089309A1 USA. 2006.

ОСОБЕННОСТИ РЕПАРАЦИИ РАНЕВЫХ ДЕФЕКТОВ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ЭКСПРЕССИЕЙ ТРОМБОЦИТАРНОГО ФАКТОРА РОСТА НА ФОНЕ ЛАЗЕРОТЕРАПИИ

Луценко Ю.Г., Сычёва Д.Р.

ФГБОУ ВО «Донецкий государственный медицинский университет имени М. Горького»
Министерства здравоохранения Российской Федерации, ДНР, Донецк, Российская Федерация

Актуальность. Синдром диабетической стопы (СДС) представляет совокупность патологических процессов, характеризующих снижение репаративных возможностей организма в условиях развития иммунодефицитных состояний и гипергликемии. Развитие иммунодефицитных

состояний у больных сахарным диабетом (СД) приводит к снижению продукции эндогенных факторов роста, цитокинов и иммуномодулирующих веществ, которые могут стимулировать заживление диабетических язвенно-некротических дефектов стопы [1]. Факторы роста являются одними из важнейших маркеров физиологических процессов в организме. PDGF – Platelet-Derived Growth Factor является трансмембранным гликопротеином с митогенными способностями, представлен тремя изоформами: AA-, BB- и AB-, которые являются продуктами генов, относящихся к суперсемейству PDGF/VEGF [2]. Источником PDGF в крови являются α -гранулы тромбоцитов, а в тканях – фибробласты, гладкие миоциты, астроциты [3]. PDGF-BB продуцируют активированные макрофаги и неоангиогенный эндотелий и в отличие от других изоформ, которые быстро выводятся из клеток, остается связанным с ними [4]. При гипоксии и ишемии тканей, и в том числе при СДС, PDGF-BB стимулирует пролиферацию эндотелиоцитов и неоангиогенез, соответственно, способствуя повышению проницаемости капилляров [5]. Лечение больных с язвенными дефектами при синдроме диабетической стопы (СДС) остаётся серьёзной проблемой хирургии. Больные с диабетическими трофическими язвами стоп составляют 6-10% всех госпитализированных лиц с СД, срок их пребывания в стационаре на 60% больше чем у лиц без нарушений целостности кожных покровов [6]. Низкоинтенсивная лазерная терапия (НИЛТ) является одной из перспективных методик воздействия на раневой дефект - влияет на степень васкуляризации грануляционной ткани, ускоряя процесс её созревания и формирования рубца. Понимание особенностей влияния НИЛТ на течение репаративного процесса, скорость формирования рубца, степень экспрессии PDGF-BB позволит интегрировать данную методику в практическую деятельность, ускорить процесс закрытия раневого дефекта за более короткие сроки. Исследование роли PDGF-BB в патофизиологических процессах репарации язвенных дефектов при СДС являются актуальными вопросами для ведения ран при различных методах лечения.

Цель исследования. Изучить особенности экспрессии тромбоцитарного фактора роста, изоформы BB - PDGF-BB на фоне лазеротерапии у пациентов с синдромом диабетической стопы (СДС).

Материал и методы. В исследование включены 92 пациента с СДС, находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении ГБУ ДНР «ЦГКБ 1 г. Донецка» в период 2023 - 2024 гг. Все больные были разделены на 2 группы. Основная группа - 48 больных, у которых комплексное лечение дополняли лазеротерапией. Контрольная группа - 44 больных, получавших традиционное лечение, включающее перевязки с антисептиками и мазями. Среди пациентов с СДС было 53 % женщин и 47 % мужчин в возрасте от 35 до 85 лет с медианным значением 60 (61-75) лет. У всех больных установлен диагноз сахарный диабет I или II типа с длительностью заболевания 10 (10-15) лет, min – до 1 года, max – 52 года. Лазеротерапию проводили полупроводниковым лазером в инфракрасном диапазоне в импульсном режиме с длиной волны 0,89 мкм, с частотой 80 Гц, на зоны проекции крупных сосудов, на заднюю группу мышц голени и раневой дефект. Время экспозиции на одну зону 128 с. Курс лазерной терапии 10 сеансов. Материал для гистологического исследования - микропрепараты ткани раневых дефектов. Для исследования полученных фрагментов ткани при световой микроскопии использовали окраску срезов гематоксилином и эозином, по ван Гизону, ШИК реакцию.

В плазме, полученной после центрифугирования крови, взятой у больных утром натощак из кубитальной вены в объеме 3 мл с помощью вакуумной системы типа «Vacutainer», содержащей ЭДТА, исследовали содержание PDGF-BB. Исследования данного маркера проводили дважды: до лечения и после лечения перед выпиской из стационара на амбулаторное лечение. Анализ выполняли с использованием иммуноферментных тест-систем «Human PDGF-BB Quantikine ELISA Kit»; R&D Systems, США. В качестве контрольной группы были исследованы 50 человек, которые могли быть отнесены к категории здоровых лиц. Статистический анализ полученных результатов осуществляли с помощью программы Statistica 10 (Stat Soft Inc., США). Для статистического описания результатов вычисляли медиану (Me) и межквартильный интервал (Q1 и Q3). Сравнение результатов осуществляли с помощью критерия Манна-Уитни, Вилкоксона и Крускала-Уоллиса.

Результаты. PDGF-BB стимулирует хемотаксис нейтрофилов, макрофагов, фибробластов и гладкомышечных клеток к месту раны. Гипоксия также является важнейшим стимулом для продукции PDGF-BB. Эксперименты *in vivo* показали, что PDGF-BB играет важную роль в рекрутировании перicyтов и гладкомышечных клеток и, таким образом, в повышении структурной и функциональной целостности сосудов. Различия в содержании PDGF-BB между группами пациентов на фоне применения лазеротерапии являлись статистически достоверными и выражались в увеличении в 1,6 раза, 2,6 раза, 2,14 раза и 1,9 раза в 1-4-й группах ($p \leq 0,001$), соответственно, по сравнению с контролем. В контрольной группе больных без дополнительных методов физического воздействия небольшое повышение уровня PDGF-BB свидетельствовало об иницирующем влиянии фактора роста на формирование фибринового сгустка и продуктов фибриногена в качестве каркаса для рекрутирования и закрепления воспалительных клеток, фибробластов и других клеток

мезенхимального происхождения, которые будут участвовать в формировании грануляционной ткани. Максимальное увеличение содержания PDGF-BB в основной группе указывало на более активное развитие воспалительных реакций в лечении диабетических язв с преобладающей экспрессией при действии лазеротерапии в сравнении с традиционными методами лечения.

В тканях ран материала контрольной группы в 50 случаях - лейкоцитарно-некротический детрит (ЛНД) занимал всё поле зрения к 7-8-м суткам. Очаговое разрастание грануляционной ткани, занимающей 1/3 поля зрения определялся у 30 пациентов контрольной группы к 8-9-м суткам после ежедневного применения перевязок с антисептиками и мазями. У пациентов контрольной группы в 33 случаях визуализировались единичные макрофаги в области краёв раны на 7-е сутки. В 22 случаях к концу 12-х суток в области дна раневого дефекта пациентов контрольной группы определялись адвентициальные клетки, занимающие 1/3 поля зрения. В тканях раневых дефектов пациентов основной группы в 42-х ЛНД отсутствовал к началу 5-х суток. В сетчатом и сосочковом слоях дермы пациентов основной группы в 42 случаях- выраженная макрофагальная инфильтрация к началу 6-х суток. У 45 пациентов основной группы, после применения лазеротерапии, к 8-9-м суткам формировались очаговые островки разрастания грануляционной ткани с вертикально расположенными сосудами, активно пролиферирующими фибробластами. В поле зрения раневой области у 30 пациентов основной группы определялась грануляционная ткань, полностью восполняющая раневой дефект к концу 8-х суток. У 49 пациентов основной группы к 12-13-м суткам наблюдалась выраженная эпителизация раневых дефектов.

Выводы. Заживление ран представляет собой сложное и динамичное взаимодействие между различными типами клеток, внеклеточным матриксом, цитокинами и факторами роста. Гемостаз, воспаление, миграция и пролиферация клеток, сокращение и ремоделирование раны являются отдельными, но перекрывающимися фазами процесса заживления раны. Функциональность фактора роста PDGF-BB имеет одно из решающих значений в репарации диабетических ран на каждом из этапов раневого процесса. Лазеротерапия повышает экспрессию тромбоцитарного фактора роста, который необходим для регулирования коагуляции и воспаления в лечении язвенных диабетических дефектов, является пусковым механизмом для пролиферативной и ремоделирующей фаз репарации, обеспечивая протективное влияние на контакты перицитов, N-кадгерина, белков адгезии между эндотелием. На основании проведенного исследования гистологического материала можно сделать вывод, что после применения НИЛТ-терапии, по сравнению с традиционной комплексной методикой лечения, в сформировавшейся грануляционной ткани появляется большее количество новообразованных тонкостенных сосудов, улучшается процесс васкуляризации, раневые дефекты быстрее очищаются от гнойно-некротического детрита. Полученные результаты позволяют заключить, что применение лазерного излучения в комплексном лечении больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы благоприятно влияет на экспрессию PDGF-BB, а так же способствует сокращению площади раневых дефектов, позволяя в более короткие сроки, чем при традиционном лечении, уменьшить или ликвидировать воспалительный процесс, стимулирует развитие грануляционной ткани и ускоряет процесс эпителизации.

Литература.

1. Абдуллаев, Р. Н. Комплексное лечение гнойно-некротических поражений нижней конечности у больных с синдромом диабетической стопы [Текст] / Р. Н. Абдуллаев // Новый день в медицине. – 2021. – № 2 (34). – С. 413–418
2. Галстян, Г. Р. Эпидемиология синдрома диабетической стопы и ампутаций нижних конечностей в Российской Федерации по данным Федерального регистра больных сахарным диабетом (2013–2016 гг.) [Текст] / Г. Р. Галстян, О. К. Викулова, М. А. Исаков // Сахарный диабет. – 2018. – Т. 20, № 3. – С. 170–177.
3. Давиденко, О. П. Синдром диабетической стопы. Его роль и место в современной диабетологии (обзор литературы) [Текст] / О. П. Давиденко // Медицина и образование в Сибири: электронный журнал. – 2014. – № 5. – С. 16–23.
4. Кисляков, В. А. Характеристика патогенеза рецидивов язвенных и гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы [Текст] / В. А. Кисляков // Харизма моей хирургии : материалы Всероссийской конференции с международным участием, посвященная 160-летию ГБУЗ ЯО «Городская больница имени Н. А.Семашко» / под ред. А. Б. Ларичева. – Ярославль, 2018. – С. 351–354.
5. Комелягина, Е. Ю. Факторы роста в терапии язвенных дефектов при синдроме диабетической стопы [Текст] / Е. Ю. Комелягина, М. Б. Анциферов // Сахарный диабет. – 2019. – Т. 22, № 4. – С. 377–383.
6. Мараев, В. В. Лазерные технологии в лечении длительно не заживающих язв различного генеза [Текст] / В. В. Мараев, В. И. Елисеенко, М. М. Мусаев // Лазерная медицина. – 2018. – Т. 22, № 2. – С. 13–18.

РЕГЕНЕРАЦИЯ И ЛЕЧЕНИЕ ТКАНЕЙ ЗУБА С ПОМОЩЬЮ ОЗОНОТЕРАПИИ

Орлянская В.Р., Танкабекян Н.А., Веремеенко С.А.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации, Волгоград, Российская Федерация

Актуальность. Учитывая растущую распространенность стоматологических заболеваний во всем мире, стоматологические практики постоянно ищут инновационные решения для улучшения состояния полости рта. Ротовая полость - это открытая экосистема с динамическим балансом между проникновением микроорганизмов, имеющая модулирующую роль в сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваниях, диабете, респираторных заболеваниях. Существует необходимость в изучении дополнительных методов лечения и профилактики.

Цель исследования. Оценить эффективность озонотерапии в регенерации и лечении тканей зуба, её потенциал в качестве дополнительного метода терапии в современной стоматологической практике.

Материалы и методы. Озон — это природный газ, состоящий из трех атомов кислорода, обладающий мощными противомикробными, противовоспалительными и ранозаживляющими свойствами [4]. В последние годы озонотерапия была исследована на предмет ее эффективности в различных стоматологических процедурах, включая лечение пародонта. Появление озонотерапии представляется многообещающим будущим, поскольку исследователи пародонта ищут альтернативы лечению антибиотиками (устойчивость биопленок). Трехатомная молекула с сильными окислительными свойствами привлекла внимание в различных областях благодаря эффективному антимикробному действию, снижая микробную нагрузку. Озонотерапия не только проявляет широкий спектр антимикробной активности против бактерий, вирусов и грибов, но и способствует заживлению в местах хирургического вмешательства и ранах в полости рта, стимулирует регенерацию тканей и улучшает общие результаты заживления за счет увеличения оксигенации, усиления кровотока и стимуляции активности фибробластов [2]. Гипохлорит натрия, хлоргексидин, перекись водорода и иные традиционные средства, несмотря на свою эффективность, имеют потенциальный побочный эффект и ограниченный спектр действия.

Результаты. Использование озонированной воды для очистки и дезинфекции корневых каналов помогает устранить бактерии и может повысить успешность лечения корневых каналов. Для местного лечения озонированные масла и гели можно наносить на поражения полости рта или инфицированные области, обеспечивая постоянное высвобождение озона и способствуя заживлению, сохраняя при этом антимикробную эффективность. Механизм действия озона обеспечивается окислением нуклеиновых кислот, белков и липидов и приводит к лизису клеток. Озон может способствовать окислительным реакциям, приводящим к разрушению хромогенных соединений в зубах, обеспечивающие эффективное отбеливание [1].

Проведен комплексный поиск различных источников литературы с целью выявления эффективности применения озонотерапии в стоматологии [3]. В качестве дополнительной терапии озон исследовался на предмет его потенциальных преимуществ при лечении заболеваний полости рта, в частности заболеваний пародонта. Заболевания пародонта, характеризующиеся воспалительным разрушением структур, поддерживающих зубы, создают значительные проблемы в клинической практике и требуют эффективных вмешательств для снятия боли и заживления. Интеграция озонотерапии в эти традиционные подходы может улучшить клинические результаты и повысить комфорт пациента. Антимикробные свойства озона играют важную роль в этих результатах лечения. Воздействуя на патогенные бактерии в поддесневой среде, озонотерапия может помочь восстановить сбалансированную микробную флору, которая необходима для здоровья пародонта. Кроме того, интеграция озонотерапии в стандартные протоколы пародонтологии может не только улучшить клинические результаты, но и повысить комфорт пациента во время и после процедуры [6].

Уменьшение воспаления и боли, связанных с озонотерапией, может привести к более позитивному опыту пациента и способствовать соблюдению рекомендаций по лечению и последующему уходу. Озон исследовался в качестве вспомогательной терапии в различных стоматологических процедурах, включая эндодонтию и реставрационную стоматологию. Его антибактериальные возможности делают его привлекательным вариантом для дезинфекции корневых каналов, потенциально снижая риск послеоперационных осложнений. Однако, хотя анальгетические эффекты озонотерапии все больше признаются, возникают опасения относительно его воздействия на механические свойства стоматологических материалов, в частности, на прочность связи дентина [5]. Хотя его антибактериальные свойства могут эффективно снижать микробную нагрузку и способствовать заживлению, отрицательное воздействие на прочность связи дентина поднимает вопросы о целостности реставрационных процедур после использования озона. Этот компромисс подчеркивает необходимость сбалансированного и осторожного подхода при интеграции

озонотерапии в клинические протоколы.

Хотя озонотерапия показала себя многообещающей в плане улучшения результатов лечения, экономическая целесообразность ее внедрения должна быть полностью оценена. Для будущих исследований важно сосредоточиться не только на клинической эффективности, но и на оценке экономической эффективности и окупаемости инвестиций для стоматологических практик.

Кроме того, необходимо учитывать практические проблемы, такие как принятие и понимание озонотерапии пациентом. Стоматологи могут столкнуться с сопротивлением со стороны пациентов, которые не знакомы с озонотерапией или скептически относятся к ее эффективности. Поэтому эффективные стратегии коммуникации и образовательные инициативы имеют решающее значение для информирования пациентов о преимуществах и безопасности озонотерапии, тем самым создавая более восприимчивую среду для ее включения в планы стоматологического лечения.

Выводы. Озонотерапия эффективна как перспективная дополнительная терапия в широком спектре стоматологических применений. Было обнаружено, что озонотерапия улучшает раннее заживление и уменьшает дискомфорт после лечения, что указывает на ее потенциал для улучшения результатов лечения пациентов. Применение озона в процедурах лечения корневых каналов значительно уменьшает боль и воспаление после лечения, что позволяет предположить, что озонотерапия может иметь важное значение для повышения комфорта и восстановления пациента. Несмотря на многообещающие результаты, необходимо дальше проводить исследования для установления долгосрочных эффектов и оптимизации протоколов лечения с использованием озонотерапии. Хотя антибактериальные свойства озона были очевидны, осторожность оправдана из-за его потенциального влияния на прочность связи дентина, что требует тщательного рассмотрения в восстановительной стоматологии. Озонотерапия, по-видимому, является ценным инструментом в современной стоматологии, предлагая достижения в лечении и контроле боли в различных модальностях. Продолжение исследований ее применения и механизмов имеет важное значение для полного понимания ее терапевтического потенциала и обеспечения ее безопасной интеграции в клиническую практику.

Литература.

1. Bleaching Effect of Ozonized Substances on Resin Composite: A New Potentiality for Ozone Therapy in Dentistry / Gallo S., Colombo M., Poggio C. [et al.]. – DOI: 10.3390/app13042149. – Текст : электронный // Appl. Sci. – 2023. – V. 13, Is. 4. – 2149. – URL: <https://doi.org/10.3390/app13042149> (дата обращения: 26.05.2025).
2. Domb William C. Ozone therapy in dentistry. A brief review for physicians / William C. Domb. – DOI: 10.15274/INR-2014-10083. – Текст : электронный // Interventional neuroradiology : journal of peritherapeutic neuroradiology, surgical procedures and related neurosciences. – 2014. – Vol. 20, Is. 5. – P. 632-636. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25363268/> (дата обращения: 26.05.2025).
3. Efficacy of ozone therapy in dentistry with approach of healing, pain management, and therapeutic outcomes: a systematic review of clinical trials / Rezaeianjam M., Khabazian A., Khabazian T. [et al.]. – DOI: 10.1186/s12903-025-05790-0. – Текст : электронный // BMC Oral Health. – 2025. – V. 25. – 433. – URL: <https://doi.org/10.1186/s12903-025-05790-0> (дата обращения: 26.05.2025).
4. Saini R. Ozone therapy in dentistry: A strategic review / Saini R. – DOI: 10.4103/0976-9668.92318. – Текст : электронный // J. Nat Sci Biol Med. – 2011. – № 2(2). – P. 151-153. – URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22346227/> (дата обращения: 26.05.2025).
5. Shamim T. Ozone therapy in dentistry: revisited / Shamim T. – DOI: 10.4103/2045-9912.222453. – Текст : электронный // Medical Gas Research. – 2017. – № 12(4). – P. 278. – URL: https://www.researchgate.net/publication/322312637_Ozone_therapy_in_dentistry_Revisited (дата обращения: 26.05.2025).
6. Vats V. Ozone Therapy in Dentistry: A Literature Review / Vrinda Vats, Sonam Dhall, Akshat Sachdeva. – DOI: 10.4103/jorr.jorr_39_21. – Текст : электронный // Journal of Oral Research and Review. – 2022. – № 14(1). – P. 84-88. – URL: https://www.researchgate.net/publication/363594723_Ozone_Therapy_in_Dentistry_A_Literature_Review (дата обращения: 26.05.25).

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ МОНИТОРИНГА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

Изатулин В.Г., Макарова О.А., Карабинская О.А.

ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет», Иркутск, Российская Федерация

Актуальность. Здоровье населения и, особенно, физическое здоровье, является важнейшим критерием, определяющим качество жизни нации [1, 2]. Несмотря на прилагаемые усилия государства и общества в последнее десятилетие отмечается устойчивая тенденция ухудшения состояния физического здоровья молодежи [3]. Студенческая молодежь - это юноши и девушки в

возрасте от 18 до 22 лет, период жизни, когда завершается биологическое созревание организма. Он сопряжен со значимыми морфофункциональными изменениями. Именно студенты представляют собой ключевую демографическую группу, от здоровья которой зависит будущее трудоспособное население и благосостояние страны в целом. Несмотря на существующую проблему, изучению физического здоровья этой группы населения не уделяется должного внимания. Тем не менее, эти сведения крайне необходимы для установления современных возрастных норм физического развития для студенческой популяции, что очень важно в условиях акселерации и быстро изменяющихся условий жизни. Выявленные закономерности также необходимы для дифференцировки нормального развития от потенциальных отклонений, разработки физкультурно-оздоровительных программ и коррекции учебной нагрузки.

Цель исследования. Изучить физическое развитие студенческой молодежи вузов Иркутской области.

Материал и методы. Объектом исследования послужили студенты медицинского и технического вузов города Иркутска. Всего в мониторинге приняло участие 2124 студента, причем более 90% из них составляли юноши, коренные жители Иркутской области. Возраст исследуемых составлял от 18 до 22 лет. Мониторинг физического развития осуществляли в соответствии с порядком проведения мониторинга в РФ согласно существующих методических рекомендаций [4]. Определяли такие антропометрические характеристики как длину тела, массу тела, окружность грудной клетки в покое. Из физиометрических показателей оценивали состояние сердечно-сосудистой системы по величинам систолического и диастолического давления и частоте сердечных сокращений. Функциональное состояние респираторной системы определяли по жизненной емкости легких. Состояние мышечной системы оценивали по силе мышц кисти (динамометрия). Полученные результаты обработаны современными вариационно-статистическими методами с использованием компьютерных программ STATISTICA 10.1, Excel, Windows 2010. Рассчитывали такие показатели как среднее арифметическое (M), среднеквадратичное отклонение (SD) и стандартную ошибку (SE). Выборки данных обязательно подвергали проверке на наличие или отсутствие нормального распределения при уровне значимости $p = 0,05$.

Мониторинг массы тела выявил, что за время обучения в вузах отмечается неуклонный рост этого показателя. Если в 18 лет среднее значение массы тела составляет 67,3 кг, то к выпускным курсам, т.е. к 21-22 годам, юноши набирают вес до 70,4 кг. Наиболее интенсивное увеличение массы происходит между 18 и 19 годами ($p \leq 0,0001$), между 19 и 20 годами ($p = 0,037$), а также между 20 и 21 годами ($p = 0,042$). К 22 годам прирост массы тела прекращается, вес стабилизируется ($p = 0,721$).

Мониторинг третьего обязательного антропометрического показателя – окружности тела, выявил, что с возрастом этот параметр изменяется от 90,4 до 94,7 см. Выявлено, что во время обучения отмечаются несколько периодов, в которые отмечаются наиболее существенные изменения этого параметра. Это период с 18 до 19 лет ($p \leq 0,0001$), с 19 до 20 лет ($p = 0,0086$), и с 20 до 21 года ($p = 0,007$). После 21 года отмечается стабилизация этого показателя.

Физиометрические характеристики являются неотъемлемой составляющей, характеризующей физическое здоровье человека. Установлено, что жизненная емкость легких у юношей характеризуется волнообразной динамикой. В начале отмечается её увеличение, особенно выраженное в период с 19 до 20 лет. Жизненная емкость легких с 3,860 увеличивается до 3,950 литра. Но, начиная с 21 года, отмечается снижение до 3,780 литра. Единственно значимое изменение зафиксировано между 18 и 19 годами ($p = 0,0060$).

Мониторинг состояния сердечно-сосудистой системы выявил, что у юношей частота сердечных сокращений сохраняется стабильной на уровне 76 ударов в минуту во всех возрастных группах. Несмотря на индивидуальный размах, среднестатистические показатели артериального давления были следующие. Выявлен рост систолического давления с 130 до 135 мм. рт. ст. ($p \leq 0,0001$) в возрастной группе с 18 до 19 лет. Диастолическое давление отмечалось во всех возрастных группах юношей в пределах 72-73 мм. рт. ст.

Динамометрия мышечной силы кистей рук выявила увеличение этого показателя с 42 до 49 кг к 21 году, но к 22 годам отмечается его снижение до 47 кг. Основной прирост мышечной силы кистей рук у юношей наблюдается между 18 и 19 годами ($p \leq 0,008$).

Выводы. Итак, в данном исследовании был проведен комплексный анализ динамики антропометрических (рост, масса тела, окружность грудной клетки) и физиометрических показателей (жизненная емкость легких, мышечная сила, артериальное давление) у студентов в возрасте 18-22 лет. Установлено, что: наиболее интенсивные изменения всех параметров происходит в период 18-19 лет ($p \leq 0,05$); пика физического развития юноши достигают к 20-21 году с последующей стабилизацией или незначительным регрессом показателей.

Полученные результаты существенно расширяют закономерности физического развития юношей студенческого возраста и создают научную основу для совершенствования системы физического воспитания, разработки профилактических медицинских программ, дальнейших

исследований в области возрастной физиологии и необходимости ведения учета выявленных возрастных особенностей при организации учебного процесса и медицинского сопровождения студенческой молодежи.

Литература.

1. Абдыжапаров Б.А., Джолдубаев К.К., Алымкулова А.О. Сравнительная оценка показателей физического развития и телосложения студентов. / Вестник физической культуры и спорта. 2020. № 1 (26). С. 132-136.
2. Изатулин В.Г., Карабинская О.А., Лебединский В.Ю., Калягин А.Н. Особенности физического развития юношей с учетом их этнических различий. / Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2018. Т. 152. № 1. С. 28-33.
3. Бакланова Е.С., Захарова Л.С., Пономарева Е.Е., Балашова Е.П., Калюжный Е.А. Анализ физиологических показателей современных студентов и оценка уровня физического здоровья. / Современные подходы к оптимизации процесса физического воспитания, спортивной тренировки и оздоровления населения. Материалы XXI Международной научно-практической конференции. Нижний Новгород, 2022. С. 398-404.
4. Физическое развитие и физическая подготовленность детей, подростков и молодёжи: методические рекомендации / Ф.Г.Беймуратов, А.А.Беляев, Н.П.Гаськова (и др) / под общей редакцией В.Ю. Лебединского.-Иркутск : Изд-во ИрГТУ, 2002. - 24 с.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ЖЕЛТОГО ТЕЛА ЯИЧНИКОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЕМНОВОЙ ДЕПРИВАЦИИ

Кондакова Л.И.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, г.Волгоград, Российская Федерация

Актуальность. Урбанизация современного общества привела к серьезным изменениям образа жизни человека [1], включая постоянное воздействие искусственного освещения в вечернее и ночное время, что наиболее выражено в городах и крупных населенных пунктах [5]. Наряду с экологическими проблемами, [2] такие факторы оказывают негативное влияние на здоровье населения, в частности на репродуктивную систему организма. Исследования показывают, что длительное пребывание в условиях постоянного освещения нарушает естественный циркадный ритм организма, регулирующий синтез и суточные колебания таких гормонов как мелатонин, кортизол и пролактин [5]. Эти гормоны играют важную роль в нормальном функционировании органов женской репродуктивной системы, включая яичники и матку [3]. Это способствует снижению вероятности зачатия и успешного вынашивания плода, что проявляется в снижении показателя рождаемости на 34,8% с 2013 по 2023 год [4].

Цель исследования: выявить структурные изменения желтых тел яичников под влиянием темновой депривации.

Материалы и методы. Эксперимент проводился на половозрелых 4-х месячных белых беспородных крысах (n=10), полученных из питомника «Столбовая» (Московская область). После 2-х недель адаптации животные были случайно распределены на 2 равнозначные группы: контрольная и опытная (по 5 особей в каждой). Животные содержались при свободном доступе к воде и еде при температуре окружающей среды 25 °С. В течение 30-суток животные опытной группы находились при постоянном искусственном освещении (300 люкс), контрольной при 12/12 свето-темновом режиме. Эксперимент производился с соблюдением правил обращения с экспериментальными животными. На 31 сутки животных выводили из эксперимента в фазе диэструса путем декапитации с применением гильотины в состоянии кратковременного эфирного наркоза. Процедура проводилась в строгом соответствии с регламентированными правилами проведения экспериментов над лабораторными животными и соблюдением международных норм гуманности, закрепленными в директиве Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации и протоколом локального этического комитета Волгоградского государственного медицинского университета от 25.11.2022 № 2022/164. Материал для исследования послужили яичники, которые помещались в забуференный формалин. В дальнейшем проводилась стандартная гистологическая проводка, изготавливались парафиновые блоки. Гистологические препараты окрашивались гематоксилином и эозином. Образцы тканей исследовались с помощью микроскопа «Leica DM 1000» (Германия). Проводилась оценка количества и площади желтых тел яичников и лютеоцитов. Статистический анализ проводился с помощью программы GraphPad Prism 8.0.1.

Результаты. Выявлено, что после 30-суточной темновой депривации уменьшается толщина коркового слоя яичников. Это сопровождается снижением общего количества всех типов фолликулов: примордиальных (на 9,7%), которые покрыты одним слоем клеток гранулезы, окруженными базальной мембраной и являются резервом незрелых половых клеток. Снижение количества первичных фолликулов на 15,8%, находящихся на начальной стадии роста; вторичных, готовящихся к

овуляции фолликулов на 29,7%, представленных выраженной оболочкой, клетками гранулезы и образующейся между ними полостью; третичных (на 31,6%), содержащих зрелые яйцеклетки. Выявлено снижение количества желтых тел яичников на 35,3%, что ведет к снижению выработки прогестерона. Клеточные элементы желтых тел также претерпевают изменения. Лютеиноциты приобретают округлую или овальную форму и значительно уменьшаются в размерах (на 11,4%), что свидетельствует о снижении активности клетки в процессе синтеза прогестерона. Ядра этих клеток перемещаются на периферию, что приводит к нарушению организации цитоплазмы и обмена веществ. Помимо количественных, выявлены и качественные изменения в структуре яичников. Снижается показатель отношения объема желтых тел к общему объему яичников на 7,2%, что статистически значимо подтверждает нарушение в функциональном состоянии железы внутренней секреции, синтезирующей прогестерон, который оказывает существенное влияние на эндометрий и миометрий матки. Выявлено сужение просвета кровеносных сосудов, что приводит к нарушению кровоснабжения тканей, снижению доставки кислорода и питательных веществ, усугубляя дисфункцию органа.

Полученные результаты показали, что постоянное освещение привело к уменьшению количества и размеров желтых тел яичников, которые являются временными эндокринными железами, образующимися после овуляции и синтезирующими прогестерон, необходимый для сохранения беременности. Это свидетельствует об уменьшении количества созревших яйцеклеток. Уменьшение количества функционально активных желтых тел яичников нашло свое отражение в снижении общего объема желтого тела по отношению к общему объему яичников. Изменение соотношения объема желтых тел и яичника свидетельствует о нарушении поддержания нормального уровня гормонов, необходимых для подготовки эндометрия к адгезии и инвазии при имплантации. Выявленные морфологические изменения указывают на признаки преждевременного старения яичников и нарушение репродуктивной функции [6]. Постоянное искусственное освещение оказывает негативное влияние на гормональный фон и приводит к нарушению работы органов женской репродуктивной системы, снижая способность женского организма обеспечивать достаточное количество яйцеклеток и создавая условия для нарушения менструального цикла и развития бесплодия.

Выводы. Установлены морфологические изменения лютеоцитов желтого тела яичников при воздействии постоянного искусственного освещения в течение 30 суток, приводящие к снижению их функционального состояния.

Литература.

1. Агаширинова, В.Ю. Урбанизация как сложное комплексное явление / В.Ю. Агаширинова // Инновационная экономика: перспективы развития и совершенствования. 2019. – № 8 (42). – С. 178-191.
2. Дуденкова, Н.А., Шубина О.С., Комарова Н.А. Морфологические особенности строения яичников при свинцовой интоксикации / Н.А. Дуденкова, О.С. Шубина, Н.А. Комарова // Естественные и математические науки в современном мире. 2015. – № 9 (33). – С. 67-81.
3. Леонова, З.А., Флоренсов, В.В. Синтез и функции женских половых гормонов / З.А. Леонова, В.В. Флоренсов // Байкальский медицинский журнал. 2013. – Т.117, № 2. – С. 010-013.
4. Росстат. Официальный сайт. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://www.gks.ru> (дата обращения: 30.05.2025).
5. Унжаков, А.Р. Последствия искусственного света ночью: нарушение циркадного ритма и метаболизма / А.Р. Унжаков // Биосфера. – 2024. Т.16, №3. – С. 295-310.
6. Wang, X., Wang, L., Xiang, W. Mechanisms of ovarian aging in women: a review. Journal of Ovarian Research. – 2023. – Vol. 16. – 67.

ВРЕМЕННЫЕ ПАРАМЕТРЫ ИЗУЧЕНИЯ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЧКАХ ПРИ УЩЕМЛЕННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ

Полунин С.В.¹, Переходов С.Н.², Милюков В.Е.³

¹Главный военный клинический госпиталь имени Н.Н. Бурденко Минобороны России, Москва, Российская Федерация

²Российский университет медицины Минздрава России, Москва, Российская Федерация

³Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова (Пироговский Университет) Минздрава России, Москва, Российская Федерация

Развитие научной и практической медицины на современном этапе и внедрение в практику новейших медицинских технологий (хирургических и анестезиологических) позволило открыть перед клиницистами большие перспективы. В значительной степени увеличилась возможность выполнения объемных оперативных вмешательств на органах брюшной полости, претерпела изменения хирургическая тактика лечения больных. Наряду с вышеописанными позитивными элементами, с

ростом числа и объема оперативных вмешательств, которые выполняются на органах брюшной полости, увеличивается количество больных с послеоперационными вентральными грыжами и частота спаечной болезни, развивающейся в раннем и позднем послеоперационном периодах. Апофеозом спаечной болезни является острая тонкокишечная непроходимость, а исходя из анализа результатов лечебной практики, сохраняется актуальность улучшения результатов диагностики и лечения острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости, которая составляет 1,2 – 14,2% всех хирургических вмешательств, выполненных в экстренном порядке [1]. При этом, ущемлённые вентральные грыжи, при ущемлении в грыжевом мешке петли тонкой кишки, также представляют собой типичный вариант странгуляционной острой тонкокишечной непроходимости.

Согласно данным Европейского общества по изучению грыж, среди острых хирургических нозологических форм ущемлённые грыжи устойчиво занимают по частоте встречаемости 4-5-ое место. В структуре urgentных хирургических заболеваний ущемленные грыжи по частоте уступают только острому аппендициту, острому панкреатиту и холециститу. По данным литературы, ущемление развивается более чем у 20% больных грыжами, а количество таких больных составляет более 3% населения [2].

Ежегодно в хирургические стационары Российской Федерации по поводу неопухолевой острой тонкокишечной непроходимости госпитализируют около 50 тысяч пациентов, и это без учета пациентов с ущемленными грыжами, из которых более половины (24,8—27,4 тыс. пациентов) подвергают оперативному лечению. Летальность по регионам составляет от 2 до 8,8% [3]. При этом у 30% пациентов, прооперированных по поводу острой тонкокишечной непроходимости, развиваются осложнения, характеризующиеся сочетанием недостаточности функций различных органов и систем. Наличие полиорганной недостаточности значительно ухудшает прогноз лечения пациентов с острой тонкокишечной непроходимостью, в связи с чем показатель летальности по данным ряда авторов составляет от 8 до 34,8%, а у лиц пожилого возраста увеличивается до 70 – 90 % [4].

Почки играют одну из важнейших ролей в гомеостазе организма, выполняя барьерную функцию, поэтому любое нарушение функциональных возможностей почек неблагоприятно отражается на прогнозе заболевания. Исследования последних лет показали, что любая urgentная патология в хирургии приводит к функциональным нарушениям почек, может развиваться острая почечная недостаточность, а одной из основных причин гибели пациентов с острой странгуляционной тонкокишечной непроходимостью, наряду с перитонитом и респираторным дистресс-синдромом, является синдром острого повреждения почек, который является одним из основных элементов синдрома полиорганной недостаточности [5]. По данным ряда авторов возникновение ренальной дисфункции при острой кишечной непроходимости является причиной значительного возрастания летальности до 71,2-81%, которая при лёгких формах почечных нарушений составляет 39,9%, при тяжёлых - до 94,6% [6,7]. Критерием, определяющим неблагоприятный исход лечения пациентов с острой странгуляционной тонкокишечной непроходимостью, как и у пациентов с ущемленными вентральными грыжами, является временной фактор, оцененный рядом авторов как значимый в специфических прогностических шкалах. По данным современной медицинской литературы, при анализе влияния сроков госпитализации на летальность установлено, что при увеличении сроков от начала заболевания на протяжении 24 часов госпитальная летальность возрастает от 2,82% до 10,80% [8]. При этом, в доступной литературе, вопрос изучения канальцев в почках при перитонитах различного генеза освещен достаточно подробно, в то время как изменения микроциркуляторного компонента почечных телец в предыдущих исследованиях не нашли достаточного отражения, а морфофункциональные изменения микроциркуляторного компонента почечных телец при ущемленных вентральных грыжах, представляющих собой частный вид острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости, в исследованиях, отраженных в доступной литературе, практически не представлены. Не уточняются их роль в формировании общей клинической картины и в исходе заболевания, в динамике развития заболевания и после его устранения в ближайшем и отдаленном периоде.

Целью нашего исследования являлся анализ сроков поступления в стационар и времени проведения оперативного вмешательства от момента ущемления тонкой кишки в грыжевом мешке у пациентов с ущемлёнными грыжами передней брюшной стенки различной локализации в процессе развития острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости для последующего изучения морфологических изменений в почках и выявления патогенетических звеньев развития острого повреждения почек с учетом временных параметров развития заболевания.

Нами проведён ретроспективный анализ историй болезни пациентов, поступивших в городскую клиническую больницу № 67 города Москвы в период с 2019г. по 2024г. с диагнозом «ущемлённые грыжи передней брюшной стенки» различной локализации. Выборка составила 168 пациентов, из них в первые 3 часа поступили – 49 пациентов (29,1%); в период от 3 до 6 часов от момента ущемления – 54 пациента (32,2%); в период от 6 до 12 часов – 32 пациента (19%); в период от 12 до 24 часов – 26 пациентов (15,5%); через 24 часа и более – 7 пациентов (4,2%). Таким образом,

95,8% пациентов с ущемленными вентральными грыжами поступило на протяжении первых суток развития заболевания в хирургический стационар.

Улучшение результатов хирургического лечения ущемленных грыж брюшной стенки тесно связано с необходимостью соблюдения общих принципов подхода к проблеме. Не подвергается сомнению, что все пациенты с ущемленными грыжами подлежат операции по жизненным показаниям, а нарушения гомеостаза при ущемленных грыжах находятся в прямой зависимости от продолжительности ущемления.

Из этого следует, что наиболее актуальные временные параметры изучения патогенетических звеньев развития морфофункциональных изменений в почках, приводящих к функциональным нарушениям почек представлены первыми сутками развития заболевания, что является основой для планирования и определения сроков выполнения экспериментального исследования.

Литература.

- 1) Ревишвили А.Ш., Сажин В.П., Оловянный В.Е., Захарова М.А. Современные тенденции в неотложной абдоминальной хирургии в Российской Федерации. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020;7:6-11.
- 2) Исмаилов С.И., Худжабаев С.Т., Рустамов М.И., Дусияров М.М., Шеркулов К.У., Рустамов И.М. Предикторы послеоперационных осложнений у пациентов с вентральными грыжами. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2023;1:56-60.
- 3) Сажин В.П., Панин С.И., Сажин И.В., Нуждихин А.В., Юдин В.А., Подъяблонская И.А., Кузнецов А.А. Динамика госпитальной летальности при острых абдоминальных заболеваниях в Центральном федеральном округе России в зависимости от частоты применения лапароскопических операций. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2023;6: 13-20.
- 4) Чынгышев Ж.А., Ниязов Б.С., Назиралиев Р., Адылбаева В.А., Динлосан О.Р., Абдуллаев Ж.С. Современный взгляд на диагностику и лечение острой кишечной непроходимости у геронтологических больных. Бюллетень науки и практики. 2022;8(7):261-292.
- 5) Рязанцев В.Е., Власов А.П., Муратова Т.А. Степень тяжести острого почечного повреждения как прогноз исхода острого перитонита. Известия высших учебных заведений. Приволжский регион. Медицинские науки. 2020;4(64):26-35.
- 6) Власов А.П., Трофимов В.А., Власова Т.И., Рязанцев В.Е., Синявина К.М. Ренальный дистресс-синдром в хирургии и уронефрологии: понятие, патогенез, основы профилактики и коррекции. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2024;1:34-41.
- 7) Рей С.И., Бердников Г.А., Васина Н.В. Острое почечное повреждение 2020: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии. Анестезиология и реаниматология. 2020;5:63–69.
- 8) Сажин В.П., Панин С.И., Сажин И.В., Юдин В.А., Подъяблонская А.Н., Акинчиц А.Н., Косивцов А.Н. Влияние поздней госпитализации на летальность при острых абдоминальных заболеваниях в ЦФО Российской Федерации. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2023;8:5-12.

СОНОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ МУЖСКОГО ПОЛА: АНАТОМИЧЕСКАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ В ВОЗРАСТНОЙ ДИНАМИКЕ

Калинина Ю.А., Волкова Р.И., Андреев Ю.А.

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И.Мечникова»,
Санкт-Петербург, Российская Федерация

Актуальность. Сонографическое исследование представляет собой широко востребованный и рутинно применяемый в клинической практике метод прижизненной визуализации. Интерпретация полученных данных требует четкого понимания референса нормальных значений, учитывающих пол, конституцию и возраст конкретного пациента.[2] Однако клинический анализ сонографических показателей щитовидной железы может быть затруднен в связи с возраст-ассоциированными изменениями и индивидуальной морфологической вариабельностью органа, в частности у мужчин. Статистически подтвержденная более высокая частота встречаемости тиреоидной патологии у женщин может приводить к её недооценке и поздней выявляемости у лиц мужского пола. Учет данного факта позволит снизить опасность допущения ошибок при проведении диагностического поиска. Также необходимо принимать во внимание частую встречаемость сопутствующих заболеваний у мужчин пожилого возраста. Коморбидные состояния могут существенно изменять клиническое течение тиреоидной патологии, приводя к атипичным проявлениям заболеваний щитовидной железы или их маскировке и стертости клинической картины. В связи с этим, регулярная сонография щитовидной железы у данной возрастной категории мужчин является необходимым условием для своевременного выявления патологии и предотвращения дальнейшего развития осложнений.

Цель исследования. Определить средние значения сонографических параметров щитовидной

железы у лиц мужского пола. Выявить динамику возраст-ассоциированных изменений ультразвуковой морфологии органа.

Материалы и методы. В ходе исследования были получены эхографические данные щитовидной железы 30 лиц мужского пола. В соответствии с всесоюзной конференцией по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АПН СССР (1965), исследуемые были разделены на две возрастные группы: 1 группа – 16 лиц второго периода зрелого возраста (средний возраст – 51 год); 2 группа – 14 лиц пожилого возраста (средний возраст – 63 года). Критериями выборки являлись отсутствие тиреоидной патологии и анамнестических данных о проведенных операциях на органах шеи. Исследование было выполнено на базе отделения ультразвуковой диагностики городской больницы Санкт-Петербурга «РЖД-Медицина». Сонография проводилась с использованием ультразвукового сканера с линейным датчиком, работающим в диапазоне частот 3-14 МГц. Для каждой доли щитовидной железы были измерены линейные параметры: длина (А), ширина (В) и толщина (С). Объем каждой доли рассчитывался по формуле эллипсоида: $V = 0,479 \times A \times B \times C$. [3] Параметры перешейка учитывались при его толщине более 5 мм. [1] Общий объем щитовидной железы определялся путем суммирования объемов правой и левой долей. В ходе сонографического исследования также оценивались эхогенность паренхимы щитовидной железы и васкуляризация органа. Оценка кровотока проводилась в режиме цветового доплеровского картирования. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием программного обеспечения Microsoft Excel. Вычислялись средние значения (М) и стандартные ошибки среднего (SEM) для каждого параметра.

Результаты. В результате проведенного исследования были получены данные линейных и объемных параметров щитовидной железы у лиц мужского пола. В группе мужчин второго периода зрелого возраста были получены следующие средние значения линейных параметров: длина правой доли составила $45,3 \pm 7,8$ мм., ширина – $17,0 \pm 3,0$ мм., толщина – $19,5 \pm 4,0$ мм. Объем правой доли составил $7,6 \pm 3,7$ см³. Показатели левой доли были следующими: длина – $44,0 \pm 6,8$ мм., ширина – $15,5 \pm 2,1$ мм., толщина – $20,2 \pm 3,9$ мм. Объем левой доли имел следующее среднее значение – $6,9 \pm 3,1$ см³. Общий объем щитовидной железы в данной исследуемой группе составил $14,5 \pm 6,7$ см³.

В группе мужчин пожилого возраста также были определены средние значения линейных и объемных сонографических параметров. Результаты проведенного исследования линейных параметров правой доли следующие: длина – $42,3 \pm 5,9$ мм., ширина $17,5 \pm 2,9$ мм., толщина $17,3 \pm 3,8$ мм. Объемный параметр правой доли составил $6,3 \pm 2,6$ см³. Показатели линейных параметров левой доли: длина – $40,0 \pm 4,1$ мм., ширина – $14,3 \pm 2,1$ мм., толщина – $17,5 \pm 3,0$ мм. Объем левой доли – $4,9 \pm 1,9$ см³. Общий объем органа составил $11,1 \pm 4,5$ см³.

Анализ объемных параметров в обеих возрастных группах показал преобладание объема правой доли над левой. В первой группе исследуемых зафиксировано преобладание объема правой доли над левой в 1,1 ($p \leq 0.01$) раз, в группе пожилого возраста данный параметр преобладал в 1,3 ($p \leq 0.01$) раза.

Сравнительный анализ объемных параметров в двух возрастных группах показал следующие результаты: объемные параметры долей и общий объем органа преобладали в группе мужчин второго периода зрелого возраста. Объемные параметры правой и левой доли в первой возрастной группе преобладали над данными параметрами в группе мужчин пожилого возраста в 1,2 ($p \leq 0.01$) раза и в 1,4 ($p \leq 0.01$) раза соответственно. Зафиксированное преобладание общего объема щитовидной железы – в 1,3 ($p \leq 0.01$) раза.

При интерпретации данных также имела значение оценка эхогенности паренхимы и васкуляризации. В группе мужчин пожилого возраста были отмечены изменения эхогенности паренхимы с появлением умеренной неоднородности, в режиме цветового доплеровского сканирования выявлялось локальное снижение васкуляризации тканей органа.

Выводы. На основании результатов проведенного исследования можно сделать следующие выводы:

1. В обеих возрастных группах отмечается преобладание объема правой доли щитовидной железы над левой. Эта асимметрия является статистически значимой ($p \leq 0.01$) и более выражена в группе пожилых мужчин (преобладание в 1,3 раза против 1,1 раза в группе зрелого возраста).

2. У мужчин пожилого возраста наблюдается статистически значимое ($p \leq 0.01$) уменьшение сонографических параметров щитовидной железы по сравнению с мужчинами второго периода зрелого возраста.

3. У мужчин пожилого возраста, помимо уменьшения размеров щитовидной железы, наблюдаются изменения эхогенности паренхимы и локальное снижение васкуляризации тканей органа. Установленный факт, вероятно, является результатом комплексного воздействия возрастных факторов, включающих изменения сосудистой сети, микроциркуляции, структуры паренхимы.

Литература.

1. Косянчук Н.М., Черных А.В. Результаты ультразвукового обследования щитовидной железы жителей Воронежской области // Наука и образование: современные тренды. 2015. № 1(7). С. 29-38.
2. Кучиева М.Б., Чаплыгина Е.В. Индивидуально-типологическая изменчивость размеров щитовидной железы по данным ультразвукового исследования у здоровых людей 17-30 лет // Современные проблемы науки и образования. 2012. № 1. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=5522> (дата обращения: 30.05.2025).
3. Фисенко Е.П., Гуревич А.И. Методика проведения УЗИ щитовидной и паращитовидных желез у взрослых и детей. Москва: Научно-практический клинический центр диагностики и телемедицинских технологий Департамента здравоохранения г. Москвы, 2019. 31 с.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Романова Т.П., Петрова А.А., Чундрин В.А.

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, Саратов, Российская Федерация

Необыкновенная красота женщины привлекала и вдохновляла художников всех времен и народов. Видимо, ещё и потому, что она ассоциировалась с великим чувством материнства. Мать и дитя – самое светлое и святое, а это, прежде всего, трепетная любовь, нежность, забота. И на самом деле красота – великое послание Всевышнего. Но иногда природа преподносит «сюрпризы» в виде развития аномалий или патологий. В данной работе рассматриваются различные виды аномалий развития молочной железы.

Молочная железа как секреторный орган женской половой системы периодически претерпевает циклические изменения. Возникновение различных видов патологии молочных желез в последнее время имеет динамический вектор. Примерно у четверти у женщин до 30 лет и у более половины женщин старше 40 лет встречаются патологические изменения молочной железы. В репродуктивном возрасте часто наблюдается дисгормональная гиперплазия (мастопатия) или гипоплазия.

В связи с указанными фактами целью работы является анализ литературных данных о разнообразии морфофункциональных особенностей аномалий развития молочной железы.

Микромастия, или гипомастия, представляет собой состояние, для которого характерно недостаточное развитие молочной железы, приводящее к аномально маленькому объёму груди [1;62]. В отличие от амастии, т.е. полного отсутствия молочной железы, при микромастии присутствует хотя бы минимальное количество слабо развитых альвеол с лактоцитами небольших размеров. При этом отмечается снижение развития железистой ткани, с преобладанием жировой и увеличенным количеством соединительной ткани. Такое состояние может быть односторонним (поражена только одна грудь) или двусторонним (обе груди). Основными гистологическими характеристиками данного вида аномалии являются, прежде всего, значительное уменьшение количества долек в ткани молочной железы, разрежение количества млечных протоков, осуществляющих транспортировку молока. Протоки могут быть суженными и слабо развитыми. Недоразвитие секреторных отделов – ацинусов происходит за счет и уменьшения размеров лактоцитов, и их количества в дольке по сравнению с нормальной молочной железой. В ткани молочной железы (в соединительнотканых прослойках) локализуется относительно большая доля жировой ткани, т.е. она преобладает, в то время как железистая ткань присутствует в небольшом количестве. Вокруг железистых элементов и жировой ткани нередко наблюдается фиброз – избыточное разрастание соединительной ткани, что приводит к уплотнению ткани молочной железы.

Гистологическое исследование не является стандартной процедурой для диагностики микромастии, так как клинического осмотра и оценки развития груди часто достаточно. Однако гистологическое исследование может быть выполнено в следующих случаях: исключение других заболеваний, оценка ткани перед операцией или научные изыскания.

Макромастия или гигантомастия – редкое заболевание, сопровождающееся чрезмерной гипертрофией соединительнотканых прослоек и жировой ткани в строении молочной железы и, соответственно, увеличением её объема [2;12].

Основными морфологическими проявлениями при макромастии являются: увеличение объёма железистой ткани за счет количества долек и протоков, гипертрофия железистых элементов: и лактоциты, и протоки могут быть увеличены в размерах, часто обнаруживаются признаки фиброзно-кистозной мастопатии, включая кисты, фиброз и пролиферацию эпителия протоков.

Таким образом, гистологическое исследование ткани молочной железы при макромастии позволяет уточнить структуру увеличенной ткани, исключить другие заболевания и получить дополнительную информацию о возможных причинах этого состояния.

Полимастия или добавочная молочная железа – это дополнительная доля, состоящая из железистой ткани и других компонентов, типичных для нормальной молочной железы, но в

нехарактерном для неё месте [3;20]. При этом может присутствовать как полноценная третья молочная железа, так и только её элементы. Нарушения могут проявляться при рождении (у ребёнка выявляют сосок в непредназначенном месте), в процессе полового созревания, когда молочные железы развиваются и увеличиваются или во время беременности и лактации, когда железа растёт в объёме и начинает секретировать молоко. Дополнительная молочная железа, может располагаться на участке млечных путей - от паха до подмышечной впадины, но также известны и случаи, когда молочная железа возникала вне этих линий: в области лопаток, шеи, бёдер и т. д. Присутствуют молочные протоки, соединяющиеся с соском, и секреторные отделы. Гистологическая картина соска и ареола имеет черты сходства с нормальной железой.

Аденоз молочной железы – форма фиброзно-кистозной мастопатии характеризуется разрастанием железистой ткани груди. Такого вида изменения относятся к доброкачественным образованиям молочных желез гормонально-зависимого характера. Выделяют склерозирующий аденоз молочной железы, сопровождающийся пролиферацией ацинусов с сохранением целостности их эпителиального и миоэпителиального слоев [4;15]. Другая разновидность этого вида - апокриновый аденоз, для которого характерна апокриновая метаплазия эпителия, что по морфологическим особенностям имеет черты сходства с инфильтрующим раком, но природа его доброкачественная. Для микроглангулярного аденоза типично диффузное и неупорядочное разрастание мелких выводных протоков. При этом склероз и сдавление тканей желез отсутствуют [5;41]. И, наконец, аденомиоэпителиальный аденоз, который встречается редко и сочетается, как правило, с формированием аденоэпителиомы груди. Является очаговым аденозом.

Таким образом, в результате анализа литературных данных можно сделать следующие выводы: аномалии развития молочной железы требуют пристального внимания, так как влияют на здоровье и матери, и ребенка. Поэтому требуют своевременной диагностики и, при необходимости, лечения для улучшения качества жизни пациенток.

Литература.

1. Миланов Н.О., Никитин О.Л. Гипомастия и микромастия: к вопросу о хирургической семиотике // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. — М.: Общероссийская общественная организация «Российское общество пластических, реконструктивных и эстетических хирургов», 2008. — 62 с. — ISSN 2072-8093.
2. Малыгин Е.Н., Бутина М.Н. Проблема макромастии: клиника, диагностика, лечение // *Гинекология*. — 1999. — Т. 1, № 1. — С. 12. — ISSN 2079-5696.
3. Сарибекян Э.К., Зубовская А.Г., Широких И.М., Сидоренко В.С., Петров А.Н. Добавочный сосок молочной железы, или папиллома кожи? // *Российский журнал кожных и венерических болезней*. — 2018. — Т. 21, № 1. — С. 20. — ISSN 1560-9588.
4. Борисова О.В. Склерозирующий аденоз молочной железы // *Новости клинической цитологии России*. — 2022. — Т. 26, № 3. — С. 15. — ISSN 1562-4943.
5. Никитина В.И., Хоржевский В.А., Вершинин И.В., Гаппоев С.В., Альмова Е.В., Левкович Л.Г. Микроглангулярный аденоз молочной железы // *Архив патологии*. — 2023. — Т. 85, № 2. — С. 41. — ISSN 0004-1955.

АНАТОМИЯ СТОПЫ ДЕТЕЙ С НОРМАЛЬНОЙ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА: РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Петухова Л.Н., Маргарян А.В.

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет», Тюмень, Российская Федерация

Актуальность. Здоровье детей является одной из важнейших проблем современного общества. В последние десятилетия наблюдается рост числа заболеваний у детей, в том числе связанных с нарушениями опорно-двигательного аппарата [1,2]. Стопа ребёнка представляет собой сложную анатомическую и биомеханическую структуру, включающую кости, суставы, мышцы, связки и сухожилия. Формирование продольных сводов стопы — это сложный многофакторный процесс, определяемый как генетическими, так и экзогенными факторами. Ключевую роль в этом процессе играют масса тела, характеристики обуви и уровень физической активности [3]. Генетические детерминанты включают наследственные особенности костной и соединительной ткани, а также морфологические параметры стопы. Экзогенные факторы охватывают широкий спектр внешних воздействий, включая биомеханические нагрузки, обусловленные массой тела, и механические характеристики обуви, влияющие на распределение давления и нагрузки на стопу [4]. Продольный свод стопы играет ключевую роль в обеспечении устойчивости, амортизации и эффективного локомоторного процесса. Эволюция продольного свода стопы остаётся предметом дискуссий в современной анатомии, физиологии, ортопедии, педиатрии с различными теориями относительно сроков его формирования. У детей своды стопы ещё не сформированы окончательно. Они начинают формироваться примерно с 2–3 лет и окончательно развиваются к 6–7 годам. До этого возраста стопа

ребёнка более плоская и менее устойчива к нагрузкам. По мере роста и увеличения массы тела возрастает нагрузка на кости и связки стопы. Это может способствовать формированию более выраженных сводов стопы. Однако избыточная масса тела может привести к перегрузке и деформации стопы, особенно в период активного роста. Анатомические особенности стопы у детей с нормальной и избыточной массой тела характеризуются значительными различиями, которые могут быть объективно выявлены с помощью ультразвукового исследования (УЗИ). Эти различия имеют важное диагностическое и прогностическое значение для профилактики ортопедических патологий [5]. В рамках комплексного подхода к оценке состояния опорно-двигательного аппарата у детей необходимо учитывать морфологические и функциональные параметры стопы, поскольку они могут служить индикаторами потенциальных рисков развития деформаций и дисфункций. Ультразвуковая диагностика позволяет детально визуализировать структуру и биомеханику стопы, что дает возможность выявить специфические изменения, характерные для детей с избыточной массой тела. В частности, наблюдается утолщение подошвенной фасции, изменение угла наклона пяточной кости и снижение эластичности связочно-суставного аппарата. Эти аномалии могут способствовать развитию плоскостопия, вальгусной деформации стопы и других ортопедических патологий.

Цель исследования. Изучение морфологических параметров стопы у детей 6–7 лет с нормальной и избыточной массой тела с помощью ультразвукового исследования подошвенного апоневроза.

Материалы и методы. В рамках профилактических медицинских осмотров было проведено комплексное обследование детей в возрасте 6–7 лет, отнесенных к I и II группам здоровья. Основным критерием отбора участников являлось отсутствие хронических заболеваний и функциональных отклонений, что позволило провести сравнительный анализ в двух репрезентативных выборках. Дети были разделены на две группы: контрольную (с нормальной массой тела) и исследуемую (с избыточной массой тела). В контрольной группе было 17 девочек и 22 мальчика, в исследуемой — 12 девочки и 18 мальчиков. Для анатомической оценки состояния стопы использовали ультразвуковое исследование подошвенного апоневроза с помощью аппарата Samsung RS 80A (датчик L3-12A). В ходе исследования измеряли длину, ширину подошвенного апоневроза и расстояние до ладьевидной кости. Статистическую обработку данных проводили с использованием программного обеспечения Microsoft Office Excel и Statistica 13.0. Для оценки статистической значимости различий между группами применяли непараметрический критерий Манна–Уитни. Различия считали статистически значимыми при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты. В рамках первого этапа исследования были проанализированы антропометрические показатели массы тела у детей. Так, если масса тела у девочек с нормальной массой тела (НМТ) находилась в области 50-75 центильного коридора ($21,36 \pm 4,08$ кг), то у девочек с избыточной массой тела (ИМТ) в области 90-95 центиля ($25,51 \pm 3,46$ кг). Аналогичная тенденция отмечалась и в группе мальчиков. В результате сканирования подошвенной фасции получены следующие измерения: длина апоневроза у мальчиков с НМТ составила $72,5 \pm 0,15$ мм, с ИМТ $100,5 \pm 0,2$ мм.; толщина апоневроза в области пяточной кости у мальчиков с НМТ составила $2,1 \pm 0,05$ мм, с ИМТ $2,7 \pm 0,09$ мм.; толщина на уровне ладьевидной кости у мальчиков с НМТ составила $1,8 \pm 0,05$ мм, с ИМТ $2,1 \pm 0,09$ мм.; ширина апоневроза в области пяточной кости у мальчиков с НМТ составила $13,9 \pm 0,04$ мм, с ИМТ $17,2 \pm 0,05$ мм. Длина апоневроза у девочек с НМТ составила $90,4 \pm 0,15$ мм, с ИМТ $97,5 \pm 0,2$ мм.; толщина апоневроза в области пяточной кости у девочек с НМТ составила $1,8 \pm 0,05$ мм, с ИМТ $2,0 \pm 0,09$ мм.; толщина на уровне ладьевидной кости у девочек с НМТ составила $1,9 \pm 0,05$ мм, с ИМТ $2,0 \pm 0,09$ мм.; ширина апоневроза в области пяточной кости у девочек с НМТ составила $11,8 \pm 0,04$ мм, с ИМТ $14,8 \pm 0,05$ мм.

Выводы. Проведённое исследование позволило получить данные о анатомических особенностях стопы детей 6–7 лет с нормальной и избыточной массой тела. Использование ультразвукового исследования подошвенного апоневроза обеспечило точные и объективные измерения. Анализ данных ультразвукового исследования показал, что у детей с избыточной массой тела наблюдается утолщение и увеличение ширины подошвенной фасции, что свидетельствует о предрасположенности к плоскостопию и другим ортопедическим патологиям. Масса тела значительно влияет на морфологические параметры стопы, увеличивая её размеры, ширину и толщину. Ультразвуковое исследование является важным методом для оценки анатомии и биомеханики стопы у детей, предоставляя объективные данные для своевременного выявления рисков развития деформаций и дисфункций опорно-двигательного аппарата. Комплексный подход к оценке состояния стопы должен учитывать, как морфологические, так и функциональные параметры, что делает УЗИ перспективным и безопасным методом диагностики у детей.

Литература.

1. Динамика состояния опорно-двигательного аппарата у детей и подростков / А. А. Антонова, Г. А. Яманова, В. Г. Сердюков, М. Р. Магомедова // Международный научно-исследовательский журнал. – 2020. – № 7-2(97). – С. 53-56.

2. Физиологическое обоснование сохранения и укрепления физического здоровья детей / Колпаков В. В., Томилова Е. А., Ткачук А. А., Сапоженкова Е. В. // Тюмень: РИЦ «Айвекс», 2022. 180 с.
3. Способ центильного распределения и парциальной оценки уровня двигательной активности у детей старшего дошкольного и младшего школьного возраста/В.В.Колпаков [и др.]/Патент на изобретение RU 2736005 C1, 11.11.2020. Заявка № 2020102501 от 22.01.2020.
4. Menz HB, Bonanno DR. Footwear comfort: a systematic search and narrative synthesis of the literature. J Foot Ankle Res. 2021 Dec 7;14(1):63. doi: 10.1186/s13047-021-00500-9. (дата обращения 19.05.2025).
5. Kamel, S.M., Arafa, A.S., Labeb, G.W. et al. The diagnostic dilemma of congenital foot deformity in pediatrics: could adding ultrasound be problem solving?. Egypt J Radiol Nucl Med 53, 209 (2022). <https://doi.org/10.1186/s43055-022-00894-x> (дата обращения 20.05.2025).

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ «АНАТОМИЧЕСКОЙ ТАБАКЕРКИ» ПРИ РАЗЛИЧНЫХ СОМАТОТИПАХ

Воронова А.С., Меркулов Д.Д., Астафьева Е.А.

ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, Кемерово, Российская Федерация

«Анатомическая табакерка» или нижняя лучевая ямка является топографо-анатомическим комплексом, включающим множество тканей и органов, играющих важную роль в функционировании кисти. Это углубление треугольной формы расположено на границе запястья и большого пальца, между сухожилиями *m.abductor pollicis longus*, *m.extensor pollicis brevis* и *m.extensor pollicis longus*. «Табакерка» имеет клиническое значение: в ее пределах находятся истоки ладонных артериальных дуг, проходят лучевые артерия и вена, кожная ветвь лучевого нерва, а также нередко начинающаяся на этом уровне тыльная пястная ветвь лучевой артерии [1].

Особенности развития костной, жировой и мышечной ткани находятся во взаимосвязи с типами телосложения человека [2], что находит отражение в различных анатомо-топографических образованиях, и может иметь диагностическое и клиническое значение.

Цель исследования: оценить вариабельность «анатомической табакерки» у студентов с различными соматотипами.

Материалы и методы исследования

Проведено соматотипирование в соответствии с классификацией по М.В. Черноруцкому (1957) [3, 4]. В исследуемую группу (N=58) вошли 28 юношей (средний возраст 19,3 лет) и 30 девушек (средний возраст 18,9 лет), обучающихся в ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России. Участие студентов в исследовании базировалось на принципах добровольности и информированности согласно этическим принципам Хельсинской декларации всемирной медицинской ассоциации. Для статистической обработки полученных данных использована программа MS Excel.

Результаты и обсуждение

Были выделены 3 соматотипа: эктоморф, мезоморф и эндоморф. Результаты исследования позволили установить, что в группе юношей все три соматотипа встречаются примерно с одинаковой частотой: 10 человек (28,5%), 8 человек, 10 человек (35,7%) соответственно. В группе девушек чаще встречался эктоморфный тип: 18 человек (60%). Эндоморфов среди девушек отмечено 9 человек (30%), мезоморфов – 3 девушки (10%).

Отличительные особенности соматотипов:

Эктоморф. Стройное телосложение с узкими плечами и бёдрами, длинными конечностями и высоким метаболизмом, часто недостаток мышечного объема.

Мезоморф. Спортивное и мускулистое телосложение с широкими плечами, узкой талией и хорошо развитой мускулатурой. Они легко набирают мышечную массу и обычно имеют низкий уровень жира.

Эндоморф. У эндоморфов более округлые формы, широкие бёдра и плечи. Для них характерна склонность к накоплению жира, особенно в области живота и бёдер. Они могут испытывать трудности с потерей жировой ткани и имеют медленный метаболизм [5].

Сравнительный анализ выраженности «анатомической табакерки» среди различных соматотипов юношей и девушек позволил установить: имеют отчетливо выраженную «табакерку» 100% юношей-эктоморфов, 100% девушек-эктоморфов; 100% девушек-мезоморфов, 75% юношей с мезоморфным типом телосложения; среди эндоморфов обоих полов выраженность «анатомической табакерки» равна нулю.

Вывод. Таким образом, отмечены отличия строения кисти по соматотипам (у эндоморфов «анатомическая табакерка» не выражена), различия по полу встречаются только у мезоморфов.

Литература.

1. Байтингер, В.Ф. Клиническая анатомия кисти (часть II) / В.Ф., Байтингер, И.О. Голубев // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2011. – №1(36). – С. 44-56.

2. Парфенова, И.А. Влияние соматотипа, массы тела, мышечной, соединительной и жировой тканей на минеральную плотность костей скелета / И.А. Парфенова, А.А. Свешников, И.В. Пашков // Гений ортопедии. – 2006. – №4. – С. 79-86.
3. Ильин, А.А. Сравнительная характеристика существующих типов телосложения / А.А. Ильин, А.И. Селиверстова, А.В. Шоболова, А.И. Осколкова // Психосоматические и интегративные исследования. – 2023. – Т.9. – № 2. – С.204.
4. Удочкина, Л.А. Антропометрические характеристики юношей и мужчин первого периода зрелого возраста, занимающихся футболом и не занимающихся спортом / Л.А. Удочкина, Т.Г. Галушко, Б.А. Юлушев // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2017. – Т.6. – №1. – С. 87-91.
5. Воложанин С.Е. Особенности построения тренировки в бодибилдинге с учетом различных соматотипов спортсменов / С.Е. Воложанин, С.В. Эрхеев // Вестник БГУ. – 2010. – №13. – С.18-21.

РЕПАРАТИВНАЯ РЕГЕНЕРАЦИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД

Иноземцева С.А., Искусных А.Ю.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, Российская Федерация

Регенерация ткани - восстановление организмом утраченных или повреждённых в результате их физиологической гибели или вследствие патологического воздействия тканей, клеток, внутриклеточных структур.

В настоящее время различают три вида регенерации: физиологическую, репаративную и патологическую.

Физиологическая регенерация подразумевает восстановление структур, утраченных в ходе нормальной жизнедеятельности, что происходит при естественном отмирании и старении клеток. Репаративная регенерация, по мнению многих авторов, наблюдается только в условиях травматического или другого патогенного повреждения тканей. Патологическая регенерация отличается гипо- или гиперпродукцией тканевых структур или замещением плотной волокнистой соединительной тканью рубца (метаплазия) [1].

Регенерация костной ткани — это координированный комплекс биологических процессов, включающих индукцию и восстановление костных структур, в которых участвуют различные типы клеток и молекулярные сигнальные пути как внутри, так и вне клеток. Эти процессы происходят в определённой временной и пространственной последовательности и направлены на эффективное восстановление скелета и сохранение его физиологических функций [2].

В настоящее время исследователи выделяют несколько стадий репаративной регенерации: катаболизм тканей, дифференциация и пролиферация клеточных элементов; образование и дифференциация новых тканевых структур; формирование сосудистых образований для питания новой ткани; перестройка первичного регенерата [3].

Важно помнить, что костная ткань тесно взаимодействует с кровеносной системой. Поэтому для анализа механизмов регенерации костной ткани целесообразно использовать модель концентрических контуров регуляции. Первый контур включает внутреннюю саморегуляцию, которая в основном затрагивает остеобласты. Второй контур основан на взаимодействии топографически связанных слоёв мезенхимальных клеток, что особенно важно для костной ткани на уровне стволовых кроветворных и стромальных костномозговых клеток с остеогенными потенциалами. Третий контур строится на прямых и обратных связях между эндотелием и мезенхимой. Четвёртый контур функционирует на уровне целого организма и предполагает взаимодействие указанных локальных механизмов с удалёнными иммунно-нейро-эндокринными связями, обеспечивающими адаптацию регенерирующей ткани к конкретным внешним условиям — он представляет собой внешний контур регуляции [4].

Согласно различным информационным источникам и данным патоморфологических исследований по заживлению костных переломов, выделяют следующие этапы восстановления костного дефекта: клеточные элементы дестабилизируются; происходит интенсивная пролиферация клеток; дифференциация различных тканей (таких как: хрящевая, фибробластическая, остеобластическая, недифференцированная ткань, фибробластическая соединительная ткань); эпигенез остеогенной ткани; образуются остеоны и спонгиозируется остеоидная ткань; образуется пластинчатая кость [5].

Консолидация костного перелома представляет собой крайне важный биологический процесс. Нарушение механизмов восстановления при переломах ведет к существенным функциональным нарушениям. В лучшем случае все перечисленные процессы должны привести к образованию костной ткани, идентичной ее состоянию до перелома [6].

К сожалению, сращение перелома кости является довольно длительным многостадийным процессом, на который оказывают влияние множество факторов, например особенности и интенсивность травмы, характер повреждения кости и мягких тканей, степень посттравматических расстройств периферического кровоснабжения, качество оказания первичной и квалифицированной медицинской помощи, особенности восстановительного лечения, наличие сопутствующей патологии.

Одной из ведущих причин нарушения репаративного остеогенеза является недостаточность своевременного и квалифицированного медицинского вмешательства.

При несращении перелома наблюдается торможение репаративных процессов и остановка его заживления. Понятие «замедленная консолидация» принято считать относительным, поскольку сроки сращения переломов у каждого больного индивидуальны и зависят от многих факторов [5].

Часто для восстановления костной ткани применяют пептиды, основная роль которых заключается в активации процесса образования кости. Пептиды применяют не только для терапии, но и для профилактики (при высоком риске оседания кости и десны). Уникальная особенность пептидов - их абсолютная тканеспецифичность; они регулируют функции только тех органов и систем, из которых выделены [7].

Важно иметь в виду, что перелом костей всегда связан с повреждением окружающих тканей, кровеносных сосудов и нервных волокон. В условиях гомеостаза нейроны периферических нервных синапсов, органы-мишени и сателлитные клетки постоянно находятся в трофических отношениях. Данный физиологический баланс обеспечивается благодаря постоянному контакту шванновских клеток с нервными волокнами и органами, что обеспечивает их дифференцированное и функциональное состояние. При повреждении нервных волокон вследствие травмы, например перелома, нарушается трофика не только денервированных тканей и органов, но и самой нервной системы. В посттравматический период активируется синтез нейрогормональных факторов, однако этот эффект носит кратковременный характер, и для обеспечения более длительного их производства требуется внешняя стимуляция [8].

В настоящее время разработаны пептиды, оказывающие регуляторное воздействие на практически все органы и системы организма человека. Экзогенное введение регуляторных пептидов ведет к высвобождению веществ, для которых исходный пептид служит индуктором, позволяющим запустить пептидный каскад, лежащий в основе биологической регуляции. Таким образом они как бы программируют восстановление поврежденной клетки, оказывая на нее биоинформационное воздействие [7].

Одним из перспективных средств для ускорения восстановления костной ткани является препарат остеогенон. Он активирует остеобласты, поддерживает своевременное образование органического матрикса регенерата, предотвращает потерю кальция и способствует его сохранению в костной ткани [9].

Достаточно давно установлена актуальность использования цитомединов в стоматологической практике. Синтезированные пептиды не обладают токсичностью, отличаются высокой степенью химической чистоты и, благодаря своей структуре, действуют целенаправленно. Они не вызывают побочных эффектов, поскольку активные пептидные комплексы не заменяют работу поврежденных тканей, а лишь активируют внутренние ресурсы клеток для их восстановления. В результате изменения в биохимических процессах организма, вызванные пептидами, являются естественными и безопасными для человека [7].

Литература.

1. Ирьянов Ю.М., Силантьева Т.А. Современные представления о гистологических аспектах репаративной регенерации костной ткани (обзор литературы) // Гений ортопедии, 2007. - С. 1-2
2. Dimitriou, R., Jones, E., McGonagle, D. et al. Bone regeneration: current concepts and future directions. BMC Med 9, 66 (2011), С. 1-2
3. Конектбиофарм, Репаративная регенерация костной ткани челюстно-лицевой области// биоимплант 2000, С.4-5
4. Осипенко А.В. Дистракционный остеогенез-репаративная или физиологическая регенерация костной ткани// «Клеточные технологии — практическому здравоохранению», 2019. С. 49-50
5. Конектбиофарм, Репаративная регенерация костной ткани и ее нарушения.// биоимплант 2000, С. 3-4
6. Поворознюк В.В., Дедух Н.В., Макогончук А.В., Влияние кальцитонина на репаративную регенерацию костной ткани// Травма, 2014. - С.1-2
7. Потупчик Т.В., Веселова О.Ф., Эверт Л.С., Паничева Е.С., Циммерман К.А. Применение пептидных биорегуляторов серии «VIVAX DENT» в стоматологической практике// Медицинская сестра, 2015, №5 - С. 29-30.
8. Миromanов А. М., Гусев К. А., Миронова О. Б., Миromanова Н. А. Оценка влияния пептидных препаратов надкостницей и нейропептида на репарацию костной ткани (экспериментальное исследование) // Политравма -2023, №2. – С. 91-92.

9. Коннектбиофарм, Препараты и материалы для репаративной регенерации костной ткани // Биоимплант, 2000. С. 2-3.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗВИТИИ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Егорова Л.Ю., Лебедев М.С., Злобина О.В., Костромина Е.М., Напшева А.М.

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»,
Саратов, Российская Федерация

Актуальность: Головной мозг (ГМ) является высшим центром регуляции всех жизненных функций организма. Как и любой другой орган в теле человека, мозг может развиваться с определёнными аномалиями. Среди заболеваний нервной системы, выявляемых у детей, наиболее распространенное – детский церебральный паралич (ДЦП), который характеризуется клинически неблагоприятным течением и ранней инвалидизацией пациентов. ДЦП – самая частая неврологическая патология, приводящая к инвалидности у пациентов в возрасте до 18 лет. Распространенность ДЦП в мире остается достаточно высокой и составляет 1,6-2,8 случая на 1000 живорожденных детей [1]. Несомненно, представления о ДЦП, как о преимущественно двигательной патологии, на протяжении последних десятилетий значительно менялись. В настоящее время заболевание считается комплексным, затрагивающим многие системы головного мозга, что обуславливает необходимость изучения морфологии ткани головного мозга при ДЦП.

Согласно современным представлениям ДЦП – это группа перманентных нарушений, ограничивающих развитие двигательных навыков и рефлексов, формирующих позу ребенка, которые связаны с непрогрессирующим повреждением развивающегося головного мозга плода или новорожденного, часто сопровождаются расстройствами чувствительности и восприятия, а также нарушениями познавательной деятельности и поведенческих реакций. Повреждение головного мозга при ДЦП происходит задолго до рождения ребенка, а регресса симптоматики заболевания не наблюдается на протяжении всей жизни больного. Практикующие врачи (педиатры, неврологи, ортопеды и др.) сталкиваются в большинстве случаев с его остаточными проявлениями.

Цель исследования: Изучение морфологических и структурно-функциональных изменений коры головного мозга при патологиях, ведущих к развитию ДЦП.

Материал и методы исследования: Был изучен архивный материал гистологических препаратов кафедры патологической анатомии СГМУ им. В.И. Разумовского, а именно 26 случаев с явными морфологическими изменениями ГМ, коррелирующими с ДЦП (из них 13 случаев группы контроля; 13 случаев группы сравнения, из которых 9 – с явной ишемией; 3 – с пери- и интравентрикулярным кровоизлияниями; 1 – с диапедезным кровоизлиянием в ткань ГМ; взяты из ГУЗ «СОДКБ»). В том числе были изучены и рассмотрены 10 МРТ снимков детей, страдающих ДЦП. Метод исследования: Обзорное морфологическое исследование проводили с помощью микровизора медицинского проходящего света «μVizo-103» (ЛОМО, Россия), окраска гематоксилином и эозином, увеличение 246,4.

Результаты: Проводя собственное исследование, мы обратили внимание на то, что зачастую ведущую роль отводят гипоксии (70-80%), пери- и интравентрикулярным кровоизлияниям (25%), перивентрикулярной лейкомаляции (38-95%) и родовой травме.

Так как гипоксия является ведущим фактором в патогенезе ДЦП, следует более подробно изучить какие формы в большей степени влияют на развитие рассматриваемой патологии, и какова их этиология.

Рассмотрим клинические формы гипоксии:

1. Антенатальная гипоксия – внутриутробный синдром, характеризующийся комплексом изменений со стороны плода, обусловленных недостаточным поступлением кислорода к его тканям и органам. Антенатальная гипоксия оказывает 30-35% влияния на развитие ДЦП плода. Этиология: плацентарная недостаточность, хроническая материнская гипоксемия (анемия, пороки сердца), внутриутробные инфекции (TORCH-комплекс), нарушения маточно-плацентарного кровотока, гестозы.

2. Интранатальная гипоксия – гипоксия, которая развивается при родах; оказывает 40-45% влияния на развитие ДЦП. Этиология: осложнённые роды (затяжные, стремительные), обвитие пуповиной, асфиксия новорождённого, нарушения родовой деятельности, отслойка плаценты.

3. Постнатальная гипоксия – гипоксия, возникающая у новорождённых; оказывает 5-10% влияния на развитие ДЦП. Этиология: респираторный дистресс-синдром, апноэ новорождённых, кардиопульмональные патологии, синдром аспирации мекония, инфекционные осложнения (сепсис, пневмония).

4. Гипоксия на фоне сочетанных факторов: 10-15%

- Преждевременные роды + инфекции + асфиксия
- Генетические аномалии + гипоксия

- Метаболические расстройства у матери или плода

Теперь рассмотрим формы течения гипоксии и их влияние на развитие ДЦП:

1. Острая (35–40%) – характерно быстрое развитие, кратковременное, но выраженное кислородное голодание. Этиология: острая асфиксия при родах, отслойка плаценты, разрыв матки, обвитие пуповиной
2. Хроническая (30–35%) – длительная умеренная гипоксия, часто антенатальная. Этиология: плацентарная недостаточность, хроническая материнская анемия, ВПР сосудов пуповины и плаценты.
3. Субкомпенсированная (10–15%) – сочетание эпизодов гипоксии с краткими компенсаторными реакциями. Этиология: интермиттирующая гипотония матки, периодическая гипотензия у матери.
4. Комбинированная (15–20%) – острая гипоксия на фоне хронической: Этиологический фактор: хроническая ФПН + острая родовая травма или асфиксия.

Во время проведения исследования мы пользовались микроскопией гистологических препаратов. С её помощью мы увидели множественные очаги кровоизлияний, а также обширные диффузные кровоизлияния в вещество головного мозга. Диффузные кровоизлияния относятся к внутримозговым кровоизлияниям – это кровоизлияние в вещество головного мозга, обусловленное разрывом патологически изменённых стенок церебральных сосудов. Данные кровоизлияния приводят к увеличению размеров желудочков. Данная патология была выявлена при помощи морфометрических показателей оценки гистологических препаратов коры ГМ:

1. Толщина сосудистой стенки:
 - При полнокровии и кровоизлиянии: может увеличиваться до 2–3 мкм (вследствие напряжения стенки, реактивной перестройки, нарушения венозного оттока, сладж-синдром)
2. Диаметр просвета сосудов:
 - При полнокровии и кровоизлиянии:
 - ☐ Капилляры: до 8–10 мкм
 - ☐ Вены: до 40–50 мкм
 - ☐ Мелкие вены: могут достигать 60–80 мкм (в зависимости от степени застоя и хронического венозного полнокровия)

Все морфометрические изменения были выявлены в сравнении с группой контроля.

Изучая научные статьи и работы специалистов и других исследователей, было выявлено, что ультразвуковым методом у больных детским церебральным параличом в раннем возрасте в головном мозге выявляют порэнцефалические кисты и увеличенные размеры желудочков. Показано, что эти изменения связаны с кровоизлиянием в полость желудочков мозга. Наряду с этим ультразвуковое исследование головного мозга при детском церебральном параличе позволяет выявить снижение плотности перивентрикулярного белого вещества, что может быть обусловлено не только кровоизлиянием в эту область, но и воздействием гипоксии [2].

Далее изучая гистологические препараты, мы отметили перивентрикулярный и периваскулярный отеки (65%) ткани головного мозга с полнокровием сосудов, а также диапедезные кровоизлияния (10%) в головном мозге. Более подробное гистологическое исследование позволило обнаружить отмечаемые отеки в белом веществе перивентрикулярной области у больных детским церебральным параличом.

Мы изучили научные исследования специалистов, которые определяли в зрительной области коры (17, 18, 19 поля Бродмана) во всех слоях корковой пластинки у больных перивентрикулярный отек. Также отметили, что у больных детей первого года жизни II–IV слои не были четко дифференцированы и выглядели как сплошной клеточный конгломерат, а в I и IV слоях корковой пластинки были выявлены гетеротопии нервных клеток. Плотность расположения нейронов в основных слоях поля 17 зрительной коры у детей с ДЦП существенно отставала от контроля [2].

Ранее нами было отмечено, что одной из причин развития ДЦП является перивентрикулярная лейкомаляция.

ПВЛ характеризуется возникновением очагов некроза, преимущественно коагуляционного, в перивентрикулярных зонах белого вещества полушарий головного мозга у новорождённых детей (редко у мертворождённых). Она относится к одной из форм так называемой «гипоксически-ишемической энцефалопатии» [3].

В результате, часть белого вещества вокруг желудочков головного мозга заменяется на желеобразную массу, что приводит к нарушению передачи нервных импульсов и может вызвать различные нарушения в дальнейшем.

Данную аномалию мы рассмотрели на снимке МРТ головного мозга больного со спастико – гиперкинетической формой ДЦП, у которого были выявлены все признаки перенесённой перивентрикулярной лейкомаляции. А также отметили расширение боковых желудочков с перивентрикулярными очажками дисмиелинизации и глиоза.

Выводы: Проведённый нами анализ свидетельствует о том, что данная патология является многофакторным заболеванием, и до настоящего времени нет единого мнения о преимущественном влиянии определённых факторов на развитие ДЦП. Исходя из проведённого исследования, можно выявить ряд аномалий, коррелирующих с ДЦП: гипоксия (в 15–80% случаев), пери- и интравентрикулярные кровоизлияния (до 25%), перивентрикулярная лейкомаляция (в 38–95%), перичеллюлярные и периваскулярные отёки ткани головного мозга с полнокровием сосудов (до 65%), а также диапедезные кровоизлияния (в 10% случаев). Анализ этих данных позволяет говорить о высокой прогностической значимости указанных изменений. Так, при наличии двух и более нейроморфологических факторов риска, особенно в сочетании с эпизодами гипоксии, вероятность формирования ДЦП может достигать 70–80%. Наиболее неблагоприятный прогноз наблюдается при сочетании перивентрикулярной лейкомаляции с внутримозговыми кровоизлияниями и длительной антенатальной гипоксией. Кроме того, существует проблема ранней диагностики и своевременного начала лечебных и реабилитационных мероприятий, что во многом определяет не только течение, но и степень тяжести заболевания. Всё это указывает на необходимость дальнейшего углублённого изучения патогенетических механизмов, совершенствования пренатального и неонатального мониторинга, а также разработки методов прогнозирования риска развития ДЦП на ранних этапах.

Литература.

1. Пак Л.А., Фисенко А.П., Кузенкова Л.М. Мультидисциплинарное сопровождение детей с детским церебральным параличом. М. : Москва, 2019. С. 6-178.
2. Сальков В.Н., Худоерков Р.М. Детский церебральный паралич как следствие пренатального дизонтогенеза головного мозга. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2019. [Электронный ресурс] – URL: <https://nasdr.ru/2020/11/05/detskij-czerebralnyj-paralich-kak-sledstvie-prenatalnogo-dizontogeneza-golovnogo-mozga/>
3. Особенности психического развития детей с ДЦП (вспомогательный материал). [Электронный ресурс] – URL: <https://knyazevda.com/articles/osobennosti-psihicheskogo-razvitiya-detej-s-dtsp-vspomogatelnyj-material/>
4. Зайратьянц О.В. Патологическая анатомия. Атлас: учебное пособие. М. : Москва «ГЭОТАР-Медиа», 2012. - 960 с
5. Сальков В.Н., Шмельёва С.В., Коноваленко С.В. Детский церебральный паралич. М. : Москва «ГЭОТАР-Медиа», 2020. С. 9-49.
6. Семенова К.А. Восстановительное лечение детей с перинатальным поражением нервной системы и детским церебральным параличом. – М.: Закон и порядок, 2007. – 616 с.
7. ДЦП: современные методы реабилитации. [Электронный ресурс] – URL: <https://mc3.pf/articles/reabilitatsiya/dcp-detskij-tserebralnyj-paralich/>
8. Кравченко Е.Л., Вострикова Т.А., Власова И.В. Ультразвуковая диагностика перивентрикулярной лейкомаляции как предиктора развития детского церебрального паралича у недоношенных детей. М. : Ленинск-Кузнецкий, Россия, 2009. С. 23-26.
9. Юсупова Э.Ф., Гайнетдинова Д.Д. Перивентрикулярная лейкомаляция: этиология, патогенез, клиника, исходы. М. : Казань, 2010. С. 68-72.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАКА ЭНДОМЕТРИЯ

Смирнова Т.Л.

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»,
Чебоксары, Российская Федерация

Введение. Рак тела матки – злокачественное новообразование, исходящее из слизистой оболочки тела матки. Для гистологической диагностики рака эндометрия применяются окраска гематоксилин-эозином [1, 2], а также иммуногистохимия с определением экспрессии белка p53 [2, 3, 4]. При низкодифференцированных опухолях рекомендовано определение их типа в соответствии с молекулярной классификацией с оценкой трех классификаторов: мутации POLE, MSI или dMMR, мутации p53. Пациентам с серозным раком тела матки, карциномаркоче и прогрессировании рака тела матки показано определение экспрессии HER2. Гистологическое исследование в клинической практике позволяет провести дифференциальную диагностику рака с атипической гиперплазией эндометрия с помощью иммуногистохимических методик окрашивания на раково-эмбриональный антиген (РЭА), эпителиальный мезенхимальный антиген (ЭМА), p53.

По молекулярному патогенезу различают 2 типа рака эндометрия. Первый тип рака эндометрия растет медленно, развивается в пре- или перименопаузе, растет медленно, клетки эндометрия экспрессируют эстрогеновые и прогестероновые рецепторы, отмечается позитивная реакция на β-катенин, CD44v6, негативная окраска на p53. Второй тип рака эндометрия отличается низкой экспрессией эстрогеновых рецепторов и p53, развивается в постменопаузе на фоне полипоза и атрофического эндометрия. Аденокарцинома эндометрия экспрессирует цитокератины 7, 8, 18, 19.

Цель исследования: установить гистологические типы рака эндометрия.

Материал и методы. Проведено клиническое, лабораторное, инструментальное обследование пациентов с раком эндометрия на базе онкологического диспансера. Стадии рака тела матки установлены при интраоперационной ревизии и по результатам послеоперационного анализа макропрепаратов.

Результаты исследования. Заболеваемости раком тела матки в Чувашской Республике составил 29,2 случая на 100 тыс. женского населения, в РФ – 35,6 случаев. Рак эндометрия занимает 4-е место в структуре онкологической заболеваемости у женщин в Чувашской Республике и составляет 6,9% от всех злокачественных процессов у женщин, в РФ – 8,2%. Отличительной особенностью клинического течения рака эндометрия является выявление на ранних I и II стадиях: 89% в Чувашской Республике, немного ниже показатель в РФ – 84,7%. Рак эндометрия в запущенных случаях в Чувашской Республике выявлен в 4,4% случаев, в РФ – 6%. Летальность на первом году от рака эндометрия в ЧР составила 7,5%, в РФ – 6,9%. Рак эндометрия имеет низкий показатель смертности в Чувашской Республике – 4,3 случая на 100 тыс. женского населения.

При проведении гистологического исследования определены гистотип и степень злокачественности опухоли. При исследовании соскоба эндометрия и послеоперационного материала 184 больных установлены следующие гистологические типы рака эндометрия: эндометриоидная аденокарцинома 78%, серозно-папиллярная аденокарцинома 12%, светлоклеточная аденокарцинома 3%, муцинозная аденокарцинома 0,3%, аденокарцинома с плоскоклеточной метаплазией 5,7%, плоскоклеточный рак 1%. При анализе степени дифференцировки установлены в 41% высокодифференцированная аденокарцинома (G1), для которой характерно поверхностное прорастание в миометрий. Умеренно дифференцированные аденокарциномы (G2) составили 49%. Низкодифференцированные формы опухоли (G3) характеризуются глубокой инвазией в миометрий, лимфогенным метастазированием и рецидивами.

Определение гистологического типа рака эндометрия показывает указывает на группу риска при раке тела матки и возможность применения разных методов лечения. При эндометриоидной аденокарциноме низкой степени злокачественности больным назначена гормонотерапия.

Выводы. 1. Установлены гистологические типы рака эндометрия: эндометриоидная аденокарцинома 78%, серозно-папиллярная аденокарцинома 12%, светлоклеточная аденокарцинома 3%, муцинозная аденокарцинома 0,3%, аденокарцинома с плоскоклеточной метаплазией 5,7%, плоскоклеточный рак 1%.

2. При анализе степени дифференцировки установлены в 41% высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия (G1), в 49% – умеренно дифференцированные аденокарциномы, в 10% – низкодифференцированные формы опухоли.

Литература.

1. Fremont S., Andani S., Barkey Wolf J., Dijkstra J. et al. Interpretable deep learning model to predict the molecular classification of endometrial cancer from haematoxylin and eosin-stained whole-slide images: a combined analysis of the PORTEC randomised trials and clinical cohorts // Lancet Digit Health. 2023. Vol. 5, N 2. P. e71-e82. DOI: 10.1016/S2589-7500(22)00210-2.

2. Ju B., Wu J., Sun L., Yang C. et al. Molecular classification of endometrial endometrioid carcinoma with microcystic elongated and fragmented pattern // Int J Gynecol Pathol. 2024. Vol. 43, N 3. P. 233-241. DOI: 10.1097/PGP.0000000000000980.

3. Rau T.T., Bettschen E., Büchi C., Christe L. et al. Prognostic impact of tumor budding in endometrial carcinoma within distinct molecular subgroups // Mod Pathol. 2021. Vol. 34, N 1. P. 222-232. DOI: 10.1038/s41379-020-0626-9.

4. Rivera D., Paudice M., Accorsi G., Valentino F. et al. The Advantages of Next-Generation Sequencing Molecular Classification in Endometrial Cancer Diagnosis // J Clin Med. 2023. Vol. 12, N 23. P. 7236. DOI: 10.3390/jcm12237236.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ТИПЫ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Смирнова Т.Л.

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»,
Чебоксары, Российская Федерация

Введение. В Чувашской Республике рак щитовидной железы является актуальной проблемой в связи с нарушением микроэлементного состава воды и пищи [2]. К дифференцированным опухолям щитовидной железы относятся папиллярный и фолликулярный рак. Реже наблюдаются случаи заболевания медуллярным раком [3]. Для диагностики гистологического типа рака щитовидной железы применяются окраска гематоксилин-эозином, кроме того, оцениваются иммуногистохимические параметры опухоли по экспрессии цитокератинов 8, 18, 19, виментина, раково-эмбрионального антигена, эпителиального мембранного антигена, тиреоидного

транскрипционного фактора, маркеров PAX5, PAX8, CD5, CD20, CD117, BCL2, SOX10, S100, Ki-67, p53 [1].

Цель исследования: установить распространенность гистологических типов рака щитовидной железы.

Материал и методы. Проведено обследование 28 мужчин и 172 женщин в условиях онкологического диспансера. Диагноз установлен на основании физикального, лабораторных, инструментальных и гистологических исследований.

Результаты исследования. Заболеваемость раком щитовидной железы в Чувашской Республике составила 17 случаев на 100 тыс. населения, в РФ – 9,9 случаев. Рак щитовидной железы в структуре онкологической заболеваемости у женщин в процентном отношении составил 6,5%, у мужчин – 1,1%. В структуре онкологической заболеваемости рак щитовидной железы у женщин в чувашской Республике занимает 5-е место, в РФ – 11-е место. Показатель ранней диагностики онкологического заболевания щитовидной железы в Чувашской Республике составил 96%; в РФ – 90,4%. Показатель запущенности опухоли щитовидной железы в Чувашской Республике 3,5%, в РФ – 9,2%. Настораживает обнаружение рака щитовидной железы на IV стадии в Чувашской Республике 3% случаев, в РФ – в 4%.

При обследовании у пациентов выявлены наличие опухолевого образования в области шеи, охриплость голоса. При пальпации опухоль плотная, бугристая, с нечеткими контурами, спаянная с окружающими тканями. При УЗИ щитовидной железы отмечаются снижение эхогенности новообразования, нечеткие контуры. Клиническое течение рака щитовидной железы проявляется в 3 вариантах: локальном, метастатическом, локально-метастатическом.

При гистологическом исследовании ткани щитовидной железы выявлены следующие гистологические формы рака: папиллярный 72%, фолликулярный 17%, медуллярный 5%, недифференцированный и анапластический рак 3%. Анапластические опухоли обладали высокой митотической активностью, высоким индексом Ki-67 – 51,9%, высокой экспрессией p53. Папиллярная карцинома имеет истинные сосочковые структуры, выстланные эпителием с ядрами, псаммомные тела и выраженный фиброз. Медуллярный рак щитовидной железы, в основе которого лежит клеточная мутация, имеет признаки С-клеточной дифференцировки, мультицентрическую локализацию, расположен в обеих долях.

Выводы. Показатель заболеваемости раком щитовидной железы в Чувашской Республике составил 17 случаев на 100 тыс. населения. Рак щитовидной железы в структуре онкологической заболеваемости у женщин в процентном отношении составил 6,5 %, у мужчин – 1,1%. Папиллярный рак щитовидной железы выявлен в 72%, фолликулярный 17%, медуллярный 5%, недифференцированный и анапластический рак 3%.

Литература.

1. Вилкова А.С., Козлов Н.А., Бржезовский В.Ж. Морфологическое разнообразие и дифференциальная диагностика анапластического рака щитовидной железы // Современные проблемы науки и образования. 2022. № 6-1. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=32264> (дата обращения: 01.06.2025). DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.32264/>

2. Толмачева Н.В. Эколого-физиологическое обоснование оптимальности макро- и микроэлементов. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2011. 182 с.

3. Цыплихин Н.О., Комарова Н.О., Федорова М.Г., Васильев В.С. Морфологические особенности рака щитовидной железы (обзор литературы) // Международный научно-исследовательский журнал. 2024. №9 (147). URL: <https://research-journal.org/archive/9-147-2024-september/10.60797/IRJ.2024.147.5> (дата обращения: 31.06.2025). DOI: 10.60797/IRJ.2024.147.5.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА РАКА ЖЕЛУДКА

Смирнова Т.Л.

ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»,
Чебоксары, Российская Федерация

Введение. Для морфологической идентификации рака желудка использую окраски гематоксили-эозином, а также оценивают экспрессию ядерного ATF7IP/MCAF1 и мембранного белков PD-L1 с использованием методов иммуногистохимии [3]. Морфологические особенности в раковых тканях коррелируют с экспрессией специфических белков, ассоциированных с раком, что свидетельствует о полезности морфологической классификации на основе биомолекулярной основы.

Применяется HER2 тестирование (рецептор ERB -B2 тирозинкиназы 2 или HER2) для разработки стратегии комбинированной химиотерапии и HER2 таргетной терапии при гастрозофагеальной аденокарциноме [1]. Влияет на качество диагностики онкоцитологическое исследование перитонеальной промывочной жидкости с целью оценки перитонеального микрометастаза с выявлением раковых клеток, реактивных мезотелиальных клеток, серозных

метастазов [2].

Цель исследования: провести диагностику рака желудка и определить гистологические типы.

Материал и методы. Проведен анализ клинического течения и морфологической диагностики рака желудка в условиях онкологического диспансера.

Результаты исследования. Заболеваемость раком желудка в Чувашской Республике составила 23,8 случая на 100 тыс. населения, в РФ – 22,6 случая на 100 тыс. населения. Рак желудка занимает 5-е место в структуре онкологической заболеваемости в Чувашской Республике. У мужчин рак желудка занимает 6-е место, у женщин – 8-е место в структуре онкологической заболеваемости. В Чувашской Республике в 49,8% рак желудка выявлен на 1-2 стадиях процесса, в РФ – в 41,5%. В запущенной стадии рак желудка в Чувашии установлен в 30,9% случаев, в РФ – 37,9%.

Эти показатели свидетельствуют о качественной организации лечебно-диагностического процесса, но требуют улучшения диагностики на раннем этапе заболевания.

Установлены аденокарцинома в 95%, перстневидно-клеточный рак в 1%, карциноидные опухоли в 1%, мезенхимальные опухоли в 3%. В зависимости от формы роста опухолей желудка установлены: полиповидная, блюдцеобразная, инфильтративно-язвенная, инфильтративно-диффузная формы.

Выводы. Выявлены аденокарцинома в 95%, перстневидно-клеточный рак в 1%, карциноидные опухоли в 1%, мезенхимальные опухоли в 3%.

Литература.

1. Bartley A.N., Washington M.K., Ventura C.B., Ismaila N. et al. HER2 Testing and Clinical Decision Making in Gastroesophageal Adenocarcinoma: Guideline From the College of American Pathologists, American Society for Clinical Pathology, and American Society of Clinical Oncology // Archives of pathology and laboratory medicine. 2016. Vol. 140, N 12, P. 1345-1363. DOI: 10.5858/arpa.2016-0331-CP.

2. Jiang R.P., Xiong X.J., Qiu X.S., Wang E.H. et al. The Morphological Analysis of Cells in the Peritoneal Washing Fluids of Patients with Gastric Cancer // Cell transplantation. 2019. Vol. 28, N 11. P. 1384-1389. DOI: 10.1177/0963689719864318.

3. Yasuda Y., Tokunaga K., Koga T., Sakamoto C. et al. Computational analysis of morphological and molecular features in gastric cancer tissues // Cancer medicine. 2020. Vol. 9, N 6. P. 2223-2234. DOI: 10.1002/cam4.2885.

ИЗУЧЕНИЕ БИОСОВМЕСТИМОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПОКРЫТИЯ ПОЛИМЕРНОГО МАТЕРИАЛА СТЕНТ-ГРАФТА В ИМПЛАНТАЦИОННЫХ ТЕСТАХ

Кручинина А.Д., Попова П.А.

ФГБОУ ВО «Пензенский государственный университет», Пенза, Российская Федерация

Актуальность. В России отмечается высокий уровень смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Тяжелыми патологиями системы кровообращения являются аневризмы – расширения кровеносного сосуда, вследствие растяжения и истончения сосудистой стенки. Разрыв аневризмы вызывает серьезные осложнения и зачастую приводит к смерти пациента. Одним из возможных решений данной проблемы может быть использование стент-графтов, которые устанавливаются в пораженные сосуды с помощью малоинвазивной процедуры – стентирования. Стент-графты относятся к медицинским устройствам для эндоваскулярной хирургии, представляющие собой металлический каркас, покрытый изнутри полимерным материалом. Они находят широкое применение при лечении аневризм, предназначены для укрепления стенки поврежденного участка сосуда за счет повторения формы здоровой артерии. Материалу протеза принадлежит важное значение в профилактике осложнений. В настоящее время в качестве полимерных материалов стент-графта в медицинской практике используются биосовместимые инертные небioresорбируемые полиэстер и политетрафторэтилен [1]. В качестве перспективных полимеров для изготовления гемосовместимых коронарных стент-графтов сложной конструкции отмечают: биостабильные полиуретаны, криогели на основе поливинилового спирта, полидиоксанон (PDO), биорезорбируемые композиции на основе полилактид-со-капролактон (PLA/PCL) и полилактид-ко-гликолид [2, 3]. Несмотря на меньшую инвазивность эндоваскулярного лечения, в клинической практике отмечается необходимость повторных хирургических вмешательств в 0,4–15,1% случаев. Одним из типичных послеоперационных осложнений при эндоваскулярном протезировании являются эндолиты, представляющие собой различные типы затеков крови в полость аневризмы, в том числе за счет диффузного пропитывания крови через стенки протеза вследствие некоторой пористости синтетического материала. Также возрастает значение проблемы инфицирования протезов в связи с ежегодным увеличением числа вмешательств, повышением среднего возраста населения, распространением антибиотикорезистентности [4]. В связи с этим важным является усовершенствование технологии производства медицинских изделий, разработка материалов и покрытий, снижающих риски развития данных осложнений. Введение антимикробных препаратов,

подавляющих рост патогенных микроорганизмов, в состав покрытия позволит снизить риск развития инфекционных осложнений [5].

Цель исследования: изучить тканевую реакцию на имплантацию полимерного материала стент-графта с лекарственным покрытием.

Материалы и методы. Объектом исследования являлись фрагменты полиэфирной ткани (материала стент-графта) с лекарственным покрытием. Гидролизат коллагена использовали для герметизации пор материала с целью снижения его водопроницаемости. В результате на поверхности полиэфирной ткани формировалась пленка, стабилизацию которой проводили с использованием раствора глутарового альдегида в качестве сшивающего агента. В качестве антимикробного агента использовали препарат широкого спектра – ванкомицин, содержание которого составило 9,5-10,5 мкг/мм². Количественное определение ванкомицина проводили методом УФ-спектрометрии на длине волны 280 нм. В связи с высокой токсичностью глутарового альдегида проводили оценку его остаточного содержания методом газовой хроматографии. Стерилизация образцов осуществлялась газовым методом с использованием окиси этилена. В эксперименте участвовали 12 самцов белых беспородных крыс массой 200-250 г. Условия содержания и экспериментальные процедуры соответствовали требованиям ГОСТ ISO 10993-2-2022. Животные были разделены на 3 группы (по 4 крысы в каждой): 1 группа – без оперативного вмешательства, 2 группа – моделирование оперативного вмешательства без имплантации образцов, 3 группа – оперативное вмешательство с имплантацией образцов. Имплантацию образцов проводили в области средней линии спины. Ввиду того, что полиэфирная ткань – биостабильный материал, а полная деградация покрытия осуществляется в течение первых недель, были выбраны сроки кратковременной имплантации 2 и 4 недели. После выведения животных из эксперимента ткань в области имплантации, включая прилегающие здоровые ткани, была иссечена и зафиксирована в 10% нейтральном формалине. Изменения в нормальной структуре тканей в зоне имплантации оценивали макроскопически и микроскопически. Окрашивание гистологических срезов осуществлялась гематоксилин-эозином и методом Вейгерт-Ван-Гизона. Ключевыми показателями для оценки являлись: наличие или отсутствие воспалительного процесса, полиморфоядерных клеток, плазматических клеток, гигантских клеток, формирование фиброзной капсулы.

Результаты. В связи с тем, что имплантируемое медицинское изделие, помимо механических свойств, должно обладать хорошей биосовместимостью, применение коллагеновых гидролизатов способствует улучшению совместимости синтетических полимеров за счет его нетоксичности, низкой иммуногенности и биоразлагаемости. Недостаточные механические и тромбогенные свойства из-за процесса гидролитической деградации в водной среде повышаются за счет использования стабилизирующих агентов. Сшивка биополимеров является одним из способов технологического процесса, который позволяет улучшить свойства покрытия. В первые 2 недели после имплантации образцы начинают интегрироваться с прилежащими тканями. Отмечено развитие умеренной воспалительной реакции с преобладанием лимфоцитов и гистиоцитов. Отмечено начало формирования соединительнотканной капсулы и активная неоваскуляризация вокруг образцов, что свидетельствует об успешной регенерации зоны имплантации. Через 4 недели образцы были плотно интегрированы в окружающие ткани. Количество лимфоцитов в зоне имплантации уменьшается. На границе синтетического материала и собственных тканей встречаются гигантские клетки инородных тел. Пространство между волокнами полиэфирной ткани активно заполняется фибробластами. Вокруг материала формируется тонкая упорядоченная фиброзная капсула.

Выводы. Данное покрытие обладает хорошей адгезией к синтетическому материалу, не растрескивается и не отслаивается, обеспечивает эффективное снижение водопроницаемости синтетического материала, что в свою очередь будет снижать риск формирования эндоликов. В ответ на имплантацию образцов отмечено развитие асептического воспаления, что является нормальной реакцией организма на вмешательство. Активные процессы интеграции отмечены уже через 2 недели после имплантации, а через 4 недели степень выраженности воспалительного процесса снижается, что говорит об успешности репаративных процессов в зоне имплантации. Проникновение фибробластов между волокнами полиэфирной ткани свидетельствует о полной деградации покрытия в течение 1 месяца, а формирование тонкой упорядоченной фиброзной капсулы подтверждает удовлетворительные биосовместимые свойства.

Литература.

1. Sartipy F., Lindstrom D., Gillgren P., Ternhag A. The impact of stent graft material on the inflammatory response after EVAR // Vasc endovascular surg. 2015. 49(3-4). P. 79-83.
2. Резвова М.А., Овчаренко Е.А., Клышников К.Ю., Кудрявцева Ю.А. Перспективные полимерные соединения мембраны коронарных стент-графтов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020. 19(3). С. 2318.
3. Шабаетов А.Р., Каноникина А.Ю., Богданов Л.А., Шишкова Д.К., Кудрявцева Ю.А. Выбор полимера для покрытия стент-графта с позиции биосовместимости и особенности биодеградации //

Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2024. 13(4). С. 77-89.

4. Попов В.А., Коростелев А.Н., Малышенко Е.С., Ревিশвили А.Ш. Успешное хирургическое лечение пациента с инфекцией стент-графта, возникшей через 5 лет после эндоваскулярного протезирования аневризмы грудной аорты // Кардиология. 2018. 58(4). С. 96-100.

5. Кривкина Е.О., Матвеева В.Г., Антонова Л.В. Сосудистые протезы с противомикробным покрытием: экспериментальные разработки и внедрение в клиническую практику // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2021. Т. 10. № 3. С. 90-102.

ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ

Есипова Е.А., Дудка В.Т.

ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, г. Курск, Российская Федерация

В нашей стране впервые вскрытия начали проводить с 1706г., когда по указу Петра I были организованы медицинские госпитальные школы. Лишь после открытия в 1755г. медицинского факультета в Московском университете вскрытия стали проводиться достаточно регулярно.

В 1849г. на медицинском факультете Московского университета была открыта первая в России кафедра патологической анатомии. Руководителем этой кафедры стал А.И. Полунин, который является основоположником московской школы патологоанатомов.

За длительный период существования кафедры патологической анатомии, прочно удерживается традиции московской школы патологической анатомии. Все заведующие кафедрой, являясь представителями одной школы: А.И. Полунин, И.Ф. Клейн, М.Н. Никифоров, В.И. Кедровский, А.И. Абрикосов, А.И. Струков, В.В. Серов последовательно сменяли друг друга. Многие из них являются авторами учебников по патологической анатомии. Значительный вклад в развитие патологической анатомии внесли представители московской патологоанатомической школы: С.С. Вайль, В.Т. Талалаев, Н.А. Краевский, М.А. Скворцов.

Кафедра патологической анатомии в Санкт-Петербурге была создана в 1859г. Здесь славу русской патологической анатомии создавали М.М. Руднев, Г.В. Шор, Н.Н. Аничков, М.Ф. Глазунов, Ф.Ф. Сысоев, В.Г. Гаршин, В.Д. Цинзерлинг.

Со второй половины 19 века открылись кафедры патологической анатомии в медицинских ВУЗах России, где развивалась патологоанатомическая служба, выросли школы патологоанатомов.

Ипполит Васильевич. Давыдовский, представитель московской школы известный работами по общей, инфекционной патологии, сепсису, атеросклерозу, геронтологии, боевой травме. По его инициативе патологическую анатомию стали преподавать по нозологическому принципу. И.В. Давыдовский. был наставником и научным руководителем основателя кафедры патологической анатомии в КМИ Александра Семеновича Брумберга.

А.С. Брумберг родился 02.08.1898г. в Москве, после окончания медицинского факультета 1-го Московского университета с 1921-1932 гг. врач больниц городов Алескандров, Москва, Архангельск, Брянск. По состоянию здоровья оставляет работу врача, поступает в аспирантуру на кафедру патологической анатомии 2-го Московского государственного медицинского института. Проходит научную специализацию под руководством выдающихся патологоанатомов - И.В. Давыдовского, Н.М. Никифорова, В.Т. Талалаева. В 1935 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. С1935 по 1937 гг. заведовал кафедрой патологической анатомии в Ижевском государственном медицинском институте.

В 1937 г. А.С. Брумбергу лично поступило предложение от директора Курского медицинского института Я.М. Бунэ возглавить кафедру патологической анатомии, открывшегося в 1935 г. медицинского института.

Кафедра патологической анатомии была образована 1 сентября 1937 года. Первыми сотрудниками кафедры патологической анатомии являлись: к.м.н. А.С. Брумберг, ассистент Т.И. Кремнев, М.А. Израильская, В.С. Дмитриева, лаборанты-гистологи М.Н. Фридман, Р.Е. Фридбург, О.Н. Долженкова.

Помещение кафедры состояло из 3 учебных комнат основного корпуса института и прозектуры Областной больницы. С приездом Брумберг а А.С. в Курске стала развиваться прозекторская работа. Сотрудники кафедры значительное время проводили в прозектуре, проводя патологоанатомические исследования, собирали материал для научных работ.

В 1940г. состоялся первый выпуск врачей в КМИ, многие из преподавателей, в том числе и Александр Семёнович были отмечены значком «Отличник» здравоохранения».

С началом ВОВ многие преподаватели были мобилизованы. Брумберг А.С. участвовал в эвакуации института в г. Алма-Ата.

В январе 1942 г. был мобилизован в ряды РККА. Служил в должности старшего инспектора-патологоанатома эвакуационного пункта Южного фронта. После ранения по состоянию здоровья демобилизован. Продолжил работу заведующим кафедрой патологической анатомии Крымского

медицинского института. В 1944 защитил докторскую диссертацию. С 1944 по 1962гг. заведовал кафедрой патологической анатомии КМИ

Т.И. Кремнев служил в должности начальника патологоанатомической лаборатории армии в 1941-1947гг. и прозектора госпиталя, совмеща с работой ассистента кафедры патологической анатомии Ижевского медицинского института. В 1944г. защитил кандидатскую диссертацию. Имел воинское звание: майор медицинской службы.

В.С. Дмитриева в 1941 году была эвакуирована в г. Лениногорск, где работала в качестве судмедэксперта и прозектора до 1943 года. С 1943 года ассистент кафедры патологической анатомии Крымского государственного медицинского института. В мае 1944 резвакуирована в Курск. Имеет воинское звание: капитан медицинской службы

После освобождения Курска, сотрудники вернулись к прежней работе. В 1944г. в г. Курск работало всего 2 патологоанатома А.С. Брумберг и В.С. Дмитриева. Им двоим пришлось вести всю педагогическую и прозекторскую работу.

В разное время сотрудниками кафедры являлись Вера Владимировна Дорошенко, Маргарита Федоровна Завьялова, Александр Федорович Швейнов, Леонид Александрович Фаустов, Александр Васильевич Желябин, Михаил Николаевич Еськов, Андрей Анатольевич Барботько Владимир Сергеевич Барсуков, Лариса Владимировна Волкова.

Заведовали кафедрой: Кузьма Севастьянович Бульбаков, Яков Олегович Ольшанский, Бернгард Осипович Пресс, Павел Самойлович Гуревич, Альберт Иванович Едемский.

Литература.

1. Агеев А.К., Брумберг А.С., Клочков Н.Д. Курс общей патологической анатомии: [Для мед. ин-тов]. Ленингр: Медицина. 1970 г. 359 с
2. Брумберг А.С. Патологическая анатомия болезней скелетных мышц. Москва: Руководство по патологической анатомии. 1962. 361 с
3. Брумберг А.С., Кремнев, Т.И., Дмитриева В.С. Отчет о 50-ти клинко-анатомических конференциях патологоанатомического отделения Курской областной больницы. Архив патологической анатомии и патологической физиологии. 1940;6:101-104
4. Краевский Н.А., Брумберг А.С. К учению о ретикулоэндотелиозе. патологической патологической анатомии Архив физиологии. 1936;11(1):82-10
5. Никишина Н. А. - основоположники естественнонаучных направлений Ученые исследований в Медицинском институте г. Курска. Наука и техника: Вопросы истории и теории: Материалы XLIII Международной годичной научной конференции и Санкт-Петербургского отделения Российского национального комитета по истории и философии науки и техники Российской академии наук. 2022;38:243-244

ДИАГНОСТИКА С3-ГЛОМЕРУЛОПАТИИ НА ФОНЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Мотин Ю.Г.¹, Жгут О.Г.¹, Мотина Н.В.², Демская Л.Е.¹, Махамбетова А.Б.¹

¹КГБУЗ Краевая клиническая больница, г. Барнаул, Российская Федерация

²ГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул, Российская Федерация

Актуальность. Клинические проявления поражения почек у больных сахарным диабетом обычно обусловлены развитием диабетической нефропатии [1]. Однако типичная морфологическая картина диабетической нефропатии обнаруживается только в 30-40% [2], в остальных случаях наблюдаются неспецифические склеротические изменения тканей почки с вовлечением в патологический процесс кровеносных сосудов или сочетанное поражение клубочков и сосудов почек [3]. Необходимо отметить, что у 28% пациентов с диабетической нефропатией возможно одновременное наличие гломерулопатии недиабетического генеза, выявление которой может иметь как терапевтическое, так и прогностическое значение [4]. Клиническими признаками такой альтернативной или дополнительной почечной патологии выступают быстро нарастающая альбуминурия, внезапное развитие нефротического синдрома, быстрое снижение рСКФ, изменение осадка мочи (гематурия, лейкоцитурия, цилиндурия) [5]. Среди пациентов с нетипичной морфологической картиной диабетической нефропатии по результатам нефробиопсии до половины имеют поражение клубочков недиабетического генеза. Наиболее часто сопутствующей патологией являются IgA-гломерулопатия, фокально-сегментарный гломерулосклероз и мембранозная нефропатия [6,7]. Гистологические исследования подтверждают, что такая патология может возникать в изолированной форме или накладываться на диабетическую нефропатию. [5].

Одним из редких вариантов поражения почек является С3-гломерулопатия, обусловленная иммунокомплексным механизмом активации системы комплемента или связанная с дисрегуляцией его альтернативного пути [8]. В связи с редкой встречаемостью заболевания, клиническая ситуация сочетанного с диабетической нефропатией поражения почек наблюдается крайне редко. В

отечественной литературе публикации о случаях морфологической диагностики С3-гломерулопатии сами по себе относительно редки, работы с описанием сочетания С3-гломерулопатии и диабетической нефропатии на основании морфологического и ультраструктурного исследования биопсийного материала почки нами не обнаружены. Цель исследования: представить собственный опыт диагностики данного состояния.

Материалы и методы. Больная 56 лет, в течение последних 8 лет страдает артериальной гипертензией, 5 лет назад установлен сахарный диабет 2 типа. За 6 месяцев до госпитализации появились отеки нижних конечностей, протеинурия до 6 г/сут. При поступлении по данным лабораторных исследований суточный диурез составлял 1500 мл, скорость клубочковой фильтрации 108 мл/мин, отмечалась протеинурия 3,59 г/сут, в моче осадке – лейкоциты 10-15 в п/з, одиночные эритроциты. Для уточнения генеза нефротического синдрома и определения лечебной тактики выполнена пункционная биопсия почки.

Результаты. При гистологическом исследовании определялись 17 клубочков, из которых один был глобально склерозирован, клубочков с явлениями сегментарного склерозирования или с клеточными полулуниями не определялось. Большая часть клубочков были умеренно увеличены в размерах, слабо дольчатого вида. Гломерулярные базальные мембраны хорошо прослеживались, визуально были неравномерно утолщены, с участками расщепления (дубликации) по ходу части капиллярных петель. Капиллярные петли узкие, в просвете содержали немногочисленные лимфомононуклеарные клетки, эозинофилы. Наблюдалась слабая сегментарная мезангиальная пролиферация до 4-5 клеток на сегмент, увеличение содержания мезангиального матрикса, локально с явлениями мезангиолиза. Цитоплазма эпителиоцитов извитых канальцев содержала эозинофильную зернистость, наблюдалось частичное нарушение щеточного окаймления, уплощение эпителия, тубулярная атрофия до 10%. Наблюдалась явления микроангиопатии в виде умеренного гиалиноза артериол, склеротических изменений интимы мелких артерий с сужением просвета до 40%. Окраска конго-красным на амилоид при внешнем контроле и в поляризованном свете была негативна.

Было выполнено прямое иммунофлуоресцентное исследование части одного нефробиоптата с использованием антител к иммуноглобулинам А, М, G, С3, С1q, λ - и к-легким цепям, фибриногену. Париетально (по ходу капиллярных петель) и в мезангиальных пространствах клубочков выявлялись выраженные глобальные гранулярные отложения С3с (+++); париетально глобальная диффузная гранулярно-линейная экспрессия с антителами к IgM(+), IgG(+), λ (+/-). По ходу тубулярных базальных мембран отдельных групп канальцев наблюдалась гранулярная экспрессия с антителами к С3с(++); по ходу перитубулярных капилляров - гранулярная экспрессия с антителами к IgM(+), С3с(+), С1q(+), фибриногену(+). Наблюдавшаяся гистологическая картина и результаты иммунофенотипирования не укладывались в рамки отдельной гломерулопатии. Характерная локализация и уровень иммуноэкспрессии С3с, гистологическая картина мембранопротеративного гломерулонефрита позволили предположить С3-гломерулопатию, при этом клинко-анамнестические данные, явления микроангиопатии и париетальное отложение IgG свидетельствовали о наличии диабетической нефропатии.

Для ультраструктурного исследования были взяты два фрагмента одного биоптата, содержавшие 2 клубочка, канальцы нефронов и элементы интерстиция. Эндотелий отдельных капиллярных петель был набухший со снижением фенестрации. Наблюдалось утолщение гломерулярной базальной мембраны до 450-600нм, стертая структура с явлениями плазматического пропитывания, признаки незавершенной интерпозиции отростков мезангиоцитов. Отмечалось нерезкое увеличение количества мезангиального матрикса, сегментарно в одном клубочке многочисленные фибриллярные элементы в структуре мезангия. Парамезангиально, интрамембранозно и субэпителиально (в виде «холмов») определялись многочисленные отложения аморфно-гранулярных электронноплотных депозитов средней электронной плотности. Депозиты имели иррегулярную структуру, нечеткие контуры, различные размеры. Наблюдалась признаки гипертрофии подоцитов, протяженные зоны слияния их малых отростков (что может объяснять зафиксированную протеинурию), признаки повреждения клеток в виде вилезной трансформации, вакуолизации цитоплазмы клеток, липидных капель, агрегации элементов цитоскелета в отростках подоцитов.

Следует обратить внимание, что в последние годы появились гипотезы о вероятной роли дисрегуляции системы комплемента в развитии диабетической нефропатии [9,10]. При этом показано, что активация системы комплемента, связанная с диабетической нефропатией, отложение фракций комплемента в тканевых структурах почек коррелируют с более тяжелым повреждением органа. Поэтому появление у больных сахарным диабетом, особенно на ранних сроках заболевания (до 8 лет) нетипичных клинических признаков, таких как внезапное возникновение отеков, протеинурии, нарушение функции почек являются показаниями для проведения биопсии почки с целью уточнения генеза повреждения почек и определения возможной коррекции лечебной тактики, что наглядно продемонстрировано в описываемом наблюдении.

Выводы. Совокупность клинико-лабораторных данных, морфологического исследования, включавшего реакцию иммунофлюоресценции и электронномикроскопическое исследование, позволило предположить сочетанное поражение почки: С3-гломерулопатию (по типу мембранопролиферативного гломерулонефрита) со слабой мезангиальной и умеренно выраженной эндокапиллярной гиперклеточностью и диабетическую нефропатию класс IIa, проявившиеся картиной развернутого нефротического синдрома.

Данное наблюдение наглядно демонстрирует практическую значимость комплексного исследования нефробиоптатов с привлечением иммуноморфологического и ультраструктурного исследований тканей, что играет значимую роль для установления характера поражения и верификации патологического процесса, особенно в случаях сочетанного поражения органа.

Литература.

1. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: возможности прогнозирования, ранней диагностики и нефропротекции в XXI веке. Терапевтический архив. 2016;6:84-88. DOI: 10.17116/terarkh201688684-88
2. Жилинская Т.Р., Столяревич Е.С., Томилина Н.А. Поражение почек при сахарном диабете 2 типа: клинико-морфологические корреляции и показания к биопсии. Нефрология и диализ. 2016;3:273-281.
3. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / гл. ред. Н.А. Мухин. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. 608 с.
4. Godara S., Saraf K.K. Rare case of C3 glomerulopathy in a patient of Type 1 diabetes mellitus. Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation. 2022; 33(1):83-86. DOI: 10.4103/1319-2442.374385
5. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й выпуск. – Москва. – 2023
6. Tone A., Shikata K., Matsuda M. et al. Clinical features of non-diabetic renal diseases in patients with type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2005;69:237-242. DOI: 10.1016/j.diabres.2005.02.009
7. Mou S., Wang Q., Liu J. et al Prevalence of non-diabetic renal disease in patients with type 2 diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2010;87:354-359. DOI: 10.1016/j.diabres.2009.11.012
8. Захарова Е.В., Зыкова А.С. С3 гломерулопатия: путь от световой микроскопии до таргетной терапии. Нефрология и диализ. 2023;25(3):345-359. DOI:10.28996/2618-9801-2023-3-345-359
9. Pascal B., Jamie S.C., Céline Q.F. et al. Complement activation in patients with diabetic nephropathy. Kidney International Reports. 2018;3(2):302-313. DOI:10.1016/j.ekir.2017.10.005
10. Sun Z.J., Li X.Q., Chang D.Y. et al. Complement deposition on renal histopathology of patients with diabetic nephropathy. Diabetes Metabolism. 2019;45(4):363-368. DOI:10.1016/j.diabet.2018.08.011

ВИТАМИН D КАК МОДИФИКАТОР ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ И РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Дорошкова Н.А.

ГУ «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Белоруссия

Актуальность. Витамин D – жирорастворимое соединение, существующее в виде нескольких форм, двумя наиболее важными из которых являются эргокальциферол (витамин D₂), который поступает в организм с продуктами питания, и холекальциферол (витамин D₃), который также синтезируется эндогенно. Следует отметить, что нормой содержания 25-ОН витамина D в крови является уровень 31-100 нг/мл, концентрация соединения ниже 20 нг/мл указывает на дефицит кальциферола; значение показателя 20-30 нг/мл считается низким содержанием; а концентрация свыше 100 нг/мл наблюдается при состоянии гипervитаминоза.

Проблема дефицита витамина D в настоящее время приобретает особое значение. В Беларуси D-гиповитаминоз наблюдается у 73,7 % женщин и 61,7 % мужчин. Установлено, что недостаточность и дефицит витамина D имеет 54,8% детского населения [1].

В крупных междисциплинарных исследованиях показана взаимосвязь между уровнями 25-(ОН)-D, отражающего обеспеченность витамином D, и маркерами воспаления. В последнее время интенсивно изучаются минорные функции витамина D, включая его противораковую активность [2].

В контексте рассмотрения диапазона значений, отражающих уровень витамина D в зависимости от определенных заболеваний, следует рассматривать данный показатель во взаимосвязи с несколькими факторами, основными среди которых являются СРБ-белок, Ca²⁺, ревматоидный фактор, а также Anti-CCP.

Долгое время механизмы, обуславливающие индивидуальные базовые уровни СРБ, были неизвестны, хотя существовали указания, что они в значительной степени зависят от индивидуальных генетических особенностей и некоторых внешних факторов, особую роль среди которых, по современным данным, играет витамин D, а именно его активная форма – 1,25-дигидроксивитамин D (1,25-(ОН)₂-D), способный выступать и в роли эпигенетического фактора [3].

Кальций играет ключевую роль в регуляции проницаемости клеточных мембран, в построении скелета, а также в функционировании нервно-мышечной системы. Уровень кальция сыворотки крови должен поддерживаться в строгом узком диапазоне, иначе происходит активация компенсаторных механизмов. К ключевым гормонам, поддерживающими нормокальциемию, относятся паратиреоидный гормон (ПТГ), витамин D и кальцитонин [4].

Гиперпродукция ревматоидного фактора ассоциируется не только с РА, но и с широким кругом других заболеваний различной этиологии, что может создавать трудности при проведении дифференциальной диагностики. Накопленный к настоящему времени опыт может свидетельствовать о том, что наличие РФ в сыворотке крови может отражать не только патологические, но и саногенетические процессы, что определяется спецификой и интенсивностью этиологических факторов, проводящих к его продукции [5].

Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду в настоящее время признаны информативным серологическим маркером РА. Направлены против коротких последовательностей измененных белков воспаленной синовиальной оболочки при ревматоидном артрите (РА) [6].

Цель исследования. Установить зависимость между уровнем витамина D и маркерами воспаления при заболеваниях «ревматоидный артрит» и «рак молочной железы», основываясь на анализе медицинских карт пациентов.

Материал и методы. Ретроспективно было проанализировано 44 медицинских карты пациентов, наблюдавшихся в период с 01.01.2024 по 31.12.2024 на базе УЗ «Гомельская областная клиническая больница». Контингент исследованных составляют представительницы женского пола в возрасте от 21 до 85 лет, среди которых 25 пациенток с установленным диагнозом «ревматоидный артрит» (РА), находившихся в ревматологическом, неврологическом и терапевтическом отделениях, и 19 пациенток с диагнозом «рак молочной железы», находившихся в гинекологическом и хирургическом отделениях.

Для обработки полученных данных применялись статистические методы с использованием программы обеспечения Microsoft Office Excel 2019. В связи с тем, что полученные данные не подчинялись закону нормального распределения, выявление связи между изучаемыми признаками осуществлялось с применением методов непараметрической статистики (U-критерий Манна-Уитни). Данные представлены в формате Me (Q1, Q3), где M – медиана, Q1; Q3 – верхний и нижний квартили. Статистически значимыми считали результаты при $p \leq 0,05$.

Результаты. Для проведения исследования были изучены следующие показатели биохимического анализа крови пациенток: С-реактивный белок (СРБ-белок, Ca^{2+} , ревматоидный фактор (RF), а также аутоантитела к циклическому цитруллинированному пептиду (Anti-CCP).

Для пациентов с диагнозом «ревматоидный артрит» отмечается снижение показателя Ca^{2+} в 0,23 раза от контроля. При этом наблюдается увеличение концентрации С-реактивного белка до отметки 15,09 Ед/л (0; 12,6), что демонстрирует превышение данного показателя в 10 раз в расчете от верхнего допустимого значения. В то время как для уровня ревматоидного фактора количественный рост составил 41,63 раза, значение показателя представлено следующим результатом: 71,63 МЕ/мл (36,75; 79).

Для пациентов с раком молочной железы регистрируется снижение показателя Ca^{2+} 0,3 раза от контроля. Более того, выявлен рост концентрации СРБ-белка в 23 раза от контрольного значения, полученный показатель продемонстрирован соответствующей величиной: 27,79 Ед/л (0,00; 15,30). Отмечено, что концентрации ревматоидного фактора превалирует над верхней границей нормы в 42,27 раза и составляет 72,27 МЕ/мл (20,00; 99,00).

Обнаружены нарушения и со стороны показателя Anti-CCP, значение которого, в свою очередь, составляет 52,86 МЕ/мл (5,3; 43,7), что отражает количественный рост в 42,86 раза от предельно допустимого значения.

Выводы. 1. В ходе проведения исследования на базе УЗ «Гомельская областная клиническая больница» при изучении медицинских карт не было обнаружено заключений, подтверждающих определение концентрации витамина D в плазме крови пациентов с заболеваниями ревматоидный артрит и «рак молочной железы». Однако исходя из результатов мировых исследований, приведенных в литературных источниках, засвидетельствована взаимосвязь между показателем витамина D и маркерами воспаления. 2. При подозрении на воспалительные процессы приоритетность определения показателей плазмы крови среди маркеров воспаления отдается СРБ-белку. Однако следует анализировать картину сочетанного влияния СРБ-белка и RF.

Рекомендации: Добавление определения уровня витамина D целесообразно рассматривать как важный диагностический критерий при установлении диагнозов «ревматоидный артрит» и «рак молочной железы».

Литература.

1. Руденко, Е. В. Распространенность гиповитаминоза D у взрослого населения Республики Беларусь// Доклады Национальной академии наук Беларуси. – 2021. – Т. 65, № 5. С. 601–607

2. Защитные связи между витамином D, воспалительными заболеваниями кишечника и раком толстой кишки. Meeker S, Seamons A, Maggio-Price L, Paik J. World J Gastroenterol. 2016; 22:933–948. doi: 10.3748/wjg.v22.i3.933.

3. Малявская, С.И. и др. Влияние полиморфизма С3872Т гена CRP и уровня 25-(ОН)-D на концентрацию высокочувствительного С-реактивного белка // Журнал медико-биологических исследований. – 2018. – № 4. С. 359–366.

4. Ковалева, Е.В., Айнетдинова, А.Р., Еремкина, А.К., Мокрышева, Н.Г. Влияние дефицита витамина D на циркадианный ритм кальция крови // Ожирение и метаболизм. – 2020. – Т. 17. – №3. – С. 283–291. doi: <https://doi.org/10.14341/omet12607>

5. Гуляев, С.В., Стрижаков, Л.А., Моисеев, С.В. Ревматоидный фактор: история изучения и эволюция представлений // Терапевтический архив. – 2023. №95 (5). С. 444–446.

6. Чичасова, Н.В. Антитела к циклическому цитруллинированному пептиду – роль при ревматоидном артрите и возможность сероконверсии: фокус на абатацепт // Современная ревматология. – 2017. №11(1). С. 79–86.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ТЁМНЫЕ НЕЙРОНЫ В АСПЕКТЕ ДАЛЬНЕЙШЕГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ В ПОСТИШЕМИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

Акулинин В.А., Степанов С.С., Шоронова А.Ю., Авдеев Д.Б.

ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет», Омск, Российская Федерация

Введение. В современной нейроморфологии одним из ключевых направлений исследований остаётся изучение морфофункциональных изменений нервных клеток при различных патологических состояниях. Особый интерес представляет анализ роли и соотношения артефактных и дегенеративно изменённых гиперхромных нейронов, которые могут быть выявлены как в контрольных условиях, так и после экспериментального воздействия. Эти структуры рассматриваются как потенциальные маркёры повреждения нервной ткани, однако их происхождение, функциональное значение и роль в процессах нейродегенерации до конца не изучены. Особую актуальность данная проблема приобретает в условиях острых нарушений мозгового кровообращения, таких как ишемия. Именно при этих состояниях происходит значительная трансформация нейронной ткани, включая изменения на уровне отдельных белковых структур и внутриклеточных компонентов. Воздействие различных факторов — механических, химических, ишемических и воспалительных — вызывает комплексную реакцию как самих нейронов, так и окружающих их глиальных элементов. Для всестороннего анализа данных процессов необходим интегративный подход с применением современных морфологических и молекулярно-биологических методов исследования, включая иммуногистохимию, электронную микроскопию и протеомный анализ.

На сегодняшний день остаются недостаточно изученными процессы, происходящие на молекулярном уровне в нейронах при развитии острой ишемии головного мозга. Несмотря на значительные достижения в области нейровизуализации и биомаркерной диагностики, вопросы, касающиеся механизмов дегенерации и возможностей сохранения нейронной активности в условиях гипоксии и ишемии, остаются открытыми [1–5]. Это связано с высокой сложностью организации нервной ткани и индивидуальной вариабельностью ответа организма на ишемический стресс. Биологическое значение, роль и механизмы образования «тёмных нейронов» продолжают находиться в фокусе внимания исследователей. До сих пор нет общепризнанной теории этого явления, всё обсуждение проходит на уровне гипотез. Более того, отсутствуют специфические способы выявления именно тёмных нейронов, что затрудняет их дифференциальную диагностику с артефактами.

Цель настоящего исследования. Изучение структурной реорганизации гиперхромных нейронов в сенсомоторной коре большого мозга у белых крыс линии Wistar в физиологических условиях и после моделирования острой неполной ишемии головного мозга путём окклюзии общих сонных артерий. Полученные данные позволят углубить понимание патоморфологических изменений, происходящих в нейронах при ишемическом повреждении, и могут способствовать разработке новых подходов к ранней диагностике и терапии ишемических поражений центральной нервной системы.

Материалы и методы. Исследование выполнено в Федеральном государственном бюджетном образовательном учреждении высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации на кафедре гистологии, цитологии и эмбриологии. Для моделирования острой неполной ишемии использовали 40-минутную двустороннюю окклюзию общих сонных артерий по мышечно-эластическому типу у половозрелых самцов крыс линии Wistar. Исследование проводили на 18 животных, распределённых в три временные группы (по 6 особей в каждой): забор материала осуществляли на 1-е, 3-и и 7-е сутки после воспроизведения ишемического повреждения. Контрольная группа состояла из 12 крыс,

разделённых на две подгруппы: $n = 6$ — для перфузионной фиксации и $n = 6$ — для иммерсионной фиксации в аналогичном забуференном растворе (4% параформальдегид на фосфатном буфере, pH 7,4).

Фиксацию материала проводили следующим образом: для перфузии готовили смесь раствора натрия хлорида (0,9%) объемом 250 мл и Фрагмина (5 тыс. ЕД) в шприце объемом 0,2 мл. Через левый желудочек сердца пропускали около 100–125 мл этой смеси, после чего добавляли фиксирующий раствор. После предварительной перфузии проводили полное извлечение мозга и его последующую фиксацию в течение 12 часов в холодильнике (+5 °C).

Гистологическая обработка включала стандартные этапы дегидратации и заливки в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Ниссля для выявления хроматофильной субстанции. Проводили иммуногистохимическое исследование с использованием следующих маркеров: GFAP (глиальный фибриллярный кислотный белок) — маркер астроцитарной активации; HSP-70 (белок теплового шока, 70 кДа) — индикатор клеточного стресса; NSE (нейрон-специфическая енолаза) — маркер зрелых нейронов; AIF-1 (аллергин-индуцированный фактор 1) — маркер активированной микроглии; MAP-2 (микротрубочковый ассоциированный протеин-2) — специфичный дендритный маркер. Визуализация реакции осуществлялась с использованием DAB (3,3'-диаминобензидин), с последующим контрастным окрашиванием ядер гематоксилином Майера. Фотографирование препаратов проводили с использованием светового микроскопа Axio Scope A1 (Carl Zeiss, Германия). Морфометрический и количественный анализ выполняли с помощью программ ImageJ 1.53, StarDist и Statistica 8.0 (StatSoft Inc.).

Результаты. Анализ морфологических изменений показал, что при иммерсионной фиксации и других манипуляциях, связанных с декапитацией, вскрытием черепной коробки и извлечением мозга, в сенсомоторной коре головного мозга контрольных крыс наблюдалось формирование значительного числа артефактных тёмных нейронов. При этом использование перфузионного метода фиксации в сочетании с соблюдением всех условий анестезии и техники препарирования позволяло существенно снизить количество таких артефактов.

У животных, получавших анестезию Zoletil 100 (подкожно, дозировка 5–7 Units), наблюдали стабильное развитие наркоза через 5–7 минут после введения препарата, сопровождавшееся расслаблением скелетной мускулатуры и отсутствием болевой чувствительности. Перфузионная фиксация обеспечивала равномерное распределение фиксатора по сосудистому руслу, что значительно снижало вероятность появления ишемических артефактов.

В контрольных группах при правильной фиксации преобладали нормохромные нейроны с круглыми ядрами, крупными ядрышками и хорошо выраженным базофильным веществом в цитоплазме. Артефактных тёмных нейронов в этих условиях практически не наблюдалось.

После моделирования ишемии в сенсомоторной коре выявлены два типа гиперхромных нейронов: обратимо изменённые и необратимо дегенерирующие. Первые характеризовались умеренным уменьшением объёма перикариона, сохранением ядра и ядрышка, а также относительно сохранным цитоскелетом. Необратимо изменённые нейроны демонстрировали выраженную эозинофилию, пикноз ядра, исчезновение хроматофильной субстанции и признаки вакуолизации.

Через 7 суток после ишемии отмечено усиление экспрессии маркеров NSE, HSP-70 и MAP-2 в популяции дегенеративно изменённых нейронов. Это может свидетельствовать о сохранении определённого уровня метаболической активности и структурной целостности цитоскелета, что указывает на возможность частичного восстановления нейронов. Также регистрировалось увеличение плотности сателлитарных олигодендроцитов, особенно выраженное на 7-е сутки после ишемии.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают важность стандартизации методов фиксации и забора тканей при исследовании гиперхромных нейронов. Использование перфузионной фиксации позволяет минимизировать посмертные артефакты и достовернее оценить степень ишемического повреждения.

Наличие двух популяций гиперхромных нейронов — обратимо и необратимо изменённых — указывает на гетерогенность ответа нейронов на ишемический стресс. Экспрессия HSP-70 и NSE может рассматриваться как маркер адаптивного ответа нейронов на стрессовое воздействие, тогда как сохранность MAP-2 отражает относительную устойчивость цитоскелета.

Снижение экспрессии GFAP и AIF-1 на более поздних сроках наблюдения может говорить о регрессе реактивной глиозной реакции и завершении фазы острого воспаления. Увеличение числа сателлитарных олигодендроцитов, вероятно, связано с процессами ремиелинизации и восстановления нейронных сетей.

Заключение. Таким образом, для корректной интерпретации результатов морфометрического и иммуногистохимического анализа необходимо учитывать неоднородность популяции гиперхромных нейронов и высокую вероятность появления артефактных клеток, не связанных с прижизненными процессами. Разработка и внедрение стандартизованных протоколов забора и обработки материала

являются ключевыми для получения достоверных данных при исследовании нервной ткани. Изучение феномена гиперхромных нейронов имеет важное значение для понимания механизмов ишемического повреждения и возможностей восстановления нейронов, что открывает перспективы для разработки новых нейропротективных стратегий.

Литература.

1. Бонь, Е. И. Особенности хроматофилии цитоплазмы нейронов теменной коры и гиппокампа крыс с субтотальной церебральной ишемией / Е. И. Бонь, А. В. Малыгина // Университетская медицина Урала. – 2021. – Т. 7, № 1(24). – С. 29-30. – EDN JJIPSM.
2. Сравнительная характеристика изменений нейронов головного мозга при однократном и пролонгированном радиационном воздействии / О. П. Гундарова, В. П. Федоров, А. Г. Кварацхелия, Н. В. Маслов // Журнал анатомии и гистопатологии. – 2021. – Т. 10, № 3. – С. 35-46. – DOI 10.18499/2225-7357-2021-10-3-35-46. – EDN RLKGCL.
3. Изменения хроматофилии цитоплазмы и содержания РНК в нейронах поясной коры мозга крыс при подпечёночном холестазе / Т. В. Климуть, А. В. Заерко, С. В. Емельянчик, С. М. Зиматкин // Морфология. – 2024. – Т. 162, № 1. – С. 41-53. – DOI 10.17816/morph.629000. – EDN RDKJVC.
4. Морфологические изменения нейронов головного мозга крыс при двух-, четырёхсосудистой моделях ишемического повреждения головного мозга крыс и их коррекция тадалафилем в эксперименте / О. В. Мартынова, А. В. Тверской, М. В. Покровский [и др.] // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 6. – С. 242. – EDN XIBIDB.
5. Морфофункциональные изменения первичной соматосенсорной коры головного мозга при экспериментальном сахарном диабете 1-го типа / А. В. Смирнов, А. И. Бисинбекова, Д. А. Бакулин, И. Н. Тюренков // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2024. – Т. 21, № 1. – С. 146-152. – DOI 10.19163/1994-9480-2024-21-1-146-152. – EDN KQHYSY.

**ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА В ДИАГНОСТИКЕ РАКА
ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК**

Летковская Т.А., Савош В.В., Воробьёва К.С.

ГУ «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

В последние годы значительно расширилось использование современных технологий в области диагностики патологических состояний. Одна из них – цифровая патология – информационная среда, основанная на цифровых изображениях гистологических препаратов [1]. Цифровая патология является частью виртуальной микроскопии и по факту представляет собой «по клеточное» преобразование препаратов, находящихся на предметных стеклах, в их высококачественные цифровые копии. Данное направление сейчас считается одним из наиболее перспективных в диагностической медицине и является востребованным и эффективным инструментом при постановке диагноза, позволяя перейти от просмотра необходимого количества полей зрения в микроскоп к визуализации всего препарата целиком в сверхвысоком разрешении. Наряду с этим, цифровая патология также используется при выполнении широкого спектра научных исследований и разработок, при которых требуется проведение анализа морфологических изменений. Прежде всего, это касается получения большого массива данных, касающихся количественных параметров тканей, окрашенных как базовыми гистологическими методами, так и с использованием гисто- и иммуногистохимии.

Крайне перспективным направлением использования цифровой патологии является разработка диагностических систем на основе искусственного интеллекта для поддержки принятия решения при постановке патологоанатомического диагноза – заключения. Искусственный интеллект, совсем недавно появившийся в истории развития человечества, стремительно проникает во все сферы жизни. Медицинская отрасль, пожалуй, больше других заинтересована во внедрении новых технологий в практику. На сегодняшний день различные нейросетевые модели помогают врачам ставить диагнозы, интерпретировать данные лабораторных и инструментальных исследований, разрабатывать новые методы лечения [2]. Пока уровень доверия к искусственному интеллекту не позволяет интегрировать его в работу так, чтобы заменить живого специалиста. Однако разработка таких моделей является важнейшим направлением в медицинской отрасли, в частности, в области патологической анатомии, как для улучшения количественной оценки ряда диагностических и прогностических показателей, так и для получения «второго мнения» и разработки системы поддержки принятия решения при постановке диагноза.

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины с курсом повышения квалификации и переподготовки совместно с лабораторией информационно-компьютерных технологий Научно-исследовательской части Белорусского государственного медицинского университета занимается разработкой современных аспектов цифровой патологии, касающихся применения искусственного интеллекта для получения «второго мнения» при постановке диагнозов. На сегодняшний день

разработан программный модуль Biocell, основанный на применении искусственных нейронных сетей метод, позволяющий в автоматическом режиме наносить разметку на полнослайдовом гистологическом изображении образца ткани предстательной железы, распознавать в биоптате или материале радикальной простатэктомии участки опухолевого роста, анализировать их гистоархитектонику и выполнять грейдирование опухоли по системе Gleason в соответствии с современной классификацией рака простаты. В настоящее время происходит обучение алгоритма вычислению площади поражения злокачественным новообразованием столбика ткани, полученного при биопсии предстательной железы, а также подсчёту доли раковых клеток в образце. Алгоритм искусственного интеллекта Biocell способен не только повысить эффективность и скорость диагностики одного из самых распространенных злокачественных заболеваний современности, но и повлиять на качество подготовки начинающих патологов.

Еще один разрабатываемый программный модуль, версия Biocell_kidney, предназначен для разметки и определения доли межканальцевого фиброза в корковом слое почечной паренхимы. Степень выраженности интерстициального фиброза в настоящее время является одним из ключевых прогностических маркеров для многих первичных и вторичных гломерулярных заболеваний почек и требует оценки в каждом случае, в том числе и биоптатах почечных трансплантатов. Искусственный интеллект анализирует цифровой скан гистологического среза ткани почки, окрашенного по методике MSB, размечает и автоматически подсчитывает процент склерозированной стромы, исключая из оценки клубочки и канальцевые структуры, объективизируя и значительно ускоряя работу врача-патологоанатома по морфологической диагностике заболеваний почек.

Также на кафедре патологической анатомии и судебной медицины с курсом повышения квалификации и переподготовки идет формированием базы полнослайдовых гистологических препаратов с уро- и нефропатологией человека на основе успешно функционирующей цифровой гистологической платформы HistoCloud (совместная разработка сотрудников кафедры и резидента парка высоких технологий компанией «Айбион Технолоджи») [3]. Данные используются как для создания коллекций цифровых сканов для непрерывного повышения квалификации патологов (в том числе самостоятельного дистанционного обучения), так и для разработки и машинного обучения диагностических систем на основе искусственного интеллекта для поддержки принятия решения при постановке морфологического диагноза. Использование цифровой гистологической платформы HistoCloud позволяет детально изучить, в том числе в онлайн-режиме, весь спектр гистологических изменений и паттернов рассматриваемой патологии, продемонстрировать различные методики окрашивания любого образца, показать редкие и уникальные диагностические случаи, что значительно повышает качество подготовки специалистов морфологического профиля без необходимости дополнительных финансовых расходов на создание рабочих мест, укомплектованных световыми микроскопами профессионального класса.

Литература.

1. Цифровая патология в России: опыт и перспективы / А. И. Ремез, А. С. Журавлев, А. О. Фаттахов, В. А. Павлова // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2018. – Т. 2, № 6. – С. 19-21.
2. Новые возможности искусственного интеллекта в медицине: описательный обзор / А. А. Литвин, И. О. Стома, Т. М. Шаршакова [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2024. – Т. 21, № 1. – С. 7-17.
3. Опыт кафедры патологической анатомии УО БГМУ в преподавании патологической анатомии с использованием цифровой патологии / С. П. Рубникович, В. В. Руденок, В. В. Савош, Т. А. Летковская // Инновации в образовании: Материалы XIII международной учебно-методической конференции, г. Краснодар, 13 апреля 2023 года. – г. Краснодар: ФГБОУ ВО КубГМУ Минздрава России, 2023. – С. 550-555.

ИЗУЧЕНИЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЕЧЕНИ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У КРЫС В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Альпидовская О.В.¹, Малышев И.И.², Воробьев Н.А.¹

¹ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»,
Чебоксары, Российская Федерация

²ФГБОУ ВО «Марийский государственный университет», Йошкар-Ола, Российская Федерация

Актуальность. Регулярная умеренная физическая активность улучшает состояние печени, а чрезмерно продолжительные нагрузки оказывают неблагоприятное влияние на клетки [1, 2]. По данным Ермолаева Е.Н. и соавторов [3] при острой физической нагрузке возрастала активность лактатдегидрогеназы, аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы. Согласованное повышение маркеров свидетельствовало о повреждении гепатоцитов. Факторами повреждения при интенсивных нагрузках могут быть перенапряжение, выброс гормонов стресса, гипоксия, реперфузия и др. В ответ на повреждение происходит изменение структуры внутриклеточных мембран и их

проницаемости [4]. Виментин является одним из белков промежуточных филаментов, присутствует во всех клетках животных, и наряду с микротрубочками и актином участвует в построении цитоскелета клетки. Благодаря виментину обеспечивается прочность клеток и их устойчивость к повреждениям. Поэтому считается, что виментин является компонентом цитоскелета, который отвечает за поддержание целостности клетки [5]. Понимание молекулярных и клеточных механизмов, лежащих в основе повреждения печени при тяжелой физической нагрузке, имеет значение для разработки дальнейших эффективных терапевтических методов. Цель исследования – изучение основных морфологических изменений и удельной площади виментин-позитивных клеток в печени при физической нагрузке тяжелой интенсивности.

Материал и методы. Опыты проводились на самцах – крысах Wistar (n=25), которым воспроизводили физическую нагрузку тяжелой степени. Животные выполняли тяжелую физическую нагрузку, для этого были помещены для плавания в ванной до тех пор, пока они не начинали терять силы и тонуть. Это происходило через 55 - 59 минут после нахождения животных в воде. Животными было выполнено 10 сеансов водной нагрузки после чего их выводили из эксперимента сразу после последнего сеанса. Для сравнения результатов использовалась интактная группа (n=10), которая не выполняла физическую нагрузку. После выведения животных из эксперимента извлекалась печень, готовились парафиновые блоки, которые окрашивались гематоксилином и эозином, проводилось иммуногистохимическое исследование. Статистический анализ проводился с применением программы Statistica 6.0 (StatSoft, США). Нормальность распределения данных определяли с использованием теста Колмогорова—Смирнова и Лиллиефорса. Для анализа достоверности различий между выборками использовали t критерий Стьюдента.

Результаты. У интактных животных печень имела нормальное строение с типичным расположением сосудов и балочной структурой. При тяжелой физической нагрузке при гистологическом исследовании отмечалось нарушение балочного строения печени. В цитоплазме гепатоцитов обнаруживалась вакуолярная дистрофия. В этом случае гепатоциты были несколько увеличены в размерах, встречались вакуоли разных размеров, ядра определялись на периферии цитоплазмы. В некоторых участках печени встречались более крупные вакуоли, в некоторых местах сливались между собой и образовывали подобие баллонной клетки с эксцентрично расположенным ядром. Определялся некроз отдельных центролобулярных клеток и гепатоцитов периферических отделов доли. Клетки с явлениями некроза отличались от нормальных гепатоцитов: происходило исчезновение границ между отдельными клетками, отмечался кариолизис, местами явления пикноза отдельных ядер. Вероятно, такая локализация некроза клеток могла быть связана с развивающейся гипоксией при тяжелой физической нагрузке. Известно, что гепатоциты периферической зоны активнее участвуют в процессах накопления питательных и детоксикации вредных веществ и сильнее повреждаются при действии токсических агентов. Гепатоциты центральной зоны более активны в процессах экскреции в желчь эндо- и экзогенных соединений. Они сильнее повреждаются при сердечной недостаточности, ишемии, гипоксических состояниях. Вокруг поврежденных гепатоцитов встречалась клеточная реакция, которая выражалась в лимфогистиоцитарной инфильтрации. Клеточные инфильтраты также определялись в области порталных трактов и в долях печени. Выявлялись сосудистые изменения, сопровождаемые расширением центральных вен, полнокровием синусоидных капилляров, агрегацией клеток в сосудах. В некоторых их стенках встречалось фибриноидное набухание, признаки отека пространства Диссе. В некоторых местах встречались кровоизлияния и геморрагическая инфильтрация.

В печени интактных животных реакция на виментин определялась в единичных эндотелиоцитах и цитоплазме гепатоцитов. Окрашивание цитоплазмы клеток было от легкой до светло-коричневой, в некоторых гепатоцитах реакция выявлялась в мембране клеток. При тяжелой физической нагрузке удельная площадь (%) виментин – положительных клеток увеличилась и составляла - $36,4 \pm 1,9\%$ ($p=0,04$) (у интактных - $12,9 \pm 1,5\%$). Отмечалось увеличение показателя в 2,8 раза по сравнению с интактными животными. Наблюдаемое увеличение удельной площади виментина могло указывать на нарушение структурной целостности клеток. Виментин является важным компонентом в механизмах, обеспечивающих клеточную целостность и структурные изменения в ответ на повреждение печени.

Выводы. Таким образом можно заключить, что при тяжелой физической нагрузке отмечалась стадия истощения стресс-реакции, сопровождаемая развитием микроциркуляторных нарушений в печени, дистрофических изменений гепатоцитов, появлением очагов некроза. Одновременно с гистологическими изменениями наблюдалось увеличение удельной площади виментина, что нарушало клеточную целостность.

Литература.

1. Альпидовская О.В., Малышев И.И., Романова Л.П. Изменение экспрессии гена TGFB1 и уровня TGF- β 1 в печени при физической нагрузке разной степени // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2025. Т. 179. № 2. С. 203-207. doi:10.47056/0365-9615-2025-179-2-203-207

2. Малышев И.И., Альпидовская О.В., Романова Л.П. Влияние физической нагрузки на пролиферативный и ферментативный потенциал печени и в условиях коррекции милдронатом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2024. №. 10. С. 158–162. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-230-10-158-162

3. Ермолаева Е.Н., Кривожижина Л.В. Индикаторы повреждения при физических нагрузках различной интенсивности // Фундаментальные исследования. 2015. № 1 (часть 9). С.1815-1821 URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=38432> (дата обращения: 20.03.2025).

4. Дворяшина И.А., Великородная Ю.И., Загребин В.Л., Быхалов Д.Ю., Смирнов А.В. Динамика распределения виментина и альфа-гладкомышечного актина в печени на этапах регенерации после химически индуцированного фиброза // Журнал анатомии и гистопатологии. 2024. Т. 13, №2. С. 16-23. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2024-13-2-16-23>

5. Дворяшина И.А., Великородная Ю.И., Загребин В.Л., Быхалов Д.Ю., Смирнов А.В. Динамика распределения виментина и альфа-гладкомышечного актина в печени на этапах регенерации после химически индуцированного фиброза // Журнал анатомии и гистопатологии. 2024. Т. 13, №2. С. 16-23. <https://doi.org/10.18499/2225-7357-2024-13-2-16-23>

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРОГРАММЫ IMAGEJ В ОЦЕНКЕ СТЕПЕНИ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН МЕТОДОМ МОРФОМЕТРИИ

Прусаченко А.В., Миронов С.Ю.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет», г. Курск, Российская Федерация

Проблема заживления ран всегда занимала центральное место в хирургической практике и остается одной из наиболее актуальных в современной медицине. Проблема заживления ран имеет не только медицинское, но и важное социально-экономическое значение и тесно связана с понятием качества жизни пациентов. Заживление тканевого дефекта — это многокомпонентный процесс. Порой в силу различных причин данные процессы замедляются, ухудшается срастание краев раны, уменьшается прочность вновь образованной соединительной ткани. Именно в этих случаях применяют методики и препараты, стимулирующие процессы регенерации [1, 3, 5]. Неотъемлемой частью процесса тестирования новых медицинских препаратов является интерпретация микроскопических изменений, выявленных в тканях в ходе проведения доклинических исследований [2]. Основная задача гистолога — предоставить как можно более объективные данные. В совокупности с традиционными методами гистологических исследований морфометрия помогает объективно классифицировать степень изменения тканей в ходе регенерационного процесса [2].

Нами проведен анализ возможностей метода морфометрии с использованием программы ImageJ в оценке степени заживления послеоперационных кожных ран путем автоматизированного подсчета и распределения различных видов клеток-участников процесса регенерации. Выделяют три фазы заживления раны: воспаления, регенерации, образования и реорганизации рубца. В фазу воспаления в рану мигрируют иммунные клетки, протекают процессы очищения раны от нежизнеспособных тканей, инородных тел и микроорганизмов. После очищения раны, наступает фаза регенерации, сопровождающаяся активным делением клеток, разрастанием соединительной и эпителиальной ткани [1]. В связи с этим, с целью определения степени заживления ран, учитывали количество лейкоцитов, незрелых и зрелых фибробластов и фиброцитов.

Морфометрию и оценку степени заживления ран проводили на гистологических препаратах кожи экспериментальных животных. Послеоперационные раны первой группы животных — контрольной не обрабатывались препаратами, раны второй группы животных — экспериментальной были обработаны медицинскими препаратами ускоряющие заживление ран.

На первом этапе с помощью слайд-сканера получали широкоформатные изображения высокого разрешения. С помощью программы NDP.view2 визуально оценивали полученные препараты, определяли интересующую область раневого дефекта. Визуально оцениваем количество клеток в поле зрения и в зависимости от плотности клеток выбираем необходимое увеличение (от 50 до 80). Чем больше плотность клеток в поле зрения, тем больше увеличение необходимо установить. Фрагмент препарата сохраняли в формате JPEG или TIFF. Для каждого типа клеток делали эталонный препарат с видимой размерной шкалой (функция «Show Scale Bar»), которая необходима для последующей калибровки шкалы в программе ImageJ.

Второй этап — первичная подготовка изображения. Необходимо скорректировать контрастность и яркость изображения таким образом, чтобы получить наиболее отчетливое изображение тех структур, которые нам необходимы для анализа (в нашем случае ядер различных клеток) и свести к минимуму видимость других структур (например, цитоплазма), сделать их более прозрачными на фотографии. Для коррекции качества изображения мы использовали Microsoft PowerPoint — стандартную программу пакета Microsoft Office. Выбор параметров яркости, контрастности, насыщенности цвета будет зависеть от качества среза и метода окраски препарата.

Нами использовались препараты, окрашенные только гематоксилином, поэтому окрашивались только ядра, цитоплазма была практически неокрашенная, что значительно упрощает корректировку контрастности изображения.

Третий этап – калибровка шкалы в программе ImageJ. Загружаем первый эталонный препарат, на котором сохранена размерная шкала в микрометрах (μm). Далее на панели инструментов выбираем инструмент «Straight» и проводим отрезок по размерной шкале, сохраненной на препарате. Открываем вкладку «Set Scale». В графе «Distance in pixels» уже будут указаны линейные размеры нашей шкалы в пикселях – 220 pix, в графе «Know distance» вписываем известную нам длину шкалы (указана на размерной шкале эталонного препарата) – 25 μm , в графе «Unit of length» вписываем единицу измерения – микрометры. Далее, в ходе проведения измерений, все значения будут представлены в микрометрах в соответствии с нашей калибровкой. После перезапуска программы, калибровку необходимо повторить.

На следующем этапе, в ручном режиме, измеряли площади ядер интересующих нас клеток: незрелых и зрелых фибробластов, фиброцитов, лейкоцитов. Для измерения площади округлых или овальных ядер использовали инструмент «Oval», для ядер неправильной формы или веретенновидных ядер – «Polygon selections» или «Freehand selections». Для получения достоверных данных по каждому типу клеток и наиболее точного последующего анализа измерения площади ядер проводили не менее чем 100 клеток, в разных полях зрения на нескольких препаратах. Так средний диапазон площади ядер не зрелого фибробласта составил 11,5-20,0 μm^2 , зрелого фибробласта – 11,5-21,5 μm^2 , фиброцита – 11,5-19,0 μm^2 , лейкоцита – 9,0-13,0 μm^2 .

Следующий этап включает окончательную обработку изображения. Во вкладке «Image» панели инструментов с помощью функции «Type» переводим цветное изображение в 8-битное. Используя различные фильтры очищали изображение от различных посторонних структур. Выбор фильтров и последовательность их использования зависит как от качества самого препарата (качество среза, качество окраски, тип окраски), так и от качества первичной подготовки изображения. Подробно использование того или иного фильтра описаны в руководстве пользователя программы ImageJ, а также различных научных работах посвященных анализу частиц [2, 4, 6, 7]. Последовательность всех этапов окончательной обработки изображения средствами ImageJ сохраняем как первый этап макроса.

После окончательной обработки изображения проводили подсчет и измерение ядер каждого вида клеток. В вкладке «Analyze» панели инструментов выбирали функцию «Analyze Particles». В графе «Size» вводим диапазон площади ядер одного из анализируемого вида клеток, измеренного в ручном режиме. Диапазон значений в графе «Circularity» указывает степень округлости структуры, чем более значение стремится к 1, тем более округлую форму имеет структура (в нашем случае ядро). Так для округлых ядер фибробластов, лейкоцитов выбираем диапазон 0,9-1,0; для уплощенных, веретенновидных ядер, например, фиброцитов устанавливаем диапазон до 0,5-0,6. Таким образом, установив, например, диапазон площади ядра лейкоцитов – 9,0-13,0 μm^2 и диапазон степени округлости 0,9-1,0 программа при анализе частиц будет учитывать только структуры соответствующие по параметрам указанным диапазонам. Ядра больше или меньше по площади, а также ядра неправильной формы или уплощенной формы при расчетах не учитываются.

Для идентификации клеток, значения площади ядер которые могут перекрываться, например площади ядер фибробластов и фиброцитов, следуют более тщательно подбирать значения степени циркулярности, с целью более точного определения формы ядра.

Параметры площади ядер и степень циркулярности задаем поочередно для каждого типа клеток и также поочередно записываем этапами плагина. Таким образом, сохраненный плагин будет иметь этап окончательной обработки изображения – перевод цветного изображения в 8-битное и поочередное применение необходимых фильтров, этап анализа частиц (ядер) – последовательно измерение площади и количества ядер для каждого типа клеток. Результаты анализа программа выводит в виде обобщенной таблицы, где отражено общее количество клеток, количество каждого типа клеток, средняя площадь ядер каждого типа клеток, кроме того, в отдельной таблице представлены значения площади и степени циркулярности ядра для каждой клетки. Полученные результаты перенесли в Excel для проведения статистического анализа.

На 3-е сутки после нанесения раны без обработки препаратами количество лейкоцитов составило 50-85 клеток в поле зрения, при обработки препаратами 25-40 клеток. При этом количество незрелых фибробластов в ране без обработки – 20-40 клеток в поле зрения, при обработке медицинскими препаратами – 60-100 клеток. Зрелые фибробласты единичны, фиброциты не определяются. На 14-е сутки количество лейкоцитов снижается, в ранах без обработки заживляющими препаратами – 40-60 клеток, при обработке препаратами – 10-20 клеток в поле зрения. Не зрелые фибробласты на этом сроке дифференцируются в зрелые фибробласты, количество которых составляет 40-60 клеток в необработанной ране и 70-100 клеток в обработанной ране. Также определяются фиброциты 30-60 клеток в необработанных ранах и 80-130 клеток в

обработанных ранах.

Таким образом, были получены достоверные данные количества различных клеток – участников регенерационного процесса, по количеству и распределению которых можно определить степень заживления раны, а также эффективность действия медицинских препаратов на скорость заживления ран, что согласуется с данными научных публикаций [1, 3, 5].

ImageJ позволяет за короткий промежуток времени проанализировать значительное количество препаратов и получить большой массив морфометрических данных. Данный метод обладает достаточно высокой точностью и позволяет правильно идентифицировать необходимые клетки. Но в то же время, для получения более точных и достоверных данных требуется стандартизация приготовления препаратов, режима сканирования, а также достаточно длительного времени для предварительной подготовки и поиска необходимых установок программы для проведения анализа.

Литература.

1. Глухов АА, Аралова МВ. Патофизиология длительно незаживающих ран и современные методы стимуляции раневого процесса // Новости хирургии. – 2015.–№6. – С.673-679.
2. Гуцин Я.А. Применение методов морфометрии для оценки гистопатологии в доклинических исследованиях // Лабораторные животные для научных исследований. –2024. –Том 7. – №1. – С. 32-41.
3. Миронов М.А., Блинова Е.В., Степаненко И.С., Блинов Д.С., Абросимов А.В., Кильмашкина М.Ф., Дыдыкин С.С., Пахомов Д.А., Нелипа М.В., Чудайкин А.Н. Перспективный подход к оптимизации заживления инфицированных послеоперационных ран / Оперативная хирургия и клиническая анатомия. –2018. –№ 4. – С.23-28.
4. Мычик А.В. Использование программы ImageJ для автоматической морфометрии в гистологических исследованиях // Омский научный вестник.– 2011. –№ 2. –С.187-189.
5. Тамразова О.Б. Репаративная терапия «малых» ран с позиции дерматолога и косметолога // Аллергология и иммунология в педиатрии.–2019. –№2(57). –С.4-12.
6. Collins T.J. ImageJ for microscopy // BioTechniques. –2007. –№43. P.25-30.
7. Ferreira T.A., Rasband W. The ImageJ user guide version 1.43.2010 // <http://rsbweb.nih.gov/ij/docs/user-guide.pdf>

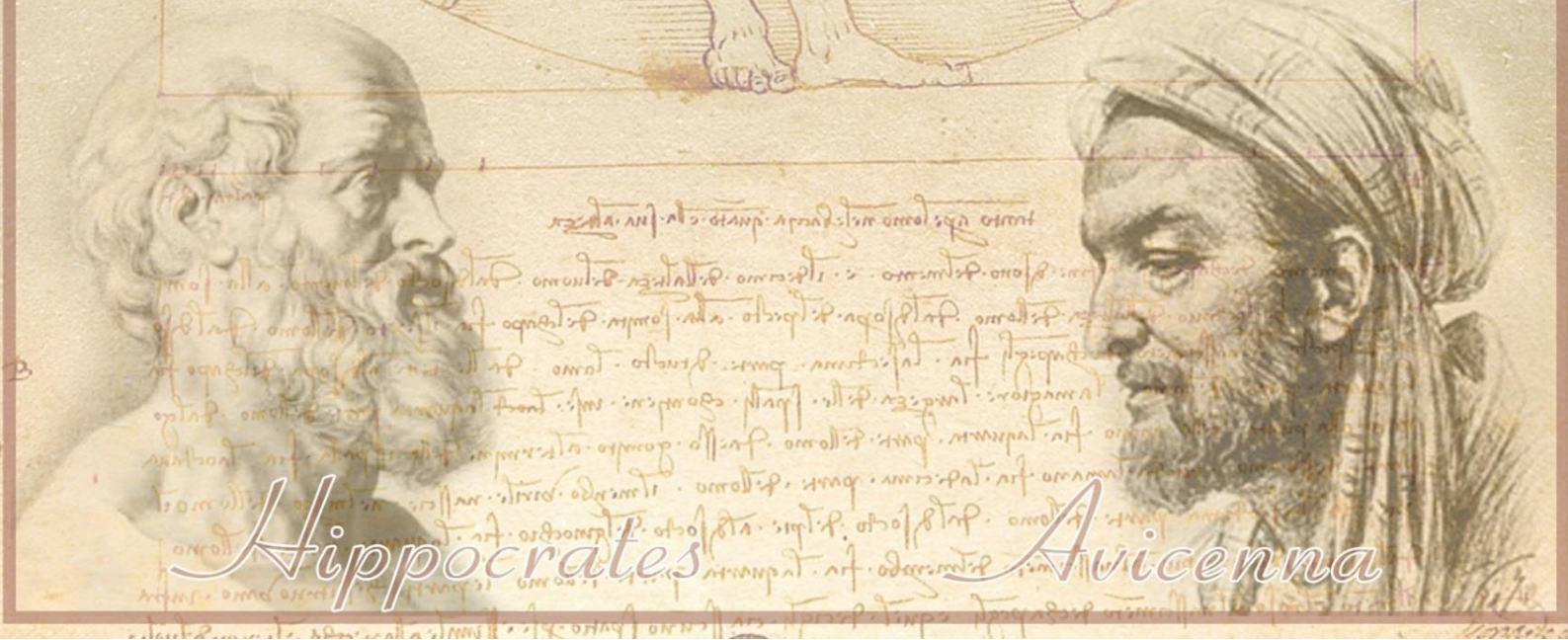


КУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ул. К. Маркса, 3, г. Курск 305041 Тел.: (4712) 58-81-32; факс.: (4712) 56-73-99; 58-81-37

Интернет-адрес: www.kurskmed.com Электронная почта kurskmed@mail.ru

Медицина – дело на все времена!



Малое инновационное
предприятие при Курском
государственном медицинском
университете ООО
«МедТестИнфо» приглашает
принять участие в мероприятиях,
присоединиться к проектам в
области медицины и фармации,
высшего образования, а также
опубликовать результаты
исследований на страницах
сборников конференций и
научных журналов!



ИННОВАЦИИ В МЕДИЦИНЕ, ФАРМАЦИИ, БИОТЕХНОЛОГИИ И ВЫСШЕМ ОБРАЗОВАНИИ

Цены | Мы в соцсетях | Наши партнеры | Контакты | Реквизиты

Главное меню

Главная
О нас
Документы
Вакансии

Сферы деятельности

Исследования
Конференции
Издательство
Проекты
Обучение
Программы

Главная

Последние новости

- [\[АВСТРИЯ\] ЦЕНТР «АСПАХ РЕВИТАЛ» И ЛЕЧЕБНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЙ ОТЕЛЬ «ВИЛЛА ВИТАЛИС»](#)
- [\[АВСТРИЯ\] МЕДИЦИНСКИЙ ХОЛДИНГ SANLAS КЛИНИКА ЛЕЕХ](#)
- [\[АВСТРИЯ\] ARMONA MEDICAL ALPIN RESORT](#)
- [\[АВСТРИЯ\] КЛИНИКА КОМПАНИИ «PREMIQAMED»](#)
- [\[ГЕРМАНИЯ\] ЦЕНТР ПО ЛЕЧЕНИЮ БЕСПЛОДИЯ КИНДКРВУНШ ЦЕНТРУМ МЮНХЕНА](#)

Популярное

- [Прейскурант цен](#)
- [МОЛОДЕЖНАЯ НАУКА И СОВРЕМЕННОСТЬ](#)
- [Медицинские импланты](#)
- [МедТестИнфо и КГМУ приглашают представителей бизнеса к сотрудничеству](#)
- [X Юбилейная Международная научно-практическая конференция молодых ученых-медиков](#)

Официальный сайт малого инновационного предприятия при Курском государственном медицинском университете

<http://medtestinfo.ru/>