

ISSN 2226-4396

ВЕСТНИК

Дагестанской государственной медицинской АКАДЕМИИ



ДАГЕСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ОСНОВАНА В 1932 ГОДУ.

2025 № 3(56)

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Журнал «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии» включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук
(<https://vak.gisnauka.ru/>)

Издается с 2011 года
ежеквартально

Территория распространения:

Российская Федерация
Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информтехнологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР)
П/И № ФС 77-67724
от 10.11.2016 г., в НЭБ (Научной электронной библиотеке) на сайте www.elibrary.ru, в базе данных РИНЦ (Российского индекса научного цитирования) на основании лицензионного договора № 50-02/2012 от 27.02.2012 г.
ISSN 2226-4396

Ответственный секретарь:

Х.М. Омарова, д.м.н., доцент

Зав. редакцией: Н.Т. Рагимова

Научные редакторы:

И.Г. Ахмедов, д.м.н., доцент

Д.А. Шихнебиев, д.м.н., проф.

Ответственный редактор:

П.А. Хайбулаева

Перевод: С.Ш. Заирбекова

Технические редакторы:

Л.С. Багдужева, У.С. Алибекова,

З.У. Мусаева

Цена: свободная

Тираж: 2000 экз.

Дата выхода в свет: 23.09.2025 г.

Адрес редакции и издательства:

367000, Россия, г. Махачкала,

пл. Ленина, 1, ДГМУ

Телефоны: 8(8722) 68-20-87

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов, правильность адресных данных. Перепечатка текстов и фотографий запрещена без письменного разрешения редакции.

E-mail: vestnikdagma@yandex.ru

Web-page: vestnikdagma.ru

ВЕСТНИК ДАГЕСТАНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ, № 3 (56), 2025

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – д. м. н., проф. В.Ю. ХАНАЛИЕВ

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА – д. м. н., проф. Н.У. ЧАМСУТДИНОВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

С.И. АБАКАРОВ, д.м.н., проф., чл.-корр.

РАН (Москва, Россия)

З.А. АБУСУЕВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.В. АВЕРЬЯНОВ, д.м.н., проф., чл.-корр.

РАН (Москва, Россия)

Р.М. АГАЕВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

Б.Г. АЛЕКЯН, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

А.М. АЛИСКАНДИЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Э.Ш. АЛЫМБАЕВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

Ю.М. АМБАЛОВ, д.м.н., проф.

(Ростов-на-Дону, Россия)

Г.Р. АСКЕРХАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Д.Р. АХМЕДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

С.М. БЕЗРОДНОВА, д.м.н., проф.

(Ставрополь, Россия)

Н.И. БРИКО, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.А. БУЛГАКОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Н.Ф. ГЕРАСИМЕНКО, д.м.н., проф.,

акад. РАН (Москва, Россия)

В.Н. ГОРОДИН, д.м.н., проф.

(Краснодар, Россия)

М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

О.М. ДРАПКИНА, д.м.н., проф.,

акад. РАН (Москва, Россия)

С.И. ЕМЕЛЬЯНОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Я.З. ЗАЙДИЕВА, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

З.М. ЗАЙНУДИНОВ, д.м.н., проф.

(Москва, Россия)

Д.Г. ИОСЕЛИАНИ, д.м.н., проф.,

акад. РАН (Москва, Россия)

С.М. КАРПОВ, д.м.н., проф.

(Ставрополь, Россия)

Н.А. КАСУМОВ, д.м.н., проф.

(Баку, Азербайджан)

В.И. КОЗЛОВСКИЙ, д.м.н., проф.

(Витебск, Беларусь)

И.В. МАЕВ, д.м.н., проф., акад. РАН

(Москва, Россия)

С.М. МАМАТОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

С.Н. МАММАЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Т. МАНШАРИПОВА, д.м.н., проф.

(Алматы, Казахстан)

М.Ю. МАРЖОХОВА, д.м.н., проф.

(Нальчик, Россия)

К.А. МАСУЕВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Н.Р. МОЛЛАЕВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

М.С. МУСУРАЛИЕВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

Н.С.-М. ОМАРОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Т.О. ОМУРБЕКОВ, д.м.н., проф.

(Бишкек, Кыргызстан)

А.О. ОСМАНОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Д.Г. САИДБЕКОВ, доктор медицины,

проф. (Рим, Италия)

М.З. САИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

Ш.Х. СУЛТОНОВ, д.м.н., проф.

(Душанбе, Таджикистан)

А.А. ХАДАРЦЕВ, д.м.н., проф.

(Тула, Россия)

А.М. ХАДЖИБАЕВ, д.м.н., проф.

(Ташкент, Узбекистан)

М.А. ХАМИДОВ, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

А.Э. ЭСЕДОВА, д.м.н., проф.

(Махачкала, Россия)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А.А. АБДУЛЛАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

П.М. АЛИЕВА, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

С.Д. АРУТЮНОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

А.Р. АТАЕВ, д.м.н., доцент (Махачкала, Россия)

Г.Д. АХМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

С.Ш. АХМЕДХАНОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

С.А. ВАРЗИН, д.м.н., проф. (С.-Петербург, Россия)

Р.М. ГАЗИЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

Ас.Г. ГУСЕЙНОВ, д.м.н., доцент (Махачкала, Россия)

М.Р. ИВАНОВА, д.м.н., проф. (Нальчик, Россия)

М.И. ИСМАИЛОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

М.Т. КУДАЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

А.Г. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

М.М. МАГОМЕДОВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

О.А.-М. МАХАЧЕВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

М.Н. МЕДЖИДОВ, д.м.н., доцент (Махачкала, Россия)

Р.Т. МЕДЖИДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

И.М.-К. РАСУЛОВ, д.м.н., доцент (Махачкала, Россия)

А.А. СПАССКИЙ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

В.Н. ЦАРЕВ, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

М.Ф. ЧЕРКАСОВ, д.м.н., проф. (Ростов-на-Дону, Россия)

М.Ш. ШАМХАЛОВА, д.м.н., проф. (Москва, Россия)

Э.М. ЭСЕДОВ, д.м.н., проф. (Махачкала, Россия)

УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ

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

Содержание

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ	
Расширенная хирургическая реваскуляризация миокарда: определение и опыт последовательных операций	
О.А. Махачев, М.Н. Аскадинов, Г.М. Абусов	5
ХИРУРГИЯ	
Дермалипэктомия передней брюшной стенки после проведенных ранее бариатрических операций (описание серии случаев)	
Р.А. Пахомова, Э.М. Биясланова, А.С. Муртузалиева, С.В. Федотов	10
ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ	
Открытые и артроскопические реконструктивно-восстановительные операции при повреждениях вращательной манжеты плечевого сустава в практике травматолога-ортопеда	
В.А. Крылов	16
ПЕДИАТРИЯ	
Гемолитико-уремический синдром: клинические случаи с разными вариантами течения у детей	
Г.П. Смирнова, В.П. Лаврентьева, Ю.В. Морозова, Ю.В. Смородина, Н.А. Богданова, Н.В. Малышева	24
СТОМАТОЛОГИЯ	
Влияние никотиновой зависимости на стоматологическое здоровье и риск развития туберкулеза у пациентов молодого возраста	
В.Ю. Ханалиев, Г.М-А. Будаичиев	33
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	
Диабетическая колопатия – редкая причина острой паралитической кишечной непроходимости	
М.К. Абдулжалилов, М.Р. Иманалиев, Р.А. Алиева, Э.С. Исмаилов	39
Медикаментозно-ассоциированный панкреатит: клинический случай	
Е.Р. Донцова	43
Клинический случай антифосфолипидного синдрома в педиатрии	
А.В. Бурлуцкая, В.Е. Триль, Е.С. Гурина, В.В. Голуб	46
Редкий случай негестационной хориокарциномы яичников у девочки 15 лет	
О.В. Первишко, В.Г. Назаретян, М.М. Трубилина, Т.Р. Юсупов, А.А. Манжолла, А.В. Дудкина	51
Клинический случай синдрома Маршалла у сиблингов	
Н.С. Поспелова, А.В. Пермьякова, К.С. Коротаева	56
ДИСКУССИИ	
Дефиниции гастроэзофагеальной болезни и его фенотипы: дискуссионные вопросы	
Д.Н. Абдулманапова, П.Н. Ахмедова, Н.У. Чамсутдинов	61
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	
Кашель: варианты хронического непродуктивного кашля и их дифференциальные признаки	
В.Ю. Ханалиев, А.Р. Салмаханов, А.Г. Тайгибова, А.А. Салмаханов	72
ЮБИЛЕИ	
Эсед Мутагирович Эседов: учёный, врач, учитель, наставник	
С.Н. Маммаев, Д.А. Омарова, А.С. Абасова, Ф.Д. Ахмедова	83
К 50-летию Гусейновой Сабины Тагировны	85
К 70-летию Меджидова Меджида Нисрединовича	86
К 70-летию профессора Ахмедханова Сейпулы Шапиевича	88
ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ	89

SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

The journal "Bulletin of the Dagestan State Medical Academy" included in the List of Russian peer-reviewed scientific journals recommended by Higher Attestation Commission (HAC) of the Ministry of Education and Science of the Russian Federation for publication of basic scientific results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of sciences

(<https://vak.gisnauka.ru/>)

Published quarterly since 2011

Territory distribution:

Russian Federation
Registered with the Federal Service for Supervision of Communications, Information Technology and Mass Communications
PI № FS 77-67724 from 10.11.2016, in SEL (Scientific Electronic Library) on site: www.elibrary.ru in our database RISC (Russian Index of Scientific Citation) № 50-02/2012, from 27.02.2012, ISSN2226-4396

Executive Secretary:

Kh.M. Omarova, MD, ass. prof.

Head of Editorial: N.T. Ragimova

Scientific Editor:

I.G. Akhmedov, MD, ass. prof

D. A. Shikhnebiev, MD, prof.

Executive Editor: P.A. Khaibulaeva

Translation: S.Sh. Zairbekova

Technical Editors:

L.S. Bagdueva, U.S. Alibekova,

Z.U. Musaeva

Price: free

Circulation: 2,000 cop.

Date of publication: 23.09.2025

Editorial office and publisher address:

Lenin sq., 1
367000, Russia, Makhachkala, DSMU
Phone: 8(8722) 68-20-87

We take no responsibility for the content of advertising material, correct address data. Reprints of texts and images prohibited without written permission edition.

E-mail: vestnikdigma@yandex.ru

Web-page: vestnikdigma.ru

**BULLETIN
OF DAGESTAN STATE MEDICAL ACADEMY,
№ 3 (56), 2025**

**EDITOR-IN-CHIEF – PROFESSOR V.Yu. Khanaliev
DEPUTY EDITOR – PROFESSOR N.U. Chamsutdinov**

EDITORIAL BOARD

S.I. Abakarov, MD, Prof.,
Corresponding Member, RAS
(Moscow, Russia)
Z.A. Abusuyeva, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
R.M. Agayev, MD, Prof.
(Baku, Azerbaijan)
D.R. Akhmedov, MD, Prof.
B.G. Alekyan, MD, Prof., Academician
RAS (Moscow, Russia)
A.M. Aliskandiev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
E.Sh. Alymbaev, MD, Prof.
(Bishkek, Kyrgyzstan)
Yu.M. Ambalov, MD, Prof.
(Rostov-on-Don, Russia)
G.R. Askerkhanov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
A.V. Averyanov, MD, Prof.,
Corresponding Member, RAS
(Moscow, Russia)
S.M. Bezrodnova, MD, Prof.
(Stavropol, Russia)
N.I. Brico, MD, Prof., Academician
RAS (Moscow, Russia)
S.A. Bulgakov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
M.D. Dibirov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
O.M. Drapkina, MD, Prof.,
AcademicianRAS
(Moscow, Russia)
S.I. Emelyanov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
A.E. Esedova, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
N.F. Gerasimenko, MD, Prof.,
AcademicianRAS
(Moscow, Russia)
V.N. Gorodin, MD, Prof.
(Krasnodar, Russia)
D.G. Ioseliani, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
S.M. Karpov, MD, Prof.
(Stavropol, Russia)
N. A. Kasumov, MD, Prof.
(Baku, Azerbaijan)
A.A. Khadartsev, MD, Prof.
(Tula, Russia)
A.M. Khadzibayev, MD, Prof.
(Tashkent, Uzbekistan)
M.A. Khamidov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
V.I. Kozlovsky, MD, Prof.
(Vitebsk, Belarus)
S.M. Mamatov, MD, Prof.
(Bishkek, Kyrgyzstan)

S.N. Mammaev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
A.T. Mansharipova MD, Prof.
(Almaty, Kazakhstan)
M.Yu. Marzhokhova, MD, Prof.
(Nalchik, Russia)
K.A. Masuev, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
I.V. Mayev, MD, Prof., AcademicianRAS
(Moscow, Russia)
N.R. Mollayeva, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
M.S. Musuraliev, MD, Prof.
(Kyrgyzstan, Bishkek)
N.S.-M. Omarov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
T.O. Omurbekov, MD, Prof.
(Bishkek, Kyrgyzstan)
A.O. Osmanov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
D.G. Saidbegov, MD, Prof.
(Rome, Italy)
M.Z. Saidov, MD, Prof.
(Makhachkala, Russia)
Sh.R. Sultonov, MD, Prof.
(Tajikistan, Dushanbe)
Ya.Z. Zaidieva, MD, Prof.
(Moscow, Russia)
Z.M. Zainudinov, MD, Prof.
(Moscow, Russia)

EDITORIAL COUNCIL

A.A. Abdullayev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
G.D. Akhmedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
S.Sh. Akhmedkhanov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
P.M. Aliyeva, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
S.D. Arutyunov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
A.R. Ataev, MD, ass. Prof. (Makhachkala, Russia)
M.F. Cherkasov, MD, Prof. (Rostov-on-Don, Russia)
E.M. Esedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
R.M. Gaziyev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
As.G. Guseynov, MD, ass. Prof. (Makhachkala, Russia)
M.I. Ismailov, MD Prof. (Makhachkala, Russia)
M.R. Ivanova, MD, Prof. (Nalchik, Russia)
M.T. Kudaev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
A.G. Magomedov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
M.M. Magomedov, MD, Prof. (Moscow, Russia)
O.A. Makhachev, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
M.N. Medzhidov, MD, ass. Prof. (Makhachkala, Russia)
R.T. Medzhidov, MD, Prof. (Makhachkala, Russia)
I.M. Rasulov, MD, ass. Prof. (Makhachkala, Russia)
A.A. Spassky, MD, Prof. (Moscow, Russia)
M.Sh. Shamkhalova, MD, Prof. (Moscow, Russia)
V.N. Tsarev, MD, Prof. (Moscow, Russia)
S.A. Varzin, MD, Prof. (St. Petersburg, Russia)

FOUNDER AND PUBLISHER

© Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Dagestan State Medical University"
Ministry of Health of the Russian Federation

Contents

CARDIOVASCULAR SURGERY	
Advanced surgical myocardial revascularization: definition and experience of sequential operations O.A. Makhachev, M.N. Askadinov, G.M. Abusov	5
SURGERY	
Dermolipectomy of the anterior abdominal wall after previous bariatric surgery (description of a series of cases) R.A. Pakhomova, E.M. Biyaslanova, A.S. Murtuzalieva, S.V. Fedotov	10
TRAUMATOLOGY	
Open and arthroscopic reconstructive surgeries for injuries of the rotator cuff of the shoulder joint in the practice of a traumatologist-orthopedist V.A. Krylov	16
PEDIATRICS	
Hemolytic uremic syndrome: clinical cases with different course options in children G. P. Smirnova, V. P. Lavrentieva, Y. V. Morozova, Y. V. Smorodina, N.A. Bogdanova, N.V. Malysheva	24
DENTISTRY	
Influence of nicotine dependence on oral health and tuberculosis risk in young patients V.Yu. Khanaliev, G.M.-A. Budaychiev	33
CASE STUDY	
Diabetic colopathy as a cause of acute paralytic intestinal obstruction that does not require surgical treatment M.K. Abdulzhalilov, M.R. Imanaliev, R.A. Alieva, E.S. Ismailov	39
Drug-associated pancreatitis: a clinical case E.R. Doncova	43
A clinical case antiphospholipid syndrome in pediatrics A.V. Burlutskay, V.E. Tril, E.S. Gurina, V.V. Golub	46
Non-gestational ovarian choriocarcinoma in a girl 15 years: a rare clinical case O.V. Pervishko, V.G. Nazaretyan, M.M. Trubilina, T.R. Yusupov, A.A. Manjola, A.V. Dudkina	51
Clinical case of pfapa syndrome in siblings N.S. Pospelova, A.V. Permyakova, K.S. Korotaeva	56
DISCUSSIONS	
Definitions of gastroesophageal disease and its phenotypes: controversial issues D.N. Abdulmanapova, P.N. Akhmedova, N.U. Chamsutdinov	61
LITERATURE REVIEW	
Cough: variants of chronic unproductive cough and their differential signs V.Yu. Khanaliev, A.R. Salmakhanov, A.G. Taygibova, A.A. Salmakhanov	72
JUBILEE	
Esed Mutagirovich Esedov: scientist, doctor, teacher, mentor S.N. Mammaev, D.A. Omarova, A.S. Abasova, F.D. Akhmedova	83
On the 50th anniversary of Sabina Tagirovna Huseynova	85
On the 70th anniversary of Medzhid Nisredinovich Medzhidov	86
To the 70th anniversary of Professor Akhmedkhanov Seipuly Shapievich	88
INSTRUCTIONS FOR AUTHORS	89

УДК 616.132.2-06-089.843

Расширенная хирургическая реваскуляризация миокарда: определение и опыт последовательных операций**О.А. Махачев^{1,2}, М.Н. Аскадинов^{1,2}, Г.М. Абусов^{1,2}**¹ГБУ РД НКО «Дагестанский центр кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии им. А.О. Махачева», Махачкала;²ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала**Резюме**

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) остается золотым стандартом хирургического лечения многососудистого поражения коронарных артерий. При этом особую клиническую значимость приобретает техника секвенциального (последовательного) КШ, позволяющая увеличить зону и степень реваскуляризации миокарда при минимальном количестве шунтов. Цель исследования: оценить эффективность и безопасность расширенной хирургической реваскуляризации миокарда (РРМ) при диффузном и мультифокальном поражении коронарного русла, а также предложить новый количественный показатель – индекс расширенной реваскуляризации миокарда (ИРРМ). В исследование включены 373 пациента, перенесших РРМ с использованием двух или трёх шунтов. Все операции проводились с применением секвенциальной техники. Проведена количественная и качественная оценка хирургических вариантов с использованием шкалы хирургической сложности. Оценена проходимость шунтов методами интраоперационной шунтографии и флоуметрии. При проведении данного исследования госпитальная летальность отсутствовала. Частота осложнений была минимальной (дисфункция шунтов – 0,5%, кровотечения – 2,1%, ТИА – 0,8%). Средний ИРРМ составил $1,5 \pm 0,2$, с достоверно более высоким значением в группе с двумя шунтами ($1,7 \pm 0,3$; $p=0,042$). Преобладали операции средней и высокой сложности (77%). Предложенная методика позволила расширить зону реваскуляризации при ограниченном количестве кондуитов. Таким образом, расширенная реваскуляризация миокарда с секвенциальной техникой является безопасной и высокоэффективной стратегией при диффузном поражении коронарных артерий. Индекс ИРРМ может служить объективным критерием оценки полноты хирургической реваскуляризации.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, хирургическая реваскуляризация миокарда, индекс расширенной реваскуляризации миокарда, осложнения.

Advanced surgical myocardial revascularization: definition and experience of sequential operations**O.A. Makhachev^{1,2}, M.N. Askadinov¹, G.M. Abusov^{1,2}**¹SBI RD "Republican Clinical Hospital of Emergency Medical Care" MH RD, Makhachkala;²FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala**Summary**

Coronary artery bypass grafting (CABG) remains the gold standard of surgical treatment for multivessel coronary artery disease. Of particular clinical importance is the technique of sequential CABG, which allows increasing the area and extent of myocardial revascularization with a minimum number of bypass grafts. The aim of the study was to evaluate the efficacy and safety of extended surgical myocardial revascularization (ESM) in diffuse and multifocal coronary artery disease and to propose a new quantitative indicator, the index of extended myocardial revascularization (IRM). The study included 373 patients who underwent ESM with two or three bypass grafts. All surgeries performed using the sequential technique. A quantitative and qualitative assessment of surgical options performed using the surgical complexity scale. The patency of the bypass grafts assessed using intraoperative shuntography and flowmetry. There was no in-hospital mortality during this study. The complication rate was minimal (graft dysfunction – 0.5%, bleeding – 2.1%, TIA – 0.8%). The average IRRM was 1.5 ± 0.2 , with a significantly higher value in the group with two bypass grafts (1.7 ± 0.3 ; $p=0.042$). Moderate and high complexity surgeries prevailed (77%). The proposed technique allowed expanding the revascularization zone with a limited number of conduits. Thus, extended myocardial revascularization with sequential technique is a safe and highly effective strategy for diffuse coronary artery disease. The IRRM index can serve as an objective criterion for assessing the completeness of surgical revascularization.

Key words: coronary artery bypass grafting, surgical myocardial revascularization, extended myocardial revascularization index, complications.

Введение

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) — это проверенный и широко распространённый метод

Для корреспонденции:

Махачев Осман Абдулмаликович – руководитель по научно-исследовательской работе и внедрению новых технологий ГБУ РД НКО «ДЦК и ССХ им. А.О. Махачева», заведующий кафедрой кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с лабораторией хирургической техники ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: dagcardiocenter@mail.ru.

Тел: +7 989 482 1577.

Статья поступила 01.07.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

хирургического восстановления коронарного кровотока у пациентов при многососудистом поражении коронарного русла [13, 14]. Несмотря на обширный клинический опыт, накопленный за более чем полвека, оптимальный выбор кондуита для долгосрочного шунтирования остается предметом дискуссий. Отсутствие убедительных доказательств, обусловленное сложностью организации проспективных исследований, еще больше затрудняет принятие решения. Тем не менее общепринятое мнение о превосходстве артериальных трансплантатов, особенно при реваскуляризации левой коронарной артерии, является основой современных

клинических рекомендаций [12, 16, 13, 15]. Наиболее сложной формой поражения коронарных артерий является диффузный коронарный атеросклероз. Он значительно повышает вероятность ранних осложнений после коронарного шунтирования, таких как дисфункция шунтов, и в целом ухудшает долгосрочные результаты лечения [8]. Полная реваскуляризация миокарда всех пораженных артерий с использованием линейных кондуитов достоверно улучшает результаты КШ и выживаемость пациентов. Расширенная реваскуляризация миокарда (PPM) с использованием секвенциальных анастомозов позволяет оптимизировать степень хирургической реваскуляризации при ограниченных ресурсах сосудистых трансплантатов и повторных вмешательствах [1, 10]. Несомненным преимуществом PPM является возможность реваскуляризации даже «мелких» (диаметром менее 1,5 мм) коронарных артерий, что особенно важно при их распространенном поражении и плохом состоянии дистального русла, когда только линейное шунтиро-

вание целевой КА может быть неэффективным. В таких случаях рекомендуется использовать шунты к более крупным целевым коронарным артериям с формированием промежуточных (секвенциальных) анастомозов, чтобы обеспечить кровоснабжение в зоне «мелких» коронарных ветвей [1, 9, 3, 16].

Цель исследования: проанализировать различные хирургические варианты расширенной реваскуляризации миокарда и предложить для количественной оценки полноты расширенной реваскуляризации миокарда новый показатель – индекс расширенной реваскуляризации миокарда.

Материалы и методы

С января 2020 по декабрь 2024 года в ДЦК и ССХ им. А.О. Махачева 373 больным выполнена расширенная хирургическая реваскуляризация миокарда с использованием 2 и 3 шунтов (кондуитов). В таблице 1 представлена клиническая характеристика больных.

Таблица 1

Клинические показатели пациентов до операции (n=373)

Показатели	Количество больных (%)
Возраст	62,7±8,0
Мужской пол	292 (78,3%)
Стенокардия III-IV ФК	322 (86,3%)
Syntax Score	28,9±4,2
Фракция выброса <40%	64 (17,1%)
Постинфарктный кардиосклероз	174 (46,6%)
Чрескожное коронарное вмешательство с стентированием в анамнезе	114 (30,5%)
Нарушение ритма сердца	79 (21,2%)
Мультифокальный атеросклероз	91 (24,4%)
Ожирение	103 (27,6%)
Артериальная гипертензия	320 (85,7%)
Сахарный диабет	115 (30,8%)
Хроническая обструктивная болезнь легких	18 (4,8%)
Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	31 (8,3%)

Тяжесть поражения коронарных артерий по шкале SYNTAX составила в среднем 28,9. Индекс реваскуляризации (показатель полноты восстановления кровотока, соответствующий числу дистальных анастомозов) был равен 3,8, а максимальное число дистальных анастомозов достигало 6. Хирургическая формула КШ и шкала хирургической сложности для обозначения варианта операции и ее оценки были предложены и опубликованы в 2024 году [4, 5]. Во всех случаях коронарное шунтирование проводилось с формированием секвенциальных (последовательных) анастомозов. Искусственное кровообращение и кардиоплегия (остановка сердца с его защитой) применялись в 27,1% случаев (101 пациент). Для оценки качества выполненных шунтов использовались различные методы: интраоперационная шунтография была проведена 23,3% пациентов (87 человек), комбинированный контроль (шунтография и ультразвуковая флоуметрия) – 24,4% (91 пациент), только ультразвуковая флоуметрия – 52,3% (195 пациентов).

Показатель или индекс для оценки «расширенной» реваскуляризации миокарда рассчитывался как результат деления числа дистальных анастомозов на количество использованных шунтов (кондуитов).

Пример расчета:

Если у пациента выполнено 5 дистальных анастомозов при использовании 2 шунтов, – ИРРМ = 2,5 (5:2).

Статистическая обработка материала проводилась при помощи программы Microsoft Office Excel и включала определение абсолютных показателей и долевых значений.

Результаты исследования и их обсуждение

Госпитальная летальность у исследованных пациентов отсутствовала. В 8 (2,1%) случаях, в связи с кровотечением, потребовалась ревизия средостения. Источник кровотечения устранен. У 3 (0,8%) больных в ближайшем послеоперационном периоде возникли транзиторные ишемические атаки, которые были купированы консервативной те-

рапией. Осложнения со стороны лёгких (пневмо- и гидроторакс) наблюдались у 3 (0,8%) пациентов. У 54 (14,5%) больных в послеоперационном периоде возникли пароксизмы фибрилляции предсердий, которые были купированы медикаментозно. Время ИВЛ составило $293,4 \pm 52,4$ мин, сроки пребывания в ОРИТ – $2 \pm 1,4$ суток. По результатам интраоперационной шунтографии и ультразвуковой флоуметрии в 8 (0,5%) из 1417 созданных дистальных ана-

стомозов выявлена дисфункция шунта, которая потребовала реконструкции. После реконструкции, на контрольной шунтографии, шунты проходимы. Все оперированные больные выписаны без ангинозных болей, в удовлетворительном состоянии.

В таблицах 2 и 3 представлены варианты и индекс PPM с показателем шкалы хирургической сложности.

Таблица 2

Результаты количественной оценки при расширенной реваскуляризации миокарда у больных с двумя шунтами

Показатели	Хирургические варианты			Общее количество больных
	2Ш-3ДА (n=105)	2Ш-4ДА (n=47)	2Ш-5ДА (n=9)	
Оценка сложности (в баллах), ME [QR]	5,0 [4,5;5,5]	6,0 [5,5;6,5]	7,0 [7,0;7,0]	161
Индекс PPM (M±SD)	1,7±0,3			

Примечание: PPM – расширенная реваскуляризация миокарда, Ш-шунт, ДА – дистальный анастомоз

Таблица 3

Результаты количественной оценки при расширенной реваскуляризации миокарда у больных с тремя шунтами

Показатели	Хирургические варианты			Общее количество больных
	3Ш-4ДА (n=172)	3Ш-5ДА (n=35)	3Ш-6ДА (n=5)	
Оценка сложности (в баллах), ME [QR]	7,0 [6,5;7,0]	8,5 [8,5; 8,5]	9,5 [9,5; 9,5]	212
Индекс PPM (M±SD)	1,4±0,2			

Примечание: PPM – расширенная реваскуляризация миокарда, Ш-шунт, ДА – дистальный анастомоз

Общеизвестно, что классическое (стандартное) КШ включает использование линейных шунтов (кондуитов) с соответствием количества шунтов и дистальных анастомозов. Использование этого метода для восстановления коронарного кровотока во всех пораженных артериях обеспечивает полную хирургическую реваскуляризацию миокарда, а в качестве кондуитов могут быть использованы аутовены, аутоартерии или их комбинация. Наряду с этим оптимальным хирургическим вариантом КШ существуют анатомические варианты ИБС с распространенным поражением и плохим дистальным руслом, когда только линейное шунтирование левой КА может быть субоптимальным. Именно для таких пациентов создание наряду с линейными и секвенциальных анастомозов с коронарными артериями позволит увеличить (расширить) зону кровоснабжения миокарда, что можно обозначить термином «расширенная реваскуляризация миокарда». Опыт таких операций (PPM) в нашем учреждении составляет 66,7% (n=373), что в 2 раза превышает число операций КШ без секвенциальных анастомозов (n=186).

Резюмируя данные, представленные в таблицах 2 и 3, можно констатировать следующее:

- частота PPM преобладала в группе с 3 шунтами [57% (n=212)] по сравнению с пациентами с 2 кондуитами [43% (n=161)];

- индекс PPM наших больных составил $1,5 \pm 0,2$ и был достоверно выше ($P=0,042$) у больных с 2 шунтами ($1,7 \pm 0,3$), чем у пациентов с 3 кондуитами ($1,4 \pm 0,2$);
- степень хирургической сложности у больных с PPM была умеренной ($ШХС \leq 5$) у 28% (n=105, все с 2 шунтами), средней ($7 \geq ШХС > 5,5$) в 61% случаев [n=56 (с 2 шунтами) и n=172 (с 3 шунтами)], высокой ($ШХС > 7,0$) у 11% больных (n=40, все с 3 шунтами); у всех наших пациентов со стандартным КШ оценка по ШХС соответствовала умеренной степени ($ШХС < 5,5$).

Заключение

Применяемая нами расширенная хирургическая реваскуляризация миокарда характеризуется:

- большой частотой (66,7%) и многообразием хирургических вариантов с минимальной интраоперационной дисфункцией шунтов;
- преобладанием операций со средней и высокой степенью сложности (в 77% случаев);
- низкими рисками госпитальной летальности и послеоперационных осложнений.

Предложенный индекс расширенной реваскуляризации миокарда позволит количественно оценить хирургический вариант и полноту PPM, а также стандартизировать подход для сравнительного анализа результатов.

Систематизация хирургических вариантов РРМ с использованием формул коронарного шунтирования, шкалы хирургической сложности и расчетом индекса расширенной реваскуляризации миокарда – инновационный подход, который может быть тиражирован для создания цифровых протоколов, рейтингов сложности и алгоритмов коллегиальных решений с привлечением искусственного интеллекта.

Литература

1. Авалиани В. М., Чернов И. И., Шонбин А. Н. Коронарная хирургия при мультифокальном атеросклерозе: руководство для врачей. Москва: Универсум Паблишинг, 2005. 384 с.
2. Ибрагимов И.Б., Абдуллаев А.А., Гафурова Р.М., Исламова А.У., Абдуллаев А.М. Применение торасемида со стандартным лечением в постинфарктном периоде для профилактики ремоделирования сердца и митральной регургитации // Вестник ДГМА. 2019., № 1 (30). С. 5-9.
3. Махачев О. А., Аскадинов М. Н., Абусов Г. М., Петросян К. В., Ибрагимов Р. Г., Османов О. А., Абасов Ф. Х. Секвенциальное коронарное шунтирование при дефиците кондуитов и атеросклерозе аорты: клинический случай // Вестник ДГМА. 2023. Т. 4 (49). С. 40-43.
4. Махачев О. А., Аскадинов М. Н., Абусов Г. М., Ибрагимов Р. Г., Дибирова З. Г., Абдулаев К. И. «Хирургическая формула» коронарного шунтирования: новые возможности для компьютерной обработки данных и персонализированной оценки результатов лечения // Вестник Авиценны. 2024. Т. 26 (2). С. 203-213.
5. Махачев О. А., Аскадинов М. Н., Абусов Г. М., Стафиров А. В., Ибрагимов Р. Г. Количественная оценка хирургических компонентов при маммаро-аортокоронарном шунтировании: шкала хирургической сложности // Вестник ДГМА. 2024. Т. 49, № 4. С. 40-43.
6. Хабчабов Р. Г., Махмудова Э.Р. Лечение пароксизмальной фибрилляции и трепетания предсердий с акцентом на механизм их развития // Вестник ДГМА, № 2 (31), 2019. С. 7-13.
7. Лукин О. П., Белов Д. В., Поповцев Н. С., Поповцева Н. А. Транскатетерная имплантация аортального клапана и ее основные осложнения // Вестник ДГМА. 2021. № 2 (39). С. 23-26.
8. Akhrass R., Bakaeen F. G. Intraoperative graft patency validation: Friend or foe? // JTCVS Techniques. 2021. V. 7. P. 131–137.
9. Bartley T. D., Bigelow J. C., Page U. S. Aortocoronary bypass grafting with multiple sequential anastomosis to a single vein // Arch. Surg. 1972. V. 105. P. 915-917.
10. Christenson J. T., Simonet F., Schmuziger M. Sequential vein bypass grafting: tactics and long-term results // Cardiovasc. Surg. 1998. V. 6. P. 389-397.
11. Gaudino M., Benedetto U., Fremes S., Ballman K., Biondi-Zoccai G., Nasso G., Raman J., Buxton B., Sedrakyan A., Hayward P. A. Association of Radial Artery Graft vs Saphenous Vein Graft with Long-term Cardiovascular Outcomes Among Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA. 2020. V. 324. P. 179–187.
12. Gaudino M., Puskas J. D., Di Franco A., Ohmes L. B., Iannaccone M., Barbero U., Glineur D., Grau J. B., Benedetto U., Taggart D. P. Three Arterial Grafts Improve Late Survival: A Meta-Analysis of Propensity-Matched Studies // Circulation. 2017. V. 135. P. 1036–1044.
13. Lawton J. S., Tamis-Holland J. E., Bangalore S., Bates E. R., Beckie T. M., Bischoff J. M., Bittl J. A., Cohen M. G., DiMaio J. M., Don C. W. et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // Circulation. 2022. V. 145. e4–e17.
14. Neumann F. J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A. P., Benedetto U., Byrne R. A., Collet J. P., Falk V., Head S. J. [et al.] 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // Eur. Heart J. 2019. V. 40. P. 87–165.
15. Schwann T. A., Habib R. H., Wallace A., Shahian D. M., O'Brien S., Jacobs J. P., Puskas J. D., Kurlansky P. A., Engoren M. C., Tranbaugh R. F. et al. Operative Outcomes of Multiple-Arterial Versus Single-Arterial Coronary Bypass Grafting // Ann. Thorac. Surg. 2018. V. 105. P. 1109–1119.
16. Taggart D. P., Benedetto U., Gerry S., Altman D. G., Gray A. M., Lees B., Gaudino M., Zamvar V., Bochenek A., Buxton B. [et al.] Bilateral versus Single Internal-Thoracic-Artery Grafts at 10 Years // N. Engl. J. Med. 2019. V. 380. P. 437–446.

References

1. Avaliani V. M., Chernov I. I., Shonbin A. N. Koronarnaya khirurgiya pri multifokalnom ateroskleroze: rukovodstvo dlya vrachey [Coronary surgery for multifocal atherosclerosis: a guide for doctors]. Moskva: Universum Publishing, 2005. 384 s.
2. Ibragimova I.B., Abdullaev A.A., Gafurova R.M., Islamova A.U., Abdullaev A.M. Primenenie torasemida so standartnym lecheniem v postinfarktnom periode dlya profilaktiki remodelirovaniya serdtsa i mitralnoy regurgitatsii [Use of torasemide with standard treatment in the post-infarction period for the prevention of cardiac remodeling and mitral regurgitation] // Vestnik DGMA. 2019, № 1 (30). S. 5-9.
3. Makhachev O. A., Askadinov M. N., Abusov G. M., Petroсяn K. V., Ibragimov R. G., Osmanov O. A., Abasov F. Kh. Sekventsialnoe koronarnee shuntirovanie pri defitsite konduitov i ateroskleroze aorty: klinicheskiy sluchay // Vestnik Dagestanskoй gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2023. T. 4 (49). S. 40-43.
4. Makhachev O. A., Askadinov M. N., Abusov G. M., Ibragimov R. G., Dibirova Z. G., Abdulaev K. I. «Khirurgicheskaya formula» koronarного shuntirovaniya: novye vozmozhnosti dlya kompyuternoy obrabotki dannykh i personalizirovannoy otsenki rezultatov lecheniya // Vestnik Avitsenny. 2024. T. 26 (2). S. 203-213.
5. Makhachev O. A., Askadinov M. N., Abusov G. M., Staferov A. V., Ibragimov R. G. Kolichestvennaya otsenka khirurgicheskikh komponentov pri mammaro-aortokoronarnom shuntirovanii: shkala khirurgicheskoy slozhnosti // Vestnik Dagestanskoй gosudarstvennoy meditsinskoy akademii. 2024. T. 49, № 4. S. 40-43.
6. Khabchabov R. G., Makhmudova E.R. Lechenie paroksizmalnoy fibrillyatsii i trepetaniya predserdiy s aktsentom na mekhanizm ikh razvitiya // Vestnik DGMA, № 2 (31), 2019. S. 7-13.
7. Lukin O. P., Belov D. V., Popovtsev N. S., Popovtseva N. A. Transkateternaya implantatsiya aortalnogo klapana i ee osnovnye oslozhneniya // Vestnik DGMA. 2021. № 2 (39). S. 23-26.

8. Akhrass R., Bakaeen F. G. Intraoperative graft patency validation: Friend or foe? // JTCVS Techniques. 2021. V. 7. P. 131–137.
9. Bartley T. D., Bigelow J. C., Page U. S. Aortocoronary bypass grafting with multiple sequential anastomosis to a single vein // Arch. Surg. 1972. V. 105. P. 915–917.
10. Christenson J. T., Simonet F., Schmuziger M. Sequential vein bypass grafting: tactics and long-term results // Cardiovasc. Surg. 1998. V. 6. P. 389–397.
11. Gaudino M., Benedetto U., Fremes S., Ballman K., Biondi-Zoccai G., Nasso G., Raman J., Buxton B., Sedrakyan A., Hayward P. A. Association of Radial Artery Graft vs Saphenous Vein Graft with Long-term Cardiovascular Outcomes Among Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA. 2020. V. 324. P. 179–187.
12. Gaudino M., Puskas J. D., Di Franco A., Ohmes L. B., Iannaccone M., Barbero U., Glineur D., Grau J. B., Benedetto U., Taggart D. P. Three Arterial Grafts Improve Late Survival: A Meta-Analysis of Propensity-Matched Studies // Circulation. 2017. V. 135. P. 1036–1044.
13. Lawton J. S., Tamis-Holland J. E., Bangalore S., Bates E. R., Beckie T. M., Bischoff J. M., Bittl J. A., Cohen M. G., DiMaio J. M., Don C. W. et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines // Circulation. 2022. V. 145. e4–e17.
14. Neumann F. J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A. P., Benedetto U., Byrne R. A., Collet J. P., Falk V., Head S. J. [et al.] 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization // Eur. Heart J. 2019. V. 40. P. 87–165.
15. Schwann T. A., Habib R. H., Wallace A., Shahian D. M., O'Brien S., Jacobs J. P., Puskas J. D., Kurlansky P. A., Engoren M. C., Tranbaugh R. F. et al. Operative Outcomes of Multiple-Arterial Versus Single-Arterial Coronary Bypass Grafting // Ann. Thorac. Surg. 2018. V. 105. P. 1109–1119.
16. Taggart D. P., Benedetto U., Gerry S., Altman D. G., Gray A. M., Lees B., Gaudino M., Zamvar V., Bochenek A., Buxton B. [et al.] Bilateral versus Single Internal-Thoracic-Artery Grafts at 10 Years // N. Engl. J. Med. 2019. V. 380. P. 437–446.

Сведения о соавторах:

Аскадинов Магомедганипа Нурмагомедович – заведующий отделом коронарной и сосудистой хирургии ГБУ РД НКО «ДЦК и ССХ им. А.О. Махачева», ассистент кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с лабораторией хирургической техники ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: magomedganipa@rambler.ru.

Тел: +7 965 575 5458.

Абусов Гаджи Магомедович – заведующий отделением кардиохирургии ГБУ РД НКО «ДЦК и ССХ им. А.О. Махачева», ассистент кафедры кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии с лабораторией хирургической техники ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

E-mail: abusoff@mail.ru.

Тел: +7 928 054 1994.

УДК 617.55–089.844-06:613.25

Дермалипэктомия передней брюшной стенки после проведенных ранее бариатрических операций (описание серии случаев)**Р.А. Пахомова¹, Э.М. Биясланова¹, А.С. Муртузалиева², С.В. Федотов³**¹ФГБОУ ВО «Росбиотех», Москва;²ГБУ РД «Республиканская клиническая больница № 2», Махачкала;³АО «Семейный доктор», Москва**Резюме**

В последние три десятилетия как во всем мире, так и в Российской Федерации отмечается рост заболеваемости ожирением. В связи с этим с каждым годом увеличивается число выполняемых бариатрических операций. Однако быстрая потеря веса приводит к провисанию подкожной жировой клетчатки и образованию кожных складок и фартуков. Логичным завершением лечения ожирения становится выполнение эстетических операций, направленных на коррекцию передней брюшной стенки живота. Стремительная массивная потеря веса неизбежно вызывает диспротеинемию и гипопроотеинемию, а также снижение иммунного статуса. В связи с этим в послеоперационном периоде после выполненной абдоминопластики снижаются регенерационные способности тканей, что увеличивает сроки заживления раны, а также увеличивается риск возникновения гнойно-септических осложнений. Цель работы: анализ результатов операций дермалипэктомии, выполненных у пациентов, перенесших ранее бариатрическое хирургическое лечение. В мультицентровое ретроспективное исследование включены 154 пациента, которым в 2022–2024 годах была выполнена эстетическая коррекция формы живота. Из них 83 (59,7%) пациента перенесли бариатрическую операцию по поводу ожирения. Все операции абдоминопластики были выполнены после стабилизации веса в среднем через $1,5 \pm 0,7$ года после бариатрической операции. Распределение пациентов осуществлялось в зависимости от возраста и степени птоза передней брюшной стенки по классификации А. Матарассо. Подавляющее большинство пациентов – 56 (67,4%) – имели III и IV степени абдоминоптоза. В зависимости от выявленных нарушений конфигурации живота применялись два вида операций: горизонтальным доступом с переносом пупка у 58 пациентов (69,8%) и комбинированным Т-образным доступом «большой якорь» у 25 (30,2%) пациентов. Количество удаляемой ткани составило от 320 г до 9,4 кг (в среднем 2,7 кг). Количество осложнений в послеоперационном периоде у пациентов после бариатрических операций в анамнезе и стремительного массивного похудения превышает таковые после абдоминопластики без отягощенного анамнеза.

Ключевые слова: морбидное ожирение, абдоминоптоз, дермалипэктомия, похудание.**Dermolipectomy of the anterior abdominal wall after previous bariatric surgery (description of a series of cases)****R.A. Pakhomova¹, E.M. Biyaslanova¹, A.S. Murtuzaliev², S.V. Fedotov³**¹FSBEI HE «Rosbiotech», Moscow;²SBI RD «Republican Clinical Hospital № 2», Makhachkala»;³JSC «Family Doctor», Moscow**Summary**

In the last three decades, both worldwide and in the Russian Federation, there has been an epidemic increase in the incidence of obesity. In this regard, bariatric surgery is becoming more and more common every year. However, rapid weight loss leads to sagging subcutaneous fat and the formation of skin folds and aprons. The logical conclusion of the treatment of obesity is to perform aesthetic operations aimed at correcting the anterior abdominal wall of the abdomen. Rapid massive weight loss inevitably causes dysproteinemia and hypoproteinemia, as well as a decrease in immune status. In this regard, in the postoperative period after the performed abdominoplasty, the regenerative abilities of tissues decrease, which increases the healing time of the wound, as well as the risk of purulent-septic complications. Objective: to analyze the results of dermolipectomy operations performed in patients who had previously undergone bariatric surgical treatment. The multicenter retrospective study included 154 patients who underwent aesthetic abdominal shape correction in 2022–2024. Of these, 83 (59,7%) patients underwent bariatric surgery for obesity. All abdominoplasty operations were performed after weight stabilization, on average $1,5 \pm 0,7$ years after bariatric surgery. The distribution of patients carried out depending on age and the degree of ptosis of the anterior abdominal wall according to the classification of A. Matarasso. The vast majority of patients – 56 (67,4%) – had grade III and IV abdominoptosis. Depending on the revealed abdominal configuration disorders, two types of operations were used: horizontal navel-shifting access in 58 patients (69,8%) and combined T-shaped "big anchor" access in 25 (30,2%) patients. The amount of tissue to be removed ranged from 320 g to 9,4 kg (2,7 kg on average). The number of complications in the postoperative period in patients after bariatric surgery in the anamnesis and rapid massive weight loss exceeds those after abdominoplasty without a burdened anamnesis.

Key words: morbid obesity, abdominoptosis, dermolipectomy, weight loss.**Введение**

В последние три десятилетия как во всем мире, так и в Российской Федерации отмечается эпиде-

мический рост заболеваемости ожирением. Это побудило ученых к поиску новых методов лечения. Так, наряду с диетотерапией и медикаментозным лечением, с каждым годом все больше входит в практику бариатрическая хирургия [7, 10]. Бариатрические операции все чаще применяются для лечения сахарного диабета 2 типа у пациентов с избыточной массой тела [14]. Результатом операций по уменьшению желудка является стремительная и весьма значительная потеря массы тела в течение

Для корреспонденции:

Муртузалиева Анзират Султанмурадовна – кандидат медицинских наук, хирург высшей категории. ГБУ РД РКБ № 2.

Адрес: 367013, г. Махачкала, ул. Ирины Яниной, 13.

E-mail: anzirat@mail.ru.

Тел.: +7 989 651 67 04.

Статья поступила 27.02.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

1,5–2 лет, подчас достигающая 100 кг. Быстрое похудание приводит не только к обвисанию кожи и образованию избыточных участков кожи, но и к растяжению апоневроза живота и деформации пупка [3, 5]. Перерастянутая подкожной жировой клетчаткой кожа не способна сократиться после похудения, что приводит к ее провисанию и образованию кожных складок и фартуков. Помимо эстетических проблем, связанных с ухудшением внешнего вида, это создает целый ряд психологических, сексуальных и социальных проблем. Таким образом, логичным завершением лечения ожирения становится выполнение эстетических операций, направленных на коррекцию передней брюшной стенки [1, 2]. По данным Международного общества эстетической и пластической хирургии (ASPS Plastic Surgery Statistics Report, National Clearinghouse of Plastic Surgery Procedural Statistics), операции абдоминопластики стали выполняться на 10% чаще, в том числе и после проведенных ранее бариатрических вмешательств [4]. Расширился и перечень методик, применяемых при выполнении абдоминопластики [4,6,13,15,16]. Увеличение количества эстетических операций приводит к неизбежному увеличению послеоперационных осложнений, что делает актуальным поиск новых путей их профилактики [11, 17, 18].

Цель работы: представить результаты операций дермалипэктомии, выполненных у пациентов, перенесших ранее бариатрическое хирургическое лечение.

Материалы и методы

В ретроспективное исследование включены 83 пациента (средний возраст $M = 45,5$, $+SD = 8,492$). Из них женщин – 54 (65,1%) (средний возраст $M = 43,8$, $+SD = 4,582$), мужчин – 29 (34,9%) (средний возраст $M = 48$, $+SD = 4,975$).

Всем пациентам в 2022–2024 годах в клинике «Семейный доктор» (Москва) была выполнена эстетическая коррекция формы живота. Ранее все перенесли бариатрическую операцию по поводу ожирения в разных клиниках г. Москвы. Протоколы отбора на бариатрическую операцию и виды выполненных бариатрических операций не анализировались. Все операции абдоминопластики были выполнены после стабилизации веса в среднем через $1,5 \pm 0,7$ года после бариатрической операции. Всем пациентам выполнена операция дермалипэктомии, направленная на удаление излишнего кожно-жирового лоскута на животе, образовавшегося вследствие резкого снижения веса после проведенной метаболической операции.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи программы Microsoft Office Excel и включала определение абсолютных показателей и долевых значений.

Результаты исследования и их обсуждение

При поступлении всем пациентам было проведено стандартное предоперационное обследование, включавшее определение индекса массы тела (ИМТ) (табл. 1).

Таблица 1

Индекс массы тела перед выполнением абдоминопластики

ИМТ	Количество	%
До 25	28	33,8
25-30	26	31,3
30-35	29	34,9
Итого	83	100%

Примечание: ИМТ – индекс массы тела

Нормальный ИМТ был зафиксирован у 28 пациентов (33,8%). Несмотря на нормализацию массы тела после проведения бариатрической операции, у всех пациентов этой группы наблюдался выраженный абдоминоптоз, что и послужило показанием к проведению пластической операции. Из 28

пациентов с ИМТ до 25 пятеро пациентов страдали сахарным диабетом 2 типа. Через 1,5 года после проведенной бариатрической операции зарегистрирована средняя потеря массы $34,7 \pm 19,9$ кг (максимальная – 94 кг и минимальная 8 кг, интерквартильный размах составил 32,5 кг) (табл. 2).

Таблица 2

Потеря массы тела пациентами после проведенной бариатрической операции

Потеря массы тела	Количество	%
До 10 кг	5	6,1
До 20 кг	29	34,9
До 30 кг	45	54,2
Выше 30 кг	4	4,8

Минимальная потеря массы тела после бариатрической операции зафиксирована у 5 человек (6,1%). Потеря массы более 30 кг отмечена у 4 (4,8) человек. Большинство пациентов (64 (89,1%) чело-

века) отмечали похудание от 10 до 30 кг. Процент потери массы тела после перенесенной бариатрической операции представлен в таблице 3. Данные получены при сборе анамнеза у пациентов.

Таблица 3

Величина потери массы тела после перенесенной бариатрической операции (%)

Потеря веса (усредненные данные), %	Количество пациентов
10	12
17	27
21	41
26	4

В зависимости от объема потерянной массы тела и возраста пациентов проведено распределение их по степеням птоза передней брюшной стенки.

Распределение пациентов в зависимости от возраста и степени птоза передней брюшной стенки проведено по классификации А. Matarasso [8]:

I степень (минимальная) – растяжение кожи без формирования кожно-жировой складки;

II степень (средняя) – формирование небольшой кожно-жировой складки, которая четко свисает в позе «ныряльщика»;

III степень (умеренная) – кожно-жировой фартук в пределах флангов, свисает в вертикальном положении, «pinch» менее 10 см;

IV степень (выраженная) – кожно-жировой фартук в пределах поясничной области, «pinch» более 10 см, сочетание с кожно-жировыми складками в подлопаточных областях.

Распределение пациентов по степеням абдоминоптоза представлено в таблице 4.

Таблица 4

Распределение пациентов по степени птоза передней брюшной стенки

Степень	Количество	%
I степень	8	9,6
II степень (средняя)	19	22,9
III степень (умеренная)	25	30,1
IV степень (выраженная)	31	37,3

Подавляющее большинство пациентов – 56 (67,4%) – имели III и IV степени абдоминоптоза. I степень отмечена у 8 (9,6%) человек, II – у 19

(22,9%). В зависимости от степени птоза определялся объем выполнения абдоминопластики. Все операции разделились на два вида (табл. 5).

Таблица 5

Методы выполненной абдоминопластики

Объем операции	Количество	%
Выполненная горизонтальным доступом с переносом пупка	58	69,8
АП, выполненная комбинированным Т-образным доступом «большой якорь»	25	30,2

В зависимости от выявленных нарушений конфигурации живота применялись два вида операций: горизонтальным доступом с переносом пупка у 58 пациентов (69,8%) и комбинированным Т-образным доступом «большой якорь» у 25 (30,2%)

пациентов. После проведения абдоминопластики произведено взвешивание удаленного кожно-жирового лоскута (табл. 6). Количество удаляемой ткани составило от 320 г до 9,4 кг (в среднем 2,7 кг).

Таблица 6

Масса удаляемой ткани при абдоминопластике

Масса удаляемой ткани	Количество	%
До 1 кг	9	10,8
До 3 кг	23	27,7
До 5 кг	26	31,3
До 10 кг	25	30,1

Менее 1 кг массы было удалено у 9 пациентов (10,8%), преимущественно с I и II степенями абдоминоптоза. Масса от 5 до 10 кг зафиксирована в основном у пациентов с IV степе-

ню абдоминоптоза – 25 человек (30,1%). Среди осложнений были такие, как серома, гематома, нагноение раны, краевой некроз кожи (табл. 7).

Осложнения в ближайшем послеоперационном периоде

Осложнения	Количество	%
Серома	13	15,7
Гематома	6	7,2
Нагноение раны	4	4,8
Краевой некроз кожи	1	1,2

Серома осложнила послеоперационный период у 13 (15,7%) пациентов после выполнения дермалипэктомии комбинированным Т-образным доступом «большой якорь», что объясняется большей раневой поверхностью. У 6 пациентов была обнаружена гематома в области послеоперационного шва, причем все пациенты до операции принимали антиагрегантную терапию (клопидогрель 75 мг) в связи с сопутствующими заболеваниями. У 4 пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа, от-

мечено нагноение послеоперационной раны, потребовавшее увеличения сроков антибактериальной терапии и выполнения перевязок с антисептиками. У 1 пациента образовался краевой некроз кожи длиной 2,5х0,3 см, который был иссечен. Рана зажила вторичным натяжением. В качестве иллюстрации представляем описание клинического случая.

Мужчина 39 лет обратился в клинику с жалобами на наличие избыточного кожно-жирового лоскута в области живота (рис. 1).



Рис. 1. На фотографиях пациент до операции абдоминопластики. А – вид спереди, Б, В – вид сбоку

Из анамнеза известно, что более 17 лет страдал морбидным ожирением 3 степени. Диетотерапия и консервативная терапия были неэффективны. В связи с этим пациенту была выполнена бариатрическая операция – лапароскопическая продольная резекция желудка. За последующие после операции 1,5 года отмечалась стремительная потеря массы тела, составившая суммарно 50 кг. Это вызвало образование абдоминоптоза, что причиняло как физическое, так и моральное неудобство, в связи с чем пациенту потребовалось проведение эстетической операции по коррекции формы живота. После предварительного обследования была выполнена операция абдоминопластики горизонтальным доступом с переносом пупка (рис. 2).

Послеоперационный период протекал без особенностей. Осложнений не было. Выписан из стационара на 5-е сутки. При контрольном обследовании через 14 дней отмечается положительный косметический эффект. Птоза живота не наблюдается. Послеоперационный рубец полностью скрывается нижним бельем (рис. 3). Пациент отмечает удовлетворение от проведенной операции.



Рис. 2. Интраоперационное фото



Рис. 3. Пациент через 2 недели после операции абдоминопластики. А – вид спереди, Б, В – вид сбоку

Литература

1. Бордан Н. С., Яшков Ю. И., Ильченко Ф. Н. Концепция многоцелевой абдоминопластики у бариатрических пациентов // Таврический медико-биологический вестник. 2017. № 20 (4). С. 33–38.
2. Бордан Н. С., Яшков Ю. И. Многоцелевая абдоминопластика у больных ожирением // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2017. № 1. С. 80–81.
3. Давлатов А., Додарион Х., Ал Омер Х. Абдоминопластика у женщин после выраженной потери веса // Вестник Авиценны. 2021. № 23 (4). С. 663–667.
4. Зеленченкова П. И., Мантурова Н. Е., Del Pino Roxo С., Бордан Н. С., Яшков Ю. И., Орлова А. С., Авала М. Пластико-корректирующие операции после массивной потери веса у пациентов, перенесших билиопанкреатическое шунтирование // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2022. № (3). С. 51–60.
5. Иванов Ю. В., Шаробаро В. И., Панченков Д. Н., Астахов Д. А., Шаробаро В. И., Станкевич В. Р., Мамошин А. В., Русакова Д. С. Мультидисциплинарный подход к хирургическому лечению пациентов с поверхностным абдоминальным ожирением // Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова. 2020. № 7. С. 45–53.
6. Мариничева И. Г., Мантурова Н. Е., Ганьшин И. Б., Сидоренков Д. А. Варианты абдоминопластики у пациентов с ИМТ до 28 кг/м² // Пластическая хирургия и эстетическая медицина. 2022. № 4. С. 41–48.
7. Меджидов Р. Т., Шейхов Ш. А., Магомедова С. М., Меджидова Л. Ш. Диагностика и хирургическое лечение повреждений диафрагмы // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2018. № 4 (29). С. 21–27.
8. Мизиев И. А., Алишанов С. А. Новая технология абдоминопластики // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2010. № 12. С. 65–69.
9. Пахомова Р. А., Бабаджанян А. М., Кочетова Л. В., Федотов И. А. Красивый живот: виды операций, осложнения // Московский хирургический журнал. 2021. № 4. С. 65–71. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2021-4-65-71>
10. Поляков А. А., Соловьев А. О., Бессонов К. А., Воробьева А. А. Современные представления о бариатрической хирургии как о методе лечения ожи-

рения // Доказательная гастроэнтерология. 2023. № 12 (3). С. 79–87.

11. Седышев С. Х. Алгоритм оптимизации результатов и снижения количества осложнений после абдоминопластики // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии. 2018. № 4. Р. 126.
12. Тимербулатов М. В., Шорнина А. С., Лихтер Р. А., Каипов А. Э. Сравнительный анализ изолированной абдоминопластики и сочетанной гернио-абдоминопластики // Креативная хирургия и онкология. 2023. № 13(1). С. 39–44. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2023-13-1-39-5>
13. Bertheuil N., Chaput B., Bergeat D., Morvan C., Mocquard C., Watier E. The Lipo-Body Lift: Operative Technique // Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open. 2019. № 7 (2). P. e2156. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000002156>
14. Koliaki C., Liatis S., le Roux C. W., Kokkinos A. The role of bariatric surgery to treat diabetes: current challenges and perspectives // BMC Endocr Disord. 2017. № 17. P. 50. <https://doi.org/10.1186/s12902-017-0202-6>
15. Louri N. A., Ammar H. M., Abdulkariml F. A., Alkhalidi T., AlHasan R. N. Abdominoplasty: Pitfalls and Prospects // Obes Surg. 2020. N 30 (3). P. 1112–1117. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-04367-5>
16. Morris M. P., Christopher A. N., Fischer J. P. Quality-of-Life Measurement Tools after Body Contouring Surgery // Plast Reconstr Surg. 2021. № 147 (6). P. 1088e–1090e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000007966>
17. Seretis K., Goulis D., Demiri E. C., Lykoudis E. G. Prevention of seroma formation following abdominoplasty: a systematic review and meta-analysis // Aesthet. Surg. J. 2017. № 37 (3). P. 316–323.
18. Van der Sluis N., van Dongen J. A., Caris F. L. S., Wehrens K. M. E., Carrara M., van der Lei B. Does Scarpa's Fascia Preservation in Abdominoplasty Reduce Seroma? A Systematic Review // Aesthet. Surg. J. 2023. № 43 (7). P. NP502–NP512. <https://doi.org/10.1093/asj/sjad024>

References

1. Bordan N. S., Yashkov Yu. I., Ilchenko F. N. Kontseptsiya mnogotselovoy abdominoplastiki u bariatricheskikh patsiyentov [The concept of multi-target abdominoplasty in bariatric patients] // Tavrisheskiy Mediko-Biologicheskiy Vestnik. 2017. No. 20 (4). P. 33–38.

2. Bordan N. S., Yashkov Yu. I. *Mnogotselevaya abdominoplastika u bol'nykh ozhireniyem [Multi-target abdominoplasty in obese patients] // Annaly plasticheskoy, rekonstruktivnoy i esteticheskoy khirurgii. 2017. № 1. S. 80–81.*
3. Davlatov A., Dodarion Kh., Al Omer Kh. *Abdominoplastika u zhenshchin posle vyrazhennoy poteri vesa [Abdominoplasty in women after significant weight loss] // Vestnik Avitsenny. 2021. № 23 (4). S. 663–667.*
4. Zelenchenkova P. I., Manturova N. E., Del Pino Roxo C., Bordan N. S., Yashkov Yu. I., Orlova A. S., Avala M. *Plastiko-korrigiruyushhie operacii posle massivnoy poteri vesa u pacientov, perenesших biliopankreaticheskoe shuntirovanie [Plastic-corrective surgeries after massive weight loss in patients who underwent biliopancreatic diversion] // Plasticheskaya khirurgiya i esteticheskaya medicina. 2022. № (3). S. 51–60.*
5. Ivanov Yu. V., Sharobaro V. I., Panchenkov D. N., Astaxov D. A., Sharobaro V. I., Stankevich V. R., Mamoshin A. V., Rusakova D. S. *Mul'tidisciplinarny'j podkhod k khirurgicheskomu lecheniyu pacientov s poverkhnostny'm abdominalny'm ozhireniem [Multidisciplinary approach to surgical treatment of patients with superficial abdominal obesity] // Khirurgiya. Zhurn. im. N.I. Pirogova. 2020. № 7. S. 45–53.*
6. Marinicheva I. G., Manturova N. E., Gan'shin I. B., Sidorenkov D. A. *Varianty` abdominoplastiki u pacientov s IMT do 28 kg/m2 [] // Plasticheskaya khirurgiya i esteticheskaya medicina. 2022. № 4. S. 41–48.*
7. Medzhidov R. T., Sheykhov Sh. A., Magomedova S. M., Medzhidova L. Sh. *Diagnostika i khirurgicheskoye lecheniye povrezhdeniy diafragmy [Diagnostics and surgical treatment of diaphragm injuries] // Vestnik DGMA. 2018. № 4 (29). S. 21–27.*
8. Miziev I. A., Alishanov S. A. *Novaya tekhnologiya abdominoplastiki [Abdominoplasty options in patients with a BMI of up to 28 kg/m2] // Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova. 2010. № 12. S. 65–69.*
9. Paxomova R. A., Babadzhanyan A. M., Kochetova L. V., Fedotov I. A. *Krasivy`i zhivot: vidy` operacii, oslozhneniya [Beautiful belly: types of operations, complications] // Moskovskij khirurgicheskii zhurnal. 2021. № 4. S. 65–71. <https://doi.org/10.17238/2072-3180-2021-4-65-71>*
10. Polyakov A. A., Solov`ev A. O., Bessonov K. A., Vorob`yova A. A. *Sovremennye predstavleniya o bariatricheskoi khirurgii kak o metode lecheniya ozhireniya [Modern concepts of bariatric surgery as a method of treating obesity] // Dokazatel'naya gastroenterologiya. 2023. № 12 (3). S. 79–87.*
11. Sedy'shev S. X. *Algoritm optimizacii rezul'tatov i snizheniya kolichestva oslozhnenii posle abdominoplastiki [Algorithm for optimizing results and reducing the number of complications after abdominoplasty] // Annaly plasticheskoi, rekonstruktivnoi i esteticheskoi khirurgii. 2018. № 4. R. 126.*
12. Timerbulatov M. V., Shornina A. S., Lixter R. A., Kaipov A. E. *Sravnitel'ny`j analiz izolirovannoj abdominoplastiki i sochetannoj gernio-abdominoplastiki [Comparative analysis of isolated abdominoplasty and combined hernio-abdominoplasty] // Kreativnaya khirurgiya i onkologiya. 2023. № 13(1). S. 39–44. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2023-13-1-39-5>*
13. Bertheuil N., Chaput B., Bergeat D., Morvan C., Mocquard C., Watier E. *The Lipo-Body Lift: Operative Technique // Plast. Reconstr. Surg. Glob. Open. 2019. № 7 (2). P. e2156. <https://doi.org/10.1097/GOX.0000000000002156>*
14. Koliaki C., Liatis S., le Roux C. W., Kokkinos A. *The role of bariatric surgery to treat diabetes: current challenges and perspectives // BMC Endocr Disord. 2017. № 17. P. 50. <https://doi.org/10.1186/s12902-017-0202-6>*
15. Louri N. A., Ammar H. M., Abdulkarim F. A., Alkhaldi T., AlHasan R. N. *Abdominoplasty: Pitfalls and Prospects // Obes Surg. 2020. N 30 (3). P. 1112–1117. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-04367-5>*
16. Morris M. P., Christopher A. N., Fischer J. P. *Quality-of-Life Measurement Tools after Body Contouring Surgery // Plast Reconstr Surg. 2021. № 147 (6). P. 1088e–1090e. <https://doi.org/10.1097/PRS.0000000000007966>*
17. Seretis K., Goulis D., Demiri E. C., Lykoudis E. G. *Prevention of seroma formation following abdominoplasty: a systematic review and meta-analysis // Aesthet. Surg. J. 2017. № 37 (3). P. 316–323.*
18. Van der Sluis N., van Dongen J. A., Caris F. L. S., Wehrens K. M. E., Carrara M., van der Lei B. *Does Scarpa's Fascia Preservation in Abdominoplasty Reduce Seroma? A Systematic Review // Aesthet. Surg. J. 2023. № 43 (7). P. NP502–NP512. <https://doi.org/10.1093/asj/sjad024>*

Сведения о соавторах:

Пахомова Регина Александровна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой пластической хирургии «Росбиотех».
 Адрес: 125080, Москва, Волоколамское ш., д. 11.
 E-mail: PRA5555@mail.ru.
 Тел.: +7 902 942 3912.

Биясланова Эльмира Магомизаевна – врач, пластический хирург, клиника «Время красоты», аспирант «Росбиотех».
 Адрес: 125080, Москва, Волоколамское ш., д. 11.
 E-mail: Soul617@mail.ru.
 Тел.: +7 988 793 0808.

Федотов Станислав Викторович – врач-хирург, АО «Семейный доктор».
 Адрес: 105082, Москва, Бауманская, 1–3.
 E-mail: fedotov123@mail.ru.
 Тел.: +7 960 415 7768.

УДК 616.727.2-089.22

Открытые и артроскопические реконструктивно-восстановительные операции при повреждениях вращательной манжеты плечевого сустава в практике травматолога-ортопеда**В.А. Крылов^{1,2}**¹ООО «Городская больница № 41», Екатеринбург;²ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург**Резюме**

Заболевания и травмы плечевого сустава являются крайне актуальной и социально значимой проблемой в медицине. Лечение больных с повреждениями данной локализации является сложной и нерешенной до настоящего времени проблемой травматологии и ортопедии. Цель работы: представить опыт хирургического лечения 98 больных с повреждениями вращательной манжеты плечевого сустава (ВМПС) при открытых и артроскопических вмешательствах на плечевом суставе, проведенных в период 2019-2024 гг. в травматологических отделениях ГАУЗ СО «Полевская ЦГБ» (Свердловская область) и ООО «Городская больница № 41» Екатеринбурга. Оперативные вмешательства были выполнены по поводу повреждения мышечно-сухожильного аппарата вращательной манжеты плечевого сустава. Из них 57 артроскопических и 41 открытое вмешательство. Возраст больных составил от 21 до 74 лет (в среднем 58 ± 37 лет). Женщин было 39, мужчин – 59. Как показали исследования, в группе открытой хирургии значения шкалы ASES составили $71,7 \pm 20,4$ балла, в группе пациентов, которым были выполнены артроскопические вмешательства – $72,9 \pm 19,6$ балла. Таким образом, представленные методики артроскопических и открытых вмешательств в лечении пациентов с повреждениями вращательной манжеты плечевого сустава являются одинаково эффективными.

Ключевые слова: вращательная манжета, плечевой сустав, разрыв вращательной манжеты, шов вращательной манжеты, сухожильно-мышечные трансферы, артроскопия, ротаторная артропатия, широчайшая мышца спины.

Open and arthroscopic reconstructive surgeries for injuries of the rotator cuff of the shoulder joint in the practice of a traumatologist-orthopedist**V.A. Krylov^{1,2}**¹City Hospital No. 41, Yekaterinburg;²FSBEI HE "Ural State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Yekaterinburg**Summary**

Diseases and injuries of the shoulder joint are an extremely urgent and socially significant problem in medicine. Treatment of patients with injuries of this localization is a complex and still unresolved problem of traumatology and orthopedics. Objective: to present the experience of surgical treatment of 98 patients with injuries of the rotator cuff of the shoulder joint (RCS) during open and arthroscopic interventions on the shoulder joint performed in the period 2019-2024 in the traumatology departments of the State Autonomous Healthcare Institution of the Sverdlovsk Region "Polevskoy Central District Hospital" (Sverdlovsk Region) and LLC "City Hospital No. 41" of Yekaterinburg. Surgical interventions were performed due to damage to the muscular-tendon apparatus of the rotator cuff of the shoulder joint. Of these, 57 arthroscopic and 41 open interventions. The age of patients ranged from 21 to 74 years (average 58 ± 37 years). There were 39 women and 59 men. As shown by the studies, the ASES scores in the open surgery group were 71.7 ± 20.4 points, while in the group of patients who underwent arthroscopic interventions they were 72.9 ± 19.6 points. Thus, the presented methods of arthroscopic and open interventions in the treatment of patients with rotator cuff injuries of the shoulder joint (RCS) are equally effective.

Key words: rotator cuff, shoulder joint, rotator cuff tear, rotator cuff suture, tendon-muscle transfers, arthroscopy, rotator arthropathy, latissimus dorsi.

Введение

Лечение больных с заболеваниями и травмами плечевого сустава является социально значимой и нерешенной до настоящего времени проблемой в травматологии и ортопедии. Разноплановость морфологии повреждений плечевого сустава, высокая частота их встречаемости и значительные показатели инвалидизации данной группы пациентов обуславливают необходимость поиска новых решений в области совершенствования хирургиче-

ской техники, внедрения и освоения новых реконструктивных методик, организации оказания помощи больным в рамках специализированной, в том числе высокотехнологичной, травматолого-ортопедической помощи.

Повреждения плечевого сустава составляют от 16 до 55% среди поражений всех крупных суставов человека [21] и являются одной из наиболее частых причин потери трудоспособности и инвалидизации населения [10]. Зачастую, предъявляя жалобы на боль и ограничение функции верхней конечности, пациенты получают лишь симптоматическое лечение [4]. Вовремя нераспознанная причина нарушения функции и болевого синдрома, тактически неверный подход к лечению больных данной категории ведут к прогрессированию анатомо-функциональных изменений, вовлечению в патологический процесс других суставных структур, необратимым дегенеративно-дистрофическим измене-

Для корреспонденции:

Крылов Владимир Александрович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры травматологии и ортопедии ФГБОУВО «УГМУ» МЗ РФ. Заведующий травматолого-ортопедическим отделением ООО «Городская больница 41».

Адрес: 620028, г. Екатеринбург ул. Верх-Исетский бульвар, 18, кв. 2.

E-mail: krylov05@mail.ru.

Тел.: +7 908 637 07 95.

Статья поступила 03.04.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

ниям связочного аппарата, мышечно-сухожильной ткани, костно-хрящевой основы суставных концов и обуславливают высокую долю неудовлетворительных исходов лечения (от 20 до 96%) [2].

Частота обращаемости за медицинской помощью в связи с повреждением плечевого сустава насчитывает 30 случаев на 1000 человек [9]. В структуре повреждений и заболеваний плечевого сустава основное место занимают вывихи плеча, часто приводящие к рецидивирующей нестабильности плечевого сустава [1], а также патология сухожилий вращательной манжеты плечевого сустава (ВМПС).

Согласно исследований, бессимптомно протекают повреждения вращательной манжеты плеча в 20–28% в возрасте 60–69 лет, 31-40,7% – у пациентов старше 70 лет, 51–62% – у пациентов старше 80 лет, с увеличением вероятности разрыва ротаторной манжеты на 2,69% на каждое десятилетие жизни [30]. Средние показатели распространенности разрывов вращательной манжеты плеча оцениваются в 39% с бессимптомным течением и 64% с проявлением симптоматики повреждений [28]; при этом ожидается, что 50% бессимптомных разрывов проявятся клинически в среднем через 2,8 года с момента первоначального обнаружения [13]. Несмотря на то, что неполнослойные разрывы ВМПС встречаются чаще, чем полнослойные [11, 14], первые имеют тенденцию прогрессировать до полнослойных, что ведет к ретракции, жировой дегенерации поврежденных образований, к существенным морфофункциональным изменениям. Таким образом, отсутствие клинических проявлений не препятствует дегенеративно-дистрофическим изменениям сухожильно-мышечного аппарата, что в конечном итоге приводит к невозможным повреждениям и потере трудоспособности [17, 19, 20, 28]. Кроме возраста, предрасполагающими факторами являются пол, доминирующая рука, патология контралатерального плеча, нестабильность плеча, анатомические особенности строения коракоида и акромиона, высокий ИМТ, курение, нарушение осанки, сахарный диабет [18].

Консервативные методы лечения пациентов с повреждениями мышечно-сухожильного аппарата вращательной манжеты плеча в основном нацелены на устранение или уменьшение болевого синдрома, увеличение амплитуды движений за счет восстановления функционального взаимодействия стабилизаторов плечевого сустава. Локальное или системное применение противовоспалительных препаратов, глюкокортикостероидов, хондропротекторов, имеющих остеогенную и хондрогенную активность, иглоукалывание, тейпирование [6], кинезиотерапия и ряд других консервативных методов применяются как вспомогательное направление в период послеоперационной реабилитации, либо как самостоятельное при дегенеративных состояниях сустава и периартикулярных тканей, а также при малозначимых повреждениях для анатомо-функционального состояния сустава.

Нарушение анатомической целостности ротаторов плечевого сустава более чем на 50% волокон является показанием для оперативного лечения – рефиксации сухожилий, так как наличие зоны повреждения приводит к формированию хронического очага воспаления, увеличению дегенерации сухожильной и мышечной ткани и, как следствие, – снижению тонуса, дисбалансу векторов сил ротаторов, дискинезии лопатки и плеча.

Большие и массивные полнослойные разрывы вращательной манжеты плечевого сустава приводят к существенным нарушениям нормальной биомеханики (передне-верхнему смещению головки плечевой кости, вторичной нестабильности плечевого сустава) и структурным изменениям элементов плечевого сустава, а в более поздних сроках – к ротаторной артропатии плечевого сустава (РАПС) [16].

Застарелые повреждения вращательной манжеты плечевого сустава, приводящие к необратимым артропатиям, сложно поддаются консервативному лечению. В таких случаях показаны реконструктивные операции, которые требуют дорогостоящих имплантов, длительной реабилитации. Наиболее технически простой и воспроизводимой методикой лечения патологии сухожилий вращательной манжеты плеча является открытая операция, восстанавливающая целостность вращательной манжеты плеча. Она может быть вариантом выбора при лечении полнослойных разрывов, так как позволяет хорошо визуализировать дефект сухожилия с определением его точных размеров и формы, выполнить субакромиальную декомпрессию, адекватно мобилизовать манжету перед ее коррекцией, надежно выполнить чрескостную шовную фиксацию сухожилия [5, 22]. Выполнение чрескостного шва не «оставляет» узлов в субакромиальном пространстве, при этом сохраняется достаточная надежность фиксации, снижается риск прорезывания нити при расположении узлов дистальнее места крепления ротаторов, в зоне наибольшей плотности костной ткани. Ряд исследователей также сообщают о преимуществах чрескостного шва над двухрядным якорным, при котором контактное давление между сухожилием и костью распределяется неравномерно и увеличивается по мере латерализации зоны шва. Авторы доказывают, что чрескостная фиксация ВМПС обеспечивает более герметичное прижатие к кости и равномерное контактное давление, что обеспечивает лучшую интеграцию сухожилие-кость и восстановление нормальной биомеханики [25].

Цель работы: представить опыт хирургического лечения 98 больных с повреждениями вращательной манжеты плечевого сустава при открытых и артроскопических вмешательствах на плечевом суставе.

Материалы и методы

В период 2019-2024 гг. в травматологических отделениях ГАУЗ СО «Полевская ЦГБ» (Свердловская область) и ООО «Городская больница № 41»

г. Екатеринбурга выполнено 57 артроскопических и 41 открытое вмешательство на плечевом суставе по поводу повреждения мышечно-сухожильного аппарата ВМПС. Возраст больных составил от 21 до 74 лет (в среднем 58 ± 37 лет). Женщин было 39, мужчин – 59. Операции выполняли в положении «пляжного кресла», пациент находился на операционном столе полусидя. Артроскопический якорный шов ВМПС выполняли при повреждениях без выраженной ретракции манжеты (всего 57 пациентов). При открытых методиках выполняли чрескостный шов (29 пациентов) и сухожильно-мышечный трансфер (10 пациентов). Выбор открытой методики чрескостного шва осуществлялся при массивных повреждениях в структуре обязательно медицинского страхования. Открытый трансфер широчайшей мышцы спины выполняли при невосстановимых разрывах ВМПС (3 степень ретракции по Patte).

Результаты лечения мы оценивали на контрольных осмотрах через 1, 3, 5, 6 месяцев, год и на разных сроках более года после операции. Для оценки функциональных результатов хирургического лечения мы использовали шкалу ASES (American Shoulder and Elbow Surgeons Standardized Assessment Form) [7, 27].

При оценке результатов лечения использованы клинические, рентгенологические, магнитно-резонансно-томографические (МРТ), ультразвукографические (УЗИ), лабораторные методы исследования. Статистический анализ данных проводили в электронной таблице MS Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

В случае артроскопического якорного шва ВМПС, при сопутствующих повреждениях суставной губы в верхнем отделе (SLAP-повреждениях) оценивали стабильность сухожилия длинной головки бицепса (СДГБ) в межбугорковой борозде, наличие частичных разрывов во внутрисуставном отделе СДГБ. При отсутствии вывиха, разрывов СДГБ и выраженного его воспаления выполняли якорный шов, прошивая суставную губу и СДГБ в месте его прикрепления. Тенodes сухожилия длинной головки бицепса выполняли при наличии повреждений, воспаления, вывиха или подвывиха СДГБ. Причем в случае вывиха или подвывиха СДГБ для сохранения анатомичной направленности вектора силы сухожилия выбирали точку крепления в межбугорковой борозде внесуставно, выполняя супрапекторальный тенodes интерферентным винтом. В остальных случаях точку крепления выбирали внутрисуставно на верхней границе межбугорковой борозды. Тенотомию СДГБ выполняли у пациентов старшей возрастной группы (после 65 лет). В ряде случаев мы использовали СДГБ в качестве ауто-трансплантата, замещая дефект ВМПС при его ретракции.

При разрывах вращательной манжеты плечевого сустава выполняли открытый чрескостный шов в сочетании с акромиопластикой, либо артроскопи-

ческий шов (реинсерция) ротаторов и субакромиальную декомпрессию. При открытой методике шва ВМПС применяли передненааружный доступ длиной 3-4 см. При артроскопии использовали стандартные порты: задний оптический, передний, латеральный, заднелатеральный и переднелатеральный. Выбор методики шва сухожилий ротаторов плеча (открытый чрескостный, либо артроскопический) зависел от величины повреждения манжеты, также учитывали ресурсы клиники. В структуре ОМС массивные разрывы оперировали открыто, небольшие – артроскопически, выполняя якорный шов (1-2-мя якорями). С 2023 года в ООО «Городская больница № 41» практически все повреждения ушивали артроскопически, отдавая предпочтение двухрядной якорной фиксации при больших и массивных повреждениях.

При невосстановимых повреждениях ВМПС, в случае массивных застарелых повреждений с ретракцией (3 степени по классификации Patte) [26] и жировой дегенерацией ротаторной манжеты более 2 ст по классификации Goutallier [12], методом выбора являлась операция сухожильно-мышечный трансфер *m. Latissimusdorsi*. Существует мнение, что данная методика эффективна лишь в группе молодых пациентов [8]. Однако методика была эффективна и в старших возрастных группах пациентов, активных, занятых тяжелым физическим трудом.

Транспозицию *m. Latissimusdorsi* выполняли открыто из двух доступов: передненааружного трансдельтовидного (доступ к плечевому суставу для формирования принимающего ложа переносимого сухожильно-мышечного трансплантата) длиной 4-5 см и задненааружного, в подмышечной области, длиной 8-10 см для выделения широчайшей мышцы спины и отсечения её сухожилия от места прикрепления к плечевой кости. Мобилизацию широчайшей мышцы осуществляли на протяжении до 13 см, с учетом анатомических особенностей, прошивали свободный конец и перемещали к головке плеча в пространстве между дельтовидной и малой круглой мышцами дорсальнее длинной головки трехглавой мышцы плеча. Перемещённое сухожилие фиксировали чрескостно к большому бугорку плечевой кости. Всем пациентам в послеоперационном периоде выполняли иммобилизацию верхней конечности в фиксирующей повязке в течение шести недель в положении приведения плеча к 15-градусной наружной ротации.

Нами предложен способ оперативного лечения массивных невосстановимых повреждений вращательной манжеты плечевого сустава на фоне ротаторной артропатии плечевого сустава (патент РФ № 2815866) [7]. По сути, он является комбинацией сухожильно-мышечного трансфера широчайшей мышцы спины и пластики дефекта ВМПС местными сухожильными тканями. Техническая его особенность состоит в том, что мы используем СДГБ как пластический материал, восполняющий дефект ВМПС. Мы выполняли тенотомию длинной головки бицепса от места прикрепления к гленоиду и подшивали его латеральный край «бок в бок» к сухо-

жильному трансплантату широчайшей мышцы спины. А медиальный край – к ретрагированной надостной и подостной мышцам. При этом достигается не только низведение головки плеча, но и замещение дефекта ВМПС.

В итоге получено 4 удовлетворительных результата по шкале ASES, 53 хороших и 41 отличный. Среднее значение баллов по ASES составило $72,3 \pm 20,1$ (при открытой хирургии значения шкалы ASES составили $71,7 \pm 20,4$ балла; в группе пациентов, которым были выполнены артроскопические вмешательства – $72,9 \pm 19,6$ балла). Существенной разницы функциональных результатов в группах с открытой и артроскопической хирургией мы не выявили, что коррелирует с данными ряда исследователей [29]. Все обследованные пациенты вернулись к бытовой активности, а также к тяжелому физическому труду. Однако в группе открытой методики (реинсерции ВМПС) мы наблюдали два случая осложнений – поверхностные нагноения. Санация проведена в условиях хирургического отделения. Вторичное заживление – в срок 1,5 и 4 месяца.

Представляем клинический пример оперативного лечения массивных невосстановимых повреждений вращательной манжеты плечевого сустава на фоне ротаторной артропатии плечевого сустава [7].

Пациент Р., 72 года, обратился в Полевскую ЦГБ с жалобами на боли в правом плечевом суставе, усиливающиеся после физической работы, ночные боли, не купирующиеся нестероидными противовоспалительными средствами. Давность травмы – около 1 года. Наблюдался, лечился у невролога по поводу плечелопаточного периартрита. На УЗИ: массивное повреждение ротаторной

манжеты правого плечевого сустава. Клинически: дефицит отведения и наружной ротации плеча (рис. 1, 2). Интраоперационно: ретракция надостной и подостной мышц до уровня гленоида. Невозможность достаточной мобилизации сухожилий для их анатомической реинсерции, нижний край подостной мышцы более мобилен, сохранена точка фиксации в н/3 ее места прикрепления (рис. 3).

Выполнен разрез в подмышечной области (рис. 4), отсечение и мобилизация LD, прошивание (рис. 5) и проведение в пространстве между малой круглой и дельтовидной мышцами (рис. 7). Перемещенное сухожилие фиксировали латеральным краем чрескостно 3-мя швами в принимающем ложе зоны большого бугорка плечевой кости. Ширина свободного конца сухожилия составляет около 2 см. Далее выполняли тенотомию длинной головки бицепса от места прикрепления к гленоиду и подшивания «бок в бок» к сухожильному трансплантату широчайшей мышцы спины единичными швами. Формирование лоскута из сухожилия подостной мышцы. Получен мобильный лоскут, который переместили вентрально, развернули в коронарной плоскости и подшили «бок в бок» с медиальной стороны к краю надостной мышцы, подтягивая ее держалками (рис. 6), латерально подшили к сухожилию длинной головки бицепса единичными узловыми швами в шахматном порядке. Таким образом полностью укрыли сухожильный дефект (рис. 8-9).

Демонстрация функции сустава до операции и этапы хирургического вмешательства операции представлены на рисунках 1-9.



Рис. 1. Ограничение наружной ротации плеча

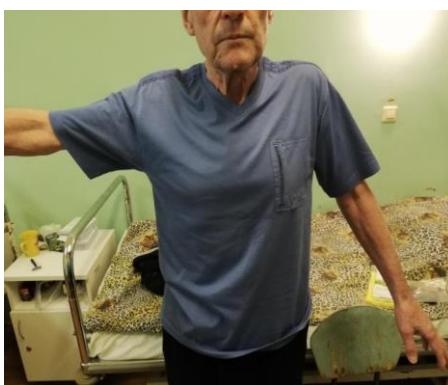


Рис. 2. Ограничение отведения плеча

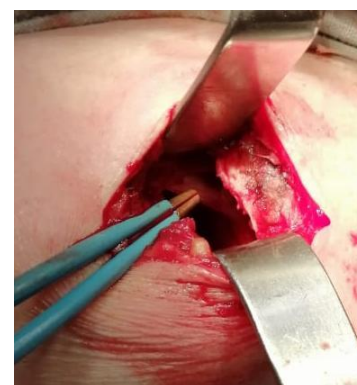


Рис. 3. Передненаружный трансдельтовидный доступ: ретрагированная ВМПС



Рис. 4. Доступ в подмышечной области



Рис. 5. Выделение m. Latissimusdorsi (LD)



Рис. 6. Прошивание ретрагированной ВМПС

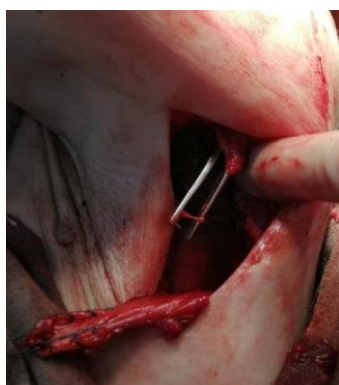


Рис. 7. Перемещение LD



Рис. 8. Трансдельтовидный доступ: шов сухожилий



Рис. 9. Трансдельтовидный доступ: ушивание раны

После операции зафиксировали верхнюю конечность в ортезе на шесть недель: в отведении плеча 90° – в течение 2 недель, в отведении 60° – в течение 2 недель и в отведении 30° – еще 2 недели. Далее – ЛФК с методистом, массаж. Через неделю больной отметил исчезновение ночных болей, нормализацию сна. Контрольный осмотр – через 10 месяцев (рис. 10-11): практически полный объем движений, функционального дефицита нет. Исчезли ночные боли и боли после работы рукой. Пациент живет в частном доме, колет дро-

ва в правой (оперированной) рукой, выполняет тяжелую физическую работу. Срок наблюдения – 2 года 9 месяцев (рис. 12-15): достигнут полный объем движений, хорошая функция руки, восстановилась наружная ротация плеча. Боли в плечевом суставе не беспокоят. Пациент результатом доволен.

Демонстрация функции сустава через 10 месяцев после операции (рис. 10-11). Функция сустава через 2 года 9 месяцев после операции (рис. 12-15).



Рис. 10. Восстановление функции плеча: внутренняя ротация, разгибание



Рис. 11. Восстановление функции плеча: отведение

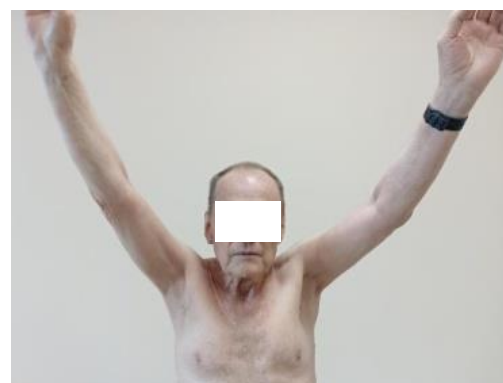


Рис. 12. Восстановление функции плеча: отведение



Рис. 13. Восстановление функции плеча: сгибание



Рис. 14. Восстановление функции плеча: внутренняя ротация, разгибание



Рис. 15. Восстановление функции плеча: наружная ротация

Заключение

Таким образом, согласно нашим наблюдениям и литературным данным, можно констатировать, что значимой разницы в функциональных результатах открытого и артроскопического шва ВМПС нет, однако в группе с открытой хирургией, по данным литературы, выше частота осложнений [24, 27]. Внедрение артроскопических, малотравматичных методик оперативного лечения дает возможность пациентам приступать к восстановлению объема движений в плечевом суставе значительно быстрее, а в раннем послеоперационном периоде пациенты не испытывают выраженного болевого синдрома.

Литература

1. Бондарев В. Б., Ваза А. Ю., Файн А. М., Титов Р. С. Вывихи плеча // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. 2020. Т. 9, № 1. С. 68-84. DOI 10.23934/2223-9022-2020-9-1-68-84.
2. Доколин С. Ю. Хирургическое лечение пациентов с артропатией плечевого сустава вследствие массивных разрывов вращательной манжеты: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Санкт-Петербург, 2020. 3 с.
3. Ильин Д. О., Макарьева О. В., Макарьев М. Н., Логвинов А. Н., Магнитская Н. Е., Рязанцев М. С., Бурцев М. Е., Зарипов А. Р., Фролов А. В., Королев А. В. Кросс-культурная адаптация и валидация стандартизированной шкалы American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) // Травматология и ортопедия России. 2020. Т. 2, №1. С. 116-126. doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-1-116-126.
4. Коган П. Г., Тихилов Р. М., Ласунский С. А. Сравнительная оценка эффективности методов лечения свежих закрытых трехфрагментарных переломов проксимального отдела плечевой кости // Современные проблемы науки и образования. 2017. № 5. С. 83.
5. Крылов В. А. Хирургия плечевого сустава в условиях травматологического отделения многопрофильной ЦГБ малого города // Уральский медицинский журнал. 2022. Т. 21, № 2. С. 97-100. DOI 10.52420/2071-5943-2022-21-2-97-100.
6. Орлов М. Н., Штадлер В. Д., Сурнина А. Е., Мотылева А. В. Оценка эффективности технологии тейпирования у пациентов с импиджмент-синдромом вращательной манжеты плеча // Уральский медицинский журнал. 2018. № 3(158). С. 104-108. DOI 10.25694/URMJ.2018.03.026. EDN YWPLGU.
7. Патент № 2815866 С1 Российская Федерация, МПК А61В 17/56. Способ оперативного лечения массивных невосстановимых повреждений вращательной манжеты плечевого сустава на фоне ротаторной артропатии плечевого сустава : № 2023115372 : заявл. 09.06.2023 : опубл. 22.03.2024 / В. А. Крылов ; заявитель Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Уральский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации. EDN MWXMFC.
8. Burkhart S. S. Partial repair of massive rotator cuff tears: the evolution of a concept // Orthopedic. Clinics. 1997. V. 28, N.1. P. 125-132.
9. Burkhart S., Barth J. Arthroscopic repair of massive rotator cuff tears with stage 3 and 4 fatty degeneration // Arthroscopy. 2007. V. 23, N 4. P. 347-354.
10. Court-Brown T., Payam P., McCann A., Biyani A. J., Olscamp N. A. Ebraheim // Am. J. Orthop. 2000. V. 29, N 2. P. 115-118.
11. Edwards P. Ebert J., Joss B., Bhabra G. Ackland T Wang A. Exercise rehabilitation in the non-operative management of rotator cuff tears: A review of the literature // Int. J. Sports. Phys. Ther. 2016. V. 11 (2). P. 279-301.
12. Ellman H. Diagnosis, and treatment of incomplete rotator cuff tears // Clin. Orthop. Relat Res. 1990. V. 254. P. 64-74.
13. Fehring E. V., Sun J., Van Oeveren L. S., Keller B. K., Matsen F. A. 3rd. Full-thickness rotator cuff tear prevalence and correlation with function and comorbidities in patients sixty-five years and older // J. Shoulder Elbow Surg. 2008. V. 17 (6). P. 881-885.
14. Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic // J. Shoulder Elbow Surg. 2000. V. 9 (2). P. 163-168.
15. Gerber C., Meyer D. C., Schneeberger A. G., Hoppeler H., von Rechenberg B. Effect of tendon release and delayed repair on the structure of the muscles of the rotator cuff: an experimental study in sheep // J. Bone Joint Surg. Am. 2004. V. 86-A (9). P. 1973-1982.
16. Hamada K., Fukuda H., Mikasa M., Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation // Clin. Orthop. Relat Res. 1990. V. 254. P. 92-96. PMID: 2323152.
17. Hijioka A., Suzuki K., Nakamura T., Hojo T. Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers // Arch. Orthop. Trauma Surg. 1993. V. 112 (2). P. 61-64.
18. Jeanfavre M., Husted S., Leff G. Exercise therapy in the non-operative treatment of full-thickness rotator cuff tears: a systematic review // Int. J. Sports. Phys. Ther.

2018. V. 13 (3). P. 335-378. PMID: 30038823; PMCID: PMC6044593.
19. Keener J., Galatz L., Stobbs-Cucchi G., Patton R., Yamaguchi K. Rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair: a prospective randomized trial of immobilization compared with early motion // *J. Bone Joint Surg Am.* 2014. V. 96 (1). P. 11-19.
 20. Lehman C., Cuomo F., Kummer F. J., Zuckerman J. D. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* 1995. V. 54 (1). P. 30-31.
 21. Mckee M. D., Yoo D. J. The effect of surgery for rotator cuff disease on general health status. Results of a prospective trial // *J. Bone Joint Surg.* 2000. V. 82-A, N 7. P. 970-979
 22. Montgomery T. J., Yerger B., Savoie F. H. Management of rotator cuff tears: a comparison of arthroscopic debridement and surgical repair // *Journal of shoulder and elbow surgery.* 1994. V. 3, N 2. P. 70-78.
 23. Musil D., Sadovský P., Stehlík J. Massive tears of rotator cuff - comparison of mini-open and arthroscopic techniques. Part 1. Mini-open technique // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* 2006. V. 73(6). P. 387-93. PMID: 17266840 Czech.
 24. Ozcan M. S., Varol A., Kilinc B. E. Arthroscopic versus Mini-Open Rotator Cuff Repair: Should We Ignore the Mini-Open Surgery? // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2021. V. 88 (5). P. 369-374. PMID: 34738896.
 25. Park M. C., Elattrache N. S., Ahmad C. S., Tibone J. E. "Transosseous-equivalent" rotator cuff repair technique // *Arthroscopy.* 2006. V. 22. P. 1360.e1-1360.e5. doi: 10.1016/j.arthro.2006.07.017.
 26. Patte D. Classification of rotator cuff lesions // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1990. V. 254. P. 81-86.
 27. Richards R. R., An K.-N., Bigliani L. U., Friedman R. J., Gartsman G. M., Gristina A. G. et al. A standardized method for the assessment of shoulder function // *J. Shoulder. Elbow. Surg.* 1994. N 3 (6). P. 347-352. doi: 10.1016/S1058-2746(09)80019-0
 28. Sambandam S. N., Khanna V., Gul A., Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach // *World J. Orthop.* 2015. N. 6 (11). P. 902.
 29. Serdar Menekse. Comparison of Outcomes between Open and Arthroscopic Rotator Cuff Repair // *Adv Orthop.* 2024. V. 11. P. 5575404. doi: 10.1155/2024/5575404. PMID: 38249956; PMCID: PMC10796185.
 30. Tempelhof S., Rupp S., Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders // *J. Shoulder Elbow Surg.* 1999. V. 8 (4). P. 296-299.
- № 1. С. 116-126. doi: 10.21823/2311-2905-2020-26-1-116-126.
4. Kogan P. G., Tikhilov R. M., Lasunskiy S. A. Sravnitel'naya otsenka effektivnosti meto-dov lecheniya svezhikh zakrytykh trekhfragmentarnykh perelomov proksimalnogo otdela plechevoy kosti [Comparative evaluation of the effectiveness of treatment methods for fresh closed three-fragment fractures of the proximal humerus] // *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya.* 2017. № 5. S. 83.
 5. Krylov V. A. Khirurgiya plechevogo sustava v usloviyakh travmatologicheskogo otdeleniya mnogoprofilnoy TsGB malogo goroda [Shoulder joint surgery in the trauma department of a multidisciplinary central city hospital of a small town] // *Uralskiy meditsinskiy zhurnal.* 2022. T. 21, № 2. S. 97-100. DOI 10.52420/2071-5943-2022-21-2-97-100.
 6. Orlov M. N., Shtadler V. D., Surnina A. E., Motyleva A. V. Otsenka effektivnosti tekhnologii teyprovaniya u patsientov s impidzhment-sindromom vrashchatelnoy manzhety plecha [Evaluation of the effectiveness of taping technology in patients with impingement syndrome of the rotator cuff of the shoulder] // *Uralskiy meditsinskiy zhurnal.* 2018. № 3(158). S. 104-108. DOI 10.25694/URMJ.2018.03.026. EDN YWPLGU.
 7. Patent № 2815866 C1 Rossiyskaya Federatsiya, MPK A61B 17/56. Sposob operativnogo lecheniya massivnykh nevosstanovimykh povrezhdeniy vrashchatelnoy manzhety plechevogo sustava na fone rotatornoy artropatii plechevogo sustava [Method for surgical treatment of massive irreparable injuries of the rotator cuff of the shoulder joint against the background of rotator arthropathy of the shoulder joint] : № 2023115372 : zayavl. 09.06.2023 : opubl. 22.03.2024 / V. A. Krylov ; zayavitel Federalnoe gosudarstvennoe byudzhethoe obrazovatelnoe uchrezhdenie vysshego obrazovaniya "Uralskiy gosudarstvennyy meditsinskiy universitet" Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Fede-ratsii. EDN MWXMF.
 8. Burkhart S. S. Partial repair of massive rotator cuff tears: the evolution of a concept // *Orthopedic Clinics.* 1997. V. 28, N.1. P. 125-132.
 9. Burkhart S., Barth J. Arthroscopic repair of massive rotator cuff tears with stage 3 and 4 fatty degeneration // *Arthroscopy.* 2007. V. 23, N 4. P. 347-354.
 10. Court-Brown T., Payam P., McCann A., Biyani A. J., Olscamp N. A. Ebraheim // *Am. J. Orthop.* 2000. V. 29, N 2. P. 115 - 118.
 11. Edwards P. Ebert J., Joss B., Bhabra G. Ackland T Wang A. Exercise rehabilitation in the non-operative management of rotator cuff tears: A review of the literature // *Int. J. Sports. Phys. Ther.* 2016. V. 11 (2). P. 279-301.
 12. Ellman H. Diagnosis, and treatment of incomplete rotator cuff tears // *Clin. Orthop. Relat Res.* 1990. V. 254. P. 64-74.
 13. Fehringer E. V., Sun J., Van Oeveren L. S., Keller B. K., Matsen F. A. 3rd. Full-thickness rotator cuff tear prevalence and correlation with function and co-morbidities in patients sixty-five years and older // *J. Shoulder Elbow Surg.* 2008. V. 17 (6). P. 881-885.
 14. Fukuda H. Partial-thickness rotator cuff tears: a modern view on Codman's classic // *J. Shoulder Elbow Surg.* 2000. V. 9 (2). P. 163-168.
 15. Gerber C., Meyer D. C., Schneeberger A. G., Hoppeler H., von Rechenberg B. Effect of tendon release and delayed repair on the structure of the muscles of the rotator cuff: an experimental study in sheep // *J. Bone Joint Surg. Am.* 2004. V. 86-A (9). P. 1973-1982.
 16. Hamada K., Fukuda H., Mikasa M., Kobayashi Y. Roentgenographic findings in massive rotator cuff tears. A long-term observation // *Clin. Orthop. Relat Res.* 1990. V. 254. P. 92-96. PMID: 2323152.

References

1. Bondarev V. B., Vaza A. Yu., Fayn A. M., Titov R. S. Vyvekhi plecha [Shoulder dislocations] // *Neotlozhnaya medi-tsinskaya pomoshch. Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo.* 2020. T. 9, № 1. S. 68-84. DOI 10.23934/2223-9022-2020-9-1-68-84.
2. Dokolin S. Yu. Khirurgicheskoe lechenie patsientov s artropatiey plechevogo sustava vsledstvie massivnykh razryvov vrashchatelnoy manzhety [Surgical treatment of patients with arthropathy of the shoulder joint due to massive ruptures of the rotator cuff] : avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Sankt-Peterburg, 2020. 3 s.
3. Ilin D. O., Makareva O. V., Makarev M. N., Logvinov A. N., Magnitskaya N. E., Ryazantsev M. S., Burtsev M. E., Zaripov A. R., Frolov A. V., Korolev A. V. Kross-kulturnaya adaptatsiya i validatsiya standartizirovannoy shkaly American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) [Cross-cultural adaptation and validation of the standardized American Shoulder and Elbow Surgeons (ASES) scale] // *Travmatologiya i ortopediya Rossii.* 2020. T. 2,

17. Hijioka A., Suzuki K., Nakamura T., Hojo T. Degenerative change and rotator cuff tears. An anatomical study in 160 shoulders of 80 cadavers // *Arch. Orthop. Trauma Surg.* 1993. V. 112 (2). P. 61-64.
18. Jeanfavre M., Husted S., Leff G. Exercise therapy in the non-operative treatment of full-thickness rotator cuff tears: a systematic review // *Int. J. Sports. Phys. Ther.* 2018. V. 13 (3). P. 335-378. PMID: 30038823; PMCID: PMC6044593.
19. Keener J., Galatz L., Stobbs-Cucchi G., Patton R. Yamaguchi K. Rehabilitation following arthroscopic rotator cuff repair: a prospective randomized trial of immobilization compared with early motion // *J. Bone Joint Surg Am.* 2014. V. 96 (1). P. 11-19.
20. Lehman C., Cuomo F., Kummer F. J., Zuckerman J. D. The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population // *Bull. Hosp. Jt. Dis.* 1995. V. 54 (1). P. 30-31.
21. Mckee M. D., Yoo D. J. The effect of surgery for rotator cuff disease on general health status. Results of a prospective trial // *J. Bone Joint Surg.* 2000. V. 82-A, N 7. P. 970-979
22. Montgomery T. J., Yerger B., Savoie F. H. Management of rotator cuff tears: a comparison of arthroscopic debridement and surgical repair // *Journal of shoulder and elbow surgery.* 1994. V. 3, N 2. P. 70-78.
23. Musil D., Sadovský P., Stehlík J. Massive tears of rotator cuff - comparison of mini-open and arthroscopic techniques. Part 1. Mini-open technique] // *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.* 2006. V. 73(6). P. 387-93. PMID: 17266840 Czech.
24. Ozcan M. S., Varol A., Kilinc B. E. Arthroscopic versus Mini-Open Rotator Cuff Repair: Should We Ignore the Mini-Open Surgery? // *Acta Chir Orthop Traumatol Cech.* 2021. V. 88 (5). P. 369-374. PMID: 34738896.
25. Park M. C., Elattrache N. S., Ahmad C. S., Tibone J. E. Transosseous-equivalent" rotator cuff repair technique // *Arthroscopy.* 2006. V. 22. P. 1360.e1 – 1360.e5. doi: 10.1016/j.arthro.2006.07.017.
26. Patte D. Classification of rotator cuff lesions // *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1990. V. 254. P. 81-86.
27. Richards R. R., An K.-N., Bigliani L. U., Friedman R. J., Gartsman G. M., Gristina A. G. et al. A standardized method for the assessment of shoulder function // *J. Shoulder. Elbow. Surg.* 1994. N 3 (6). P. 347-352. doi: 10.1016/S1058-2746(09)80019-0
28. Sambandam S. N., Khanna V., Gul A., Mounasamy V. Rotator cuff tears: An evidence based approach // *World J. Orthop.* 2015. N. 6 (11). P. 902.
29. Serdar Menekse. Comparison of Outcomes between Open and Arthroscopic Rotator Cuff Re-pair // *Adv Orthop.* 2024. V. 11. P. 5575404. doi: 10.1155/2024/5575404. PMID: 38249956; PMCID: PMC10796185.
30. Tempelhof S., Rupp S., Seil R. Age-related prevalence of rotator cuff tears in asymptomatic shoulders // *J. Shoulder Elbow Surg.* 1999. V. 8 (4). P. 296-299.

УДК 616.61-008.64:579.83]-053.2-071

Гемолитико-уремический синдром: клинические случаи с разными вариантами течения у детей**Г.П. Смирнова¹, В.П. Лаврентьева¹, Ю.В. Морозова¹, Ю.В. Смородина², Н.А. Богданова², Н.В. Малышева³**¹ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск;²ГБУЗ АО «Архангельская детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова», Архангельск;³ГБУЗ АО «Архангельская городская клиническая больница № 2», Архангельск**Резюме**

В статье описаны клинические случаи гемолитико-уремического синдрома (ГУС) – ведущей причины острого почечного повреждения у детей. ГУС – это клинко-лабораторный симптомокомплекс, включающий микроангиопатическую гемолитическую анемию, тромбоцитопению и острую почечную недостаточность (ОПН). В первом клиническом примере рассматривается впервые зарегистрированный атипичный ГУС (аГУС), особенностью которого являлось недиализ-зависимое течение острого почечного повреждения (ОПП) с сохранным диурезом. Второй клинический случай демонстрирует ранее установленный диагноз ГУС с трансформацией в терминальную стадию хронической болезни почек (ХБП), потребовавшей в дальнейшем трансплантацию органа.

Ключевые слова: гемолитико-уремический синдром, дети, острое повреждение почек, хроническая болезнь почек, таргетная терапия.

Hemolytic uremic syndrome: clinical cases with different course options in children**G. P. Smirnova¹, V. P. Lavrentieva¹, Y. V. Morozova¹, Y. V. Smorodina², N.A. Bogdanova², N.V. Malysheva³**¹FSBEI HE «Northern State Medical University» MH RF, Arkhangelsk;²FBHCl AR «Arkhangelsk Children's Clinical Hospital by P.G. Vyzhletsov», Arkhangelsk;³FBHCl AR «Arkhangelsk City Clinical Hospital № 2», Arkhangelsk**Summary**

The article describes clinical cases of hemolytic uremic syndrome (HUS), the leading cause of acute kidney injury in children. HUS is a clinical and laboratory symptom complex that includes microangiopathic hemolytic anemia, thrombocytopenia, and acute renal failure (ARF). The first clinical example describes atypical HUS (aHUS), which registered for the first time and characterized by non-dialysis-dependent acute kidney injury (AKI) with preserved diuresis. The second clinical case demonstrates a previously established diagnosis of HUS with transformation into the terminal stage of chronic kidney disease (CKD), which subsequently required organ transplantation.

Key words: hemolytic-uremic syndrome, children, acute kidney injury, chronic kidney disease, targeted therapy.

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) представляет собой тромботическую микроангиопатию (ТМА) с преимущественным поражением сосудов почек. На сегодняшний день данное заболевание остается серьезной проблемой в педиатрии и нефрологии детского возраста, являясь наиболее частой причиной острого почечного повреждения, сопровождающегося высоким риском трансформации в терминальную хроническую почечную недостаточность.

СТЕС-ГУС (гемолитико-уремический синдром, ассоциированный с шига-токсином, вырабатываемым *Escherichia coli*) – синоним: типичный ГУС. Ежегодно в мире регистрируется 3890 случаев ГУС [8,12,15]. СТЕС-ГУС составляет до 90% случаев ГУС у детей и является самой частой причиной острого повреждения почек (ОПП) в детском возрасте. Чаще СТЕС-ГУС встречается у детей в возрасте 6 мес. – 5 лет, хотя заболеваемость этой формой ТМА может отмечаться в любом возрасте. Заболеваемость в мире составляет 0,2–8:100 000

населения, около 6,1:100 000 среди детей до 6 лет [15,19]. Для СТЕС-ГУС характерны подъемы заболеваемости в период с июня по сентябрь и спорадические случаи. В России вспышки СТЕС-ГУС регистрировались в Московском, Поволжском регионах, Омске, Иваново, Оренбурге.

Атипичный ГУС (аГУС) составляет 5 - 10% от всех случаев ГУС у детей и в основном является следствием нарушения регуляции системы комплемента. В настоящее время известно о более 1000 пациентах с аГУС, у которых выявлены мутации генов, кодирующих белки комплемента [24]. Распространенность аГУС колеблется от 2 до 10 на 1 000 000 человек. Среди пациентов до 4 лет распространенность заболевания составляет 3 на 1 000 000 детского населения, у детей с 5 до 15 лет – 0,3 на 1 000 000 детского населения. В Российской Федерации точных статистических данных нет. Заболеваемость составляет около 0,8 на 1 000 000 детского населения/год. Ежегодно диагностируется около 26 новых случаев аГУС. Распространенность заболевания составляет 1 случай на 143 000 детского населения.

Среди детей одинаково болеют мальчики и девочки. В 60% случаев дебют аГУС развивается в детском возрасте. Кроме того, в возрасте до 6 мес. и с 6 мес. до 2 лет в равных случаях – 28% и 28% соответственно. В возрасте от 2 до 15 лет аГУС диагностируется у 44% детей. Инфекция является

Для корреспонденции:

Смирнова Галина Павловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск.

Адрес: 163069, г. Архангельск, Троицкий пр-т, 51.

E-mail: sovas2008@mail.ru.

Тел.: +7 902 194 8739.

Статья поступила 21.04.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

самым частым комплемент-активирующим состоянием в реализации заболевания. Вакцинации отводится второе место среди причин, провоцирующих развитие аГУС (только у детей, имеющих генетический дефект) [4, 10, 18].

Группа первичных ТМА – это типичный гемолико-уремический синдром (STEC-ГУС), атипичный гемолико-уремический синдром (аГУС) и тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура, в основе патогенеза последней лежит недостаточная активность металлопротеазы ADAMTS-13 (ниже 10%). Вторичные формы ТМА ассоциированы с системными заболеваниями (см. классификацию). ТМА характеризуются окклюзионным поражением сосудов микроциркуляторного русла вследствие повреждения эндотелия. В результате поражения эндотелиальных клеток происходит механическое повреждение эритроцитов, активация агрегации тромбоцитов с образованием тромбов в микроциркуляторном русле, особенно в почках [1, 11, 13, 21]. Этот патологический процесс может затрагивать не только сосуды почек, но и другие органы, что может привести к полиорганной недостаточности, охватывающей нервную, сердечно-сосудистую, пищеварительную и дыхательную системы [1, 6, 14].

Вопросы классификации ГУС в настоящее время остаются предметом дискуссий. Существующие классификации зачастую не акцентируют внимание на ключевых патофизиологических аспектах заболевания или же являются слишком сложными для практического применения [7, 11]. Ряд авторов предлагает объединить все формы ТМА, кроме тромбоцитической тромбоцитопенической пурпуры, под общим термином ГУС, выделяя при этом такие подтипы, как STEC-ГУС, пневмококк - ассоциированный ГУС и инфекционно-обусловленный ГУС (включая инфекции, вызванные вирусами гриппа А, ВИЧ, цитомегаловирусом, вирусом Эпштейн-Барра, парвовирусом В19, вирусом ветряной оспы, вирусом Коксаки, а также гепатитами А, В и С, Salmonella typhi, Bartonella и другими инфекциями). Также выделяются атипичный ГУС, вторичный ГУС и ГУС, связанный с нарушением метаболизма кобаламина. Другие исследователи предлагают различать наследственную и приобретенную ТМА, которые могут иметь перекресты. Например, для развития наследственной формы могут потребоваться определенные триггеры, в то время как приобретенная ТМА может иметь генетическую предрасположенность. Рекомендуется также классифицировать ТМА в зависимости от эффективности терапии [7].

Учитывая, что патоморфологической основой всех форм ГУС является ТМА, в 2020 году была предложена этиологическая классификация [20], которая включает следующие формулы.

I. Первичные формы ТМА: 1) тромбоцитическая тромбоцитопеническая пурпура (как врожденная, так и приобретенная); 2) приобретенные формы ГУС, включая инфекционнообусловленные (STEC-ГУС, Streptococcus pneumoniae, Shigella и др.) и аГУС, ассоциированный с анти-CFH - антителами (это аутоантитела к фактору комплемента H (CFH),

которые обнаруживают у 5–20% пациентов с аГУС).

II. Вторичные формы ТМА, ассоциированные с аутоиммунными заболеваниями, инфекциями, беременностью, трансплантацией солидных органов и гемопоэтических стволовых клеток, злокачественными новообразованиями, злокачественной гипертензией и воздействием лекарственных препаратов (включая цитостатики, генно-инженерные биологические препараты, антиагреганты, гормональные и гиполипидемические средства).

Наиболее распространенной является типичная форма, известная как STEC - ГУС, встречающаяся в 90–95% случаев. Эта форма ассоциирована с диареей и шига - токсином, выделяемым штаммами Escherichia coli, а в редких случаях — с Shigella dysenteriae I типа. аГУС традиционно делится на семейный и спорадический типы. По различным данным, семейный аГУС, который диагностируется как минимум у двух членов семьи, составляет всего 10 - 20% случаев, в то время как спорадический аГУС, при котором нет семейного анамнеза, встречается у 80 - 90% пациентов с этой патологией. В большинстве случаев аГУС наследуется по ауто-сомно-доминантному типу с 50% пенетрантностью; значительно реже он может наследоваться по ауто-сомно-рецессивному/полигенному типу. Важно отметить, что отсутствие заболевания у членов семьи не исключает его наследственный характер, так как здоровые родственники пациента с аГУС могут быть носителями патогенных мутаций [2, 5, 8].

Все ТМА независимо от их патогенеза имеют сходные клинико - лабораторные проявления и общую гистологическую картину. ГУС требует тщательной дифференциальной диагностики между основными формами первичной тромбоцитической микроангиопатии: STEC-ГУС, аГУС и тромбоцитической тромбоцитопенической пурпурой, ассоциированной с дефицитом активности металлопротеазы ADAMTS-13. У детей в этот круг следует включать метилмалоновую ацидемию (заболевание входит в перечень неонатального скрининга) и ГУС, ассоциированный с пневмококком. Нейраминидаза А пневмококка разрушает N-ацетил-нейраминную кислоту поверхности клеток, обнажая TF - антиген, который атакуют циркулирующие IgM, обуславливая гемолиз, повреждение эндотелиальных клеток и агрегацию тромбоцитов [22].

Первый шаг в диагностике ГУС заключается в тщательном сборе анамнеза. Необходимо выяснить наличие предшествующих заболеваний, инфекций или недавних гастроинтестинальных расстройств, особенно сопровождающихся диареей. Также следует обратить внимание на семейный анамнез, так как некоторые формы ТМА могут иметь наследственный характер.

Основной целью клинического осмотра являются выявление признаков почечной недостаточности, включая отеки, оценка суточного диуреза и изменения цвета мочи, а также оценка кожного покрова (бледность, желтушность, геморрагический синдром) и измерение артериального давления.

Лабораторные исследования играют ключевую роль в диагностике. Общий анализ крови может выявить анемию со снижением уровня не только гемоглобина, но и эритроцитов, а также тромбоцитопению, высокий уровень ретикулоцитов. Кроме того, обращает на себя внимание наличие в мазке крови фрагментированных эритроцитов – шизоцитов. Для исключения аутоиммунного характера гемолитической анемии необходимо проведение прямой пробы Кумбса. Биохимический анализ крови позволяет оценить функцию почек – при развитии острого почечного повреждения наблюдается значительное повышение уровней креатинина и мочевины. Иногда могут возникать электролитные нарушения. Маркерами гемолиза могут выступать повышенные уровни сывороточного железа и ферритина. Однако уровень активности гемолиза оценивается по активности лактатдегидрогеназы в крови. Гипербилирубинемия, как маркер гемолиза, не всегда обнаруживается у пациентов с ТМА.

Для более точной диагностики могут быть проведены специфические тесты. Снижение активности фермента ADAMTS-13 имеет важное значение для выявления первичной тромботической тромбоцитопенической пурпуры. У пациентов с подозрением на аГУС определяют нарушения в системе регуляции комплемента, которые приводят к его избыточной активации и повреждению эндотелия (дефицит факторов H, I, мембранного кофактора, C3, тромбомодулина, фактора В (мутации с усилением функции), антитела против фактора комплемента H и др. Нормальный показатель C3 не исключает диагноза аГУС, а выявленное снижение этого компонента комплемента служит дополнительным аргументом в пользу диагноза.

В случае подозрения на ГУС целесообразно провести ПЦР или посев кала для выявления патогенных энтерогеморрагических штаммов *Escherichia coli*, таких как STEC. Контроль коагулограммы рекомендуется проводить всем пациентам для диагностики и динамического контроля. Инструментальные исследования в первую очередь включают в себя ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек. В некоторых случаях может потребоваться биопсия почки для исключения других причин органной дисфункции.

Таким образом, важно помнить, что ГУС проявляется триадой клинико-лабораторных признаков: кумбс-негативной гемолитической анемией с фрагментированными эритроцитами (шизоциты), тромбоцитопенией и острым повреждением почек.

Цель терапии любой формы ГУС заключается в комплексном подходе к купированию клинических и лабораторных проявлений ТМА. Важнейший аспект – сохранение функции пораженных органов, особенно почек, поскольку их повреждение может привести к развитию ХБП. Наряду с этим, лечение должно быть направлено на предотвращение поражения других систем внутренних органов, таких как сердечно-сосудистая, дыхательная и нервная системы, которые также могут быть затронуты в результате системного воспаления и микротромбообразования. Лечение пациентов с ГУС подби-

рается индивидуально с учетом тяжести органических нарушений и поражения почек.

Терапия типичного ГУС включает этиотропную, посиндромную, патогенетическую и заместительную почечную терапию. Основой лечения является проведение коррекции волевических расстройств, электролитного баланса, анемии, артериальной гипертензии, гипоксии и энцефалопатии, судорожного синдрома, а также нутриционной поддержки [18]. При развитии STEC-ГУС (ассоциированного с инфекцией) рекомендовано применение антибактериальных препаратов системного действия преимущественно с бактериостатическим эффектом. В остром периоде при выраженном гемолизе и развитии тяжелой гемолитической анемии используются трансфузии эритроцитной взвеси по индивидуальному подбору. Также в терапии следует рассмотреть применение плазмообмена у детей с анаурией более 15 дней в сочетании с низкомолекулярными гепаринами для купирования тромбоцитопении и прекращения гемолиза.

Лечение подтвержденного диагноза аГУС требует назначения всем детям моноклонального антитела к C5-фракции комплемента в качестве первой линии, длительность таргетной терапии составляет шесть - двенадцать месяцев с последующей отменой и переводом на иммуносупрессивные препараты. Пациентам с аГУС, опосредованном анти-CFH - антителами, таргетная терапия является единственным средством лечения и продолжается пожизненно, но в ряде случаев возможна отмена через два года от начала терапии [3, 17, 23].

Хирургическое лечение включает трансплантацию почки у пациентов с ХБП 5 в исходе STEC-ГУС или аГУС. Риск развития возвратного STEC-ГУС после трансплантации почки отсутствует; при аГУС риск возврата сразу после трансплантации чрезвычайно высок у пациентов с мутациями CFH (~80%), CFI и C3 (>50%) [21].

Таким образом, терапия гемолитико-уремического синдрома – сложный и многогранный процесс. Успех лечения зависит от ранней диагностики заболевания, адекватной комплексной терапии, своевременного начала таргетной терапии (особенно при аГУС) и тщательного мониторинга функции почек, гематологических показателей, неврологического статуса и других важных параметров, что также необходимо для своевременной корректировки лечения и предотвращения осложнений.

Клиническое наблюдение 1. Девочка, 16 лет, из анамнеза известно, что родилась от второй беременности, протекавшей без особенностей, вторых физиологических родов с Мт 2950 гр., Дт 51 см. Старший ребенок здоров. Росла и развивалась в соответствии с возрастом. Вакцинация по национальному календарю. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ, ветряная оспа, тонзиллит, аденотомия. Аллергоанамнез не отягощен. Наследственность отягощена по узловому зубу, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

Манифестация настоящего заболевания – в возрасте 15 лет с острой фебрильной лихорадки и

катарального синдрома. Обследована на корона-вирусную инфекцию, результат «отр.». Диагностирована ОРВИ, лечение симптоматическое.

На 10 день болезни по поводу синдрома рвоты, цефалгии (головные боли в затылочной области), отека век, слабости осмотрена участковым педиатром. Госпитализирована в ЦРБ, при поступлении – отечный синдром, артериальная гипертензия; лабораторно – анемия с одновременным снижением гемоглобина и эритроцитов (Hb – 69 г/л, эр. – $2,27 \times 10^{12}/л$), тромбоцитопения ($95 \times 10^9/л$), гиперкреатинемия (креатинин – 502 мкмоль/л), а также повышение уровня ЛДГ (2159 ед/л), гипопропротеинемия (общий белок – 51 г/л, альбумин – 33 г/л). Мочевой синдром в виде протеинурии – 18,05 г/л, микрогематурии – 55–60 в п/зр, лейкоцитурии – 8–10 в п/зр. Начата вазодилатирующая и инфузионная терапия.

Спустя сутки по санавиации доставлена в ОАРИТ областной детской клинической больницы в тяжелом состоянии по синдрому интоксикации (слабость, многократная рвота и головная боль), отечный синдром купирован. Шкала Глазго – 15 баллов, ЧСС – 77 в мин, ЧД – 17 в мин, АД – 118/62 мм рт.ст., SatO₂ – 99%. Диурез сохранен (+900/-800 мл). Лабораторно: анемия, тромбоцитопения, азотемия и повышение ЛДГ – без нарастания. Мочевой синдром с положительной динамикой: протеинурия уменьшилась до 1,69 г/л, гематурия – до 10 в п/зр. В связи с подозрением на тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру и атипичный ГУС были взяты анализы на ADAMTS-13, фактор Н. Проведена плазмотрансфузия.

Спустя сутки осуществлен перевод в профильное отделение. На фоне лечения самочувствие улучшилось, в том числе уменьшились головные боли. АД – нормотония. Диурез адекватный +1300/-1200 мл. Отеков нет. В динамике ухудшение по анемическому синдрому: Hb – 56 г/л, эритроциты – $1,78 \times 10^{12}/л$ – выполнена гемотрансфузия; тромбоцитопения на прежнем уровне (до $130 \times 10^9/л$). Анемический синдром сопровождался ретикулоцитозом (11,27%), повышением уровня ЛДГ (1322 - 2159 Ед/л) при высоком уровне ферритина (до 479 мкг/л), что свидетельствует о гемолитическом характере анемии.

Сохранялись лабораторные признаки ОПП: азотемия (креатинин – 342-492 мкмоль/л, мочевины – 14,59-27,17 ммоль/л) без анурии. Ведущие проявления мочевого синдрома – протеинурия до нефротического уровня (от 1,62 до 7,39 г/л/сут), микрогематурия – 16 в п/зр. Отмечалась гиперкоагуляция – повышение Д-димера до 3000 нг/мл, что характерно для диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбозов любой локализации, а также тромботической микроангиопатии. Воспалительных изменений в крови обнаружено не было. Электролитных нарушений не отмечалось. ЭКГ без особенностей. На УЗИ ОМС выявлены снижение эхогенности паренхимы и снижение кровотока в корковом слое паренхимы обеих почек, а также двусторонняя умеренная пиелоэктазия.

Таким образом, при обследовании исключен типичный ГУС (диарейный синдром отсутствовал, посев кала на кишечную группу отрицательный); ГУС, ассоциированный с пневмококком; тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ADAMTS-13 – в норме). Исключены вторичные формы тромботической микроангиопатии, ассоциированные с системной красной волчанкой (СКВ) (АТ к ДНК – норма), беременностью (ХГЧ – норма). ВИЧ, АТ к гепатитам В, С – результаты отрицательные. Прием токсических веществ и лекарственных препаратов пациентка отрицает. Наличие неиммунной гемолитической анемии, тромбоцитопении, ОПП, а также повышение антител к фактору Н позволило диагностировать антительный аГУС.

Проведена телемедицинская консультация по cito с ГБУЗ «ДГКБ святого Владимира». Спустя 8 суток переведена по санавиации в Центр гравитационной хирургии крови и гемодиализа с диагнозом атипичный гемолитико-уремический синдром. При поступлении в Центр состояние тяжелое, сохраняется отечный синдром, АД – 142/78 мм рт.ст., ЧСС – 78 в мин., ЧД – 20 в мин. Стул без патологических изменений, мочеиспускание не нарушено (диурез около 1000 мл в сут.). По данным лабораторных анализов, – анемия (Hb – 65 г/л), умеренная тромбоцитопения (до $73 \times 10^9/л$), умеренная азотемия (мочевина – 18 ммоль/л, креатинин – 330 мкмоль/л), уровень ЛДГ – 1347 Ед/л, электролитных и метаболических нарушений нет. ADAMTS-13 – норма (63,6%); уровень антител к фактору CFH высокий – 280 AU/ml (норма <32). Показаний к проведению ЗПТ не было. По поводу анемии – переливание ЭМОЛТ по индивидуальному подбору.

В первый день госпитализации выполнено полпозиционное сканирование – УЗИ полых органов по cito, где выявлено косвенные признаки диспептических нарушений в желудке и ДПК, реактивные изменения в печени, желчном пузыре и поджелудочной железе, а также небольшое количество свободного выпота в брюшной полости (до 3-10 мм), который исчез к пятому дню госпитализации. В плевральной полости на начальном этапе не было структурных изменений, но к пятому дню была обнаружена свободная жидкость до 10-11 мм. При обследовании перикарда, средостения, селезенки, мочевого пузыря, матки и яичников эхопризнаки структурных изменений выявлены не были. В почках диффузные изменения паренхимы, более выраженные слева и эходоплерографические признаки критических нарушений ренального кровотока, которые уменьшились к концу первого месяца госпитализации.

В связи с тем, что ГУС может затрагивать не только сосуды почек, но и другие системы, в том числе сердечно-сосудистую и дыхательную системы, проведено эхокардиографическое исследование: сократительная способность миокарда ЛЖ не нарушена, фракция выброса 67%; недостаточность двух клапанов: трикуспидального клапана и легочного клапана; уплотнение стенок аорты. На СКТ ОГК обнаружены центрилобулярные очаги, интер-

стициальные изменения в лёгких, двусторонний гидроторакс (9 и 24 мм), гидроперикард (12 мм).

На второй день госпитализации проведен консилиум. В связи с подозрением на системный васкулит с поражением почек и легких, наличием полисерозита решено назначить иммунологический скрининг для исключения системного васкулита и начать патогенетическую терапию системными ГКС (пульс-терапия с переходом на пероральный прием по схеме), а также диуретическую терапию с учетом стойкой гипергидратации и антибактериальную терапию.

Однако по данным нефробиопсии, выполненной по cito, подтвердилась тромботическая микроангиопатия, острая и хроническая стадии. Решением консилиума на основании наличия азотемии, тромбоцитопении, гемолитической анемии, высокого уровня антител к фактору СФН, результатов биопсии, отрицательного иммунологического скрининга верифицирован диагноз "аГУС" и инициирована комплемент-блокирующая терапия. На фоне чего получена быстрая положительная динамика в виде купирования клинических синдромов и лабораторных показателей.

Девочка выписана через полтора месяца на амбулаторный этап с рекомендациями по диспансерному наблюдению, режиму питания и лечению. По жизненным показаниям назначены моноклональные антитела к С5-фракции комплемента, а также нефропротективная терапия и профилактика остеодистрофии. Ребенок с аГУС на фоне длительной комплемент-ингибирующей терапии нуждается в проведении вакцинации против менингококка, пневмококка и гемофильной инфекции.

Особенностью данного клинического случая аГУС у девочки-подростка явилось недиализ-зависимое ОПП с сохранным диурезом, умеренная тромбоцитопения, протеинурия нефротического уровня, интерстициальные изменения в легких, что потребовало проведения дифференциального диагноза с СКВ и системными васкулитами; но терапия с ГКС оказалась неэффективной, лабораторно сохранялся весь симптомокомплекс ТМА. Быстрая положительная динамика клинически и лабораторно получена на фоне таргетной терапии – комплемент-блокирующей терапии.

Клиническое наблюдение 2. Мальчик, 17 лет, из анамнеза известно, что ребенок родился от первой беременности на фоне урогенитальной инфекции, анемии, хронической гипоксии, ЗВУР. Роды в срок с Мт 2550, Дт 44 см. Вакцинация до заболевания по национальному календарю. Перенесенные заболевания: анемия, ОКИ – на первом году жизни; ОРВИ, острый тонзиллит, ветряная оспа, аппендэктомия. Аллергоанамнез и наследственность: неотягощены.

Манифестация заболевания – в возрасте четырех лет. В летний период у пациента на фоне течения неуточненной острой кишечной инфекции (бактериологически эшерихиоз не подтвердился) развивалась олигурия и артериальная гипертензия, которые потребовали экстренной медицинской помощи и госпитализации санитарным рейсом в

ОАРИТ. При поступлении клинически – артериальная гипертензия до 141/83 мм рт. ст., олигурия с переходом в анурию, которая сохранялась 17 дней; лабораторно – анемия с одновременным снижением НВ до 89 г/л, эритроцитов до $2,3 \times 10^{12}/л$ и ретикулоцитозом (52%), тромбоцитопения ($37 \times 10^9/л$), гиперкреатинемия (креатинин – 390 мкмоль/л с нарастанием до 462 мкмоль/л); исследован уровень комплемента 3, выявлен его дефицит. Всё вышеперечисленное позволило диагностировать «гемолитико–уремический синдром» (ГУС). В терапии выполнено 17 сеансов ГД с УФ, 8 сеансов УФ, 18 сеансов плазмафереза. На 10 сутки начата комбинированная иммуносупрессивная терапия: преднизолон (6 пульсов метилпреднизолона через день с последующим переходом на преднизолон per os) и азатиоприн. В связи с длительным периодом анурии и положительным ответом от комбинированной терапии иммунодепрессантами заподозрен аГУС. ОПП купировано с исходом в ХБП – артериальная гипертензия, протеинурия, повышение азотистых шлаков в крови.

В течение десяти лет пациент находился на диспансерном наблюдении у нефролога с ХБП, приёмы посещал регулярно, рекомендации соблюдал в полном объеме: лечебное питание со своевременной коррекцией пищевого рациона (прежде всего контроль потребления суточного потребления белка) и использованием кетоаналогов аминокислот; нефропротективная терапия, направленная на замедление темпов прогрессирования ХБП. Ренопротекция включала в себя медикаментозную коррекцию артериальной гипертензии (антагонисты рецепторов ангиотензина II, блокаторов кальциевых каналов), профилактика уремической остеодистрофии (метаболиты витамина Д3, препараты кальция) и белково-энергетической недостаточности. С возраста 14 лет отмечено прогрессирование ХБП до 4 стадии – СКФ по Шварцу на различных калькуляторах колебалась от 29 до 17 мл/мин/1,73м². В связи с этим начата подготовка пациента к заместительной почечной терапии – родственная трансплантация почки.

Проведено генетическое обследование пациента и родителей ребёнка – метод массового параллельного секвенирования (NGS), расширенная панель генов аГУС. Были исследованы клинически значимые участки генов – мутации не выявлены. Активность металлопротеиназы ADAMTS-3 – 88% (в норме > 10%). Уровень антител к фактору Н (СФН) – 217 AU/ml (норма < 32). Диагностирована мультигенная форма наследственной тромбофилии, представленная двумя гомозиготными генотипами гемостаза, что является предрасполагающим фактором к избыточному свертыванию крови, развитию артериальных и микроциркуляторных тромбозов, а также является дополнительным фактором риска для развития эндотелиальной дисфункции. Учитывая прогрессирующее течение и неблагоприятный прогноз, в основе которого лежит неконтролируемая активация альтернативного пути комплемента (при исследовании уровня комплемента С3 выявлен его дефицит), коллегиально у

пациента диагностирован аГУС, начата таргетная терапия препаратами антагонистами рецепторов интерлейкина-2 и моноклональным антителом к С5-фракции комплемента [1, 20, 21, 22]. Согласно данным последних научных публикаций, посвящённых патогенезу аГУС и тромбофилиям, наследственная тромбофилия не является причиной аГУС, но определяет тяжесть клинических проявлений болезни, степень повреждения почек, исход и прогноз [4, 24, 25, 26].

В возрасте 16 лет в ФГБУ «НМИЦ ТИО им. академика В.И. Шумакова» пациенту с ХБП, стадия 5 в исходе аГУС, выполнена аллотрансплантация почки в правую подвздошную область со стентированием мочеточника трансплантата от родственного донора. Течение послеоперационного периода – без осложнений. Функция трансплантата удовлетворительная. Для профилактики острого отторжения трансплантата у пациента с впервые пересаженной почкой – на фоне комбинированной иммуносупрессивной терапии (метилпреднизолон, такролимус/циклоспорин, микофеноловая кислота) – назначен курс антагониста рецепторов интерлейкина-2. С целью профилактики рецидива аГУС рекомендована терапия моноклональным антителом

к С5-фракции комплемента. Проведена сопроводительная антимикробная терапия: антибактериальная, противовирусная, противогрибковая. С учетом тромбофилии у пациента с оперативным вмешательством – антитромбическая терапия.

После аллотрансплантации почки – плановая госпитализация в ФГБУ «НМИЦ ТИО им. академика В. И. Шумакова» для проведения контрольного обследования и коррекции терапии. В дальнейшем наблюдение пациента осуществляли специалисты и нефрологи по месту жительства. Состояние и самочувствие удовлетворительное. Артериальное давление – нормотония. Диурез 1,5 л в сутки. Лабораторно: нормазотемия креатинин – 108-95,6 мкмоль/л, мочевины – 6,23-5,29 ммоль/л (диаграмма 1), минимальная гипертриглицеридемия – 2,11 ммоль/л. Установлен **клинический диагноз**: наличие трансплантированной почки от родственного донора по поводу ХБП 5 ст. в исходе аГУС; вторичная артериальная гипертензия медикаментозно скорректирована; экзогенный гиперкортицизм. Представлены показатели креатинина крови (рисунк) с нарастанием в динамике в соответствии с прогрессированием стадии ХБП у пациента и нормализацией после трансплантации почки.

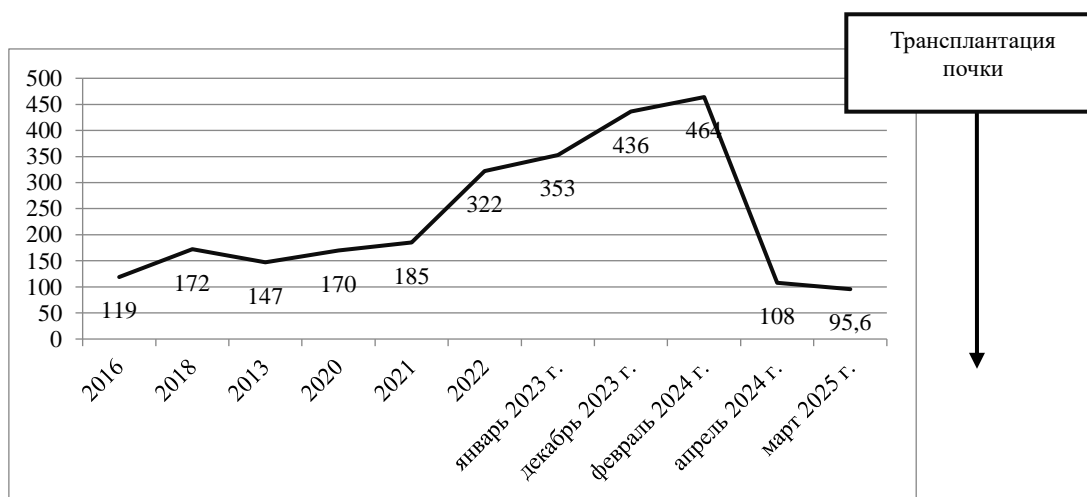


Рисунок. Динамика уровня креатинина крови, мкмоль/л

Особенностью течения представленного клинического случая мальчика с ГУС явилось начало заболевания в возрасте четырех лет на фоне ОКИ, с длительной анурией, которая потребовала проведения продолжительной заместительной почечной терапии, в динамике со значимым прогрессированием ХБП, наличием дефицита комплемента С3 и уровня антител к фактору Н (CFH), что позволило в дальнейшем диагностировать "аГУС" с проведением аллотрансплантации почки. Кроме стандартной иммуносупрессивной терапии при пересадке почки, данному пациенту назначена генно-инженерная биологическая терапия антагонистами рецепторов интерлейкина-2 и моноклональным антителом к С5-фракции комплемента. Наличие у пациента наследственной тромбофилии связано с повышенной склонностью к тромбозам, включая почечную недостаточность, неврологические осложнения и поражение других систем, что требу-

ет диспансерного наблюдения врача-гематолога. При любых интеркуррентных заболеваниях педиатру следует провести контроль общего анализа крови (уровень гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов), общего анализа мочи (белка), азотистых шлаков в крови с последующей консультацией нефролога. Также в функции врача педиатра входит контроль над соблюдением пациентом режима приема лекарственных препаратов.

Заключение

Гемолитико-уремический синдром – редко встречающаяся патология, но требующая быстрого диагностического поиска и своевременной маршрутизации в стационар третьего уровня для срочного проведения заместительной почечной терапии. Представлены клинические случаи с разным возрастом дебюта болезни. Мальчику с манифестаци-

ей в возрасте четырех лет диагноз «типичный ГУС» в результате проведения длительной заместительной почечной терапии верифицирован в аГУС. У девочки-подростка сразу диагностирован аГУС и без проведения гемодиализа сразу инициирована таргетная терапия. Представленная информация будет полезна для педиатров, а также врачей-специалистов: инфекционистов, нефрологов, реаниматологов.

Литература

- Бейбалаева А. Т., Маммаев С. Н., Каримова А. М. Метаболический синдром и почки: взаимосвязь ранних маркеров функционального состояния почек и эндотелия // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии 2020. № 4 (37). С. 5-8.
- Гуныкова Е. В., Зорин И. В. Семейный гемолитико-уремический синдром (обзор литературы, клиническое наблюдение) // Оренбургский медицинский вестник. 2019. № 3. С. 30-34.
- Козловская Н. Л., Прокопенко Е. И., Эмирова Х. М., Серикова С. Ю. Клинические рекомендации по диагностике и лечению атипичного гемолитико-уремического синдрома // Нефрология и диализ. 2015. Т. 17, № 3. С. 242-264.
- Курбанова Д. А., Омаров Н. С.-М., Омарова Х. М. Клиническая эпидемиология мочекаменной болезни – современный взгляд на проблему // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2018. № 2 (27). С. 84-88.
- Лискина А. В., Раздолькина Т. И., Глотова, О. Л., Поршина Н. А., Калабкин, Н. А. Гемолитико-уремический синдром у детей. Клинический пример // Современные проблемы науки и образования. 2024. № 3. С.62-62.
- Луара Ш. Гемолитико-уремический синдром // Детская нефрология: практическое руководство / под ред. Э. Лойманна, А. Н. Цыгина, А. А. Саркисяна. Москва: Литтерра, 2010. 400 с.
- Aigner C., Schmidt A., Gaggl M., Sunder-Plassmann G. An updated classification of thrombotic microangiopathies and treatment of complement gene variant-mediated thrombotic microangiopathy // Clin. Kidney J. 2019. V. 12 (3). P. 333-337. doi:10.1093/ckj/sfz040. PMID: 31198225; PMCID: PMC6543965.
- Ariceta G. Hemolytic Uremic Syndrome // Current Treatment Options in Pediatrics. 2020. N 6 (4). P. 252-262. DOI: 10.1007/s40746-020-00216-1.
- Bagga A., Khandelwal P., Mishra K., Thergaonkar R., Vasudevan A., Sharma J., Patnaik S. K., Sinha A., Sethi S., Hari P., Dragon-Durey M. A. Indian Society of Pediatric Nephrology. Hemolytic uremic syndrome in a developing country: Consensus guidelines // Pediatr. Nephrol. 2019. V. 34 (8). P. 1465-1482. doi: 10.1007/s00467-019-04233-7. Epub 2019 Apr 15. PMID: 30989342.
- Bayer G., von Tokarski F., Thoreau B., Bauvois A., Barbet C., Cloarec S., Mérieau E., Lachot S., Garot D., Bernard L., Gyan E., Perrotin F., Pouplard C., Maillot F., Gault P., Sautenet B., Rusch E., Buchler M., Vigneau C., Fakhouri F., Halimi J. M. Etiology and Outcomes of Thrombotic Microangiopathies // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2019. V. 14 (4). P. 557-566. doi: 10.2215/CJN.11470918. Epub 2019 Mar 12. PMID: 30862697; PMCID: PMC6450353.
- Brocklebank V., Wood K. M., Kavanagh D. Thrombotic Microangiopathy and the Kidney // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2018. V. 13 (2). P. 300-317. doi: 10.2215/CJN.00620117. Epub 2017 Oct 17. PMID: 29042465; PMCID: PMC5967417.
- Bruyand M., Mariani-Kurkdjian P., Le Hello S., King L. A., Van Cauteren D., Lefevre S., Gouali M., Jourdan-da Silva N., Mailles A., Donguy M. P., Loukiadis E., Sergentet-Thevenot D., Loirat C., Bonacorsi S., Weill F. X., De Valk H. Réseau Français Hospitalier de Surveillance du Shu Pédiatrique. Paediatric haemolytic uraemic syndrome related to Shiga toxin-producing Escherichia coli, an overview of 10 years of surveillance in France, 2007 to 2016 // Euro Surveill. 2019. V. 24 (8). P.1800068. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2019.24.8.1800068. PMID: 30808442; PMCID: PMC6446949.
- Fakhouri F., Zuber J., Frémeaux-Bacchi V., Loirat C. Haemolytic uraemic syndrome // Lancet. 2017. V. 390 (10095). P. 681-696. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30062-4. Epub 2017 Feb 25. Erratum in: Lancet. 2017 Aug 12;390(10095):648. PMID: 28242109.
- Formeck C., Swiatecka-Urban A. Extra-renal manifestations of atypical hemolytic uremic syndrome // Pediatr. Nephrol. 2019. V. 34 (8). P. 1337-1348. doi: 10.1007/s00467-018-4039-7. Epub 2018 Aug 14. PMID: 30109445.
- Joseph A., Cointe A., Mariani Kurkdjian P., Rafat C., Hertig A. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: A Narrative Review // Toxins (Basel). 2020. V. 12 (2). P. 67. doi: 10.3390/toxins12020067. PMID: 31973203; PMCID: PMC7076748.
- Kellum J. A., Lameire N., Aspelin P. et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury // Kidney Int. Suppl. 2012. N 2. P. 1-138.
- Lee H., Kang E., Kang H. G. et al. Consensus regarding diagnosis and management of atypical hemolytic uremic syndrome // Korean J. Intern. Med. 2020. V. 35 (1). P. 25-40. doi: 10.3904/kjim.2019.388. Epub 2020 Jan 2. PMID: 31935318; PMCID: PMC6960041.
- Loirat C., Fakhouri F., Ariceta G. et al. HUS International. An international consensus approach to the management of atypical hemolytic uremic syndrome in children // Pediatr. Nephrol. 2016. V. 31 (1). P.15-39. doi: 10.1007/s00467-015-3076-8. Epub 2015 Apr 11. PMID: 25859752.
- Majowicz S. E., Scallan E., Jones-Bitton A., Sargeant J. M., Stapleton J., Angulo F. J., Yeung D. H., Kirk M. D. Global incidence of human Shiga toxin-producing Escherichia coli infections and deaths: a systematic review and knowledge synthesis // Foodborne Pathog. Dis. 2014. V.11 (6). P. 447-455. doi: 10.1089/fpd.2013.1704. Epub 2014 Apr 21. PMID: 24750096; PMCID: PMC4607253.
- Miquel Blasco, Elena Guillén, Luis F. Quintana, Adriana Garcia-Herrera, Gastón Piñeiro, Esteban Poch, Enric Carreras, Josep M. Campistol, Maribel Diaz-Ricart, Marta Palomo. Thrombotic microangiopathies assessment: mind the complement // Clinical. Kidney Journal. 2020. sfaa195. https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa195.
- Scheiring J., Andreoli S. P., Zimmerhackl L. B. Treatment and outcome of Shiga-toxin-associated hemolytic uremic syndrome (HUS) // Pediatr. Nephrol. 2008. V. 23 (10). P. 1749-1760. doi: 10.1007/s00467-008-0935-6. Epub 2008 Aug 13. PMID: 18704506; PMCID: PMC6901419.
- Scobell R. R., Kaplan B. S., Copelovitch L. New insights into the pathogenesis of Streptococcus pneumoniae-associated hemolytic uremic syndrome // Pediatr. Nephrol. 2020. V. 35 (9). P. 1585-1591. doi: 10.1007/s00467-019-04342-3. Epub 2019 Sep 13. PMID:31515631.
- Wijnsma K. L., Duineveld C., Wetzels J. F. M., van de Kar N CAJ. Eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome: strategies toward restrictive use // Pediatr. Nephrol. 2019. V. 34 (11). P. 261-2277.
- Yan K., Desai K., Gullapalli L., Druyts E., Balijepalli C. Epidemiology of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A

Systematic Literature Review // *Clin. Epidemiol.* 2020. V. 12. P. 295-305. doi: 10.2147/CLEP.S245642. PMID: 32210633; PMCID: PMC7075343.

References

- Beybalayeva A.T., Mammayev S.N., Karimova A.M. Metabolicheskiy sindrom i pochki: vzaimosvyaz' rannikh markerov funktsional'nogo sostoyaniya pochek i endoteliya [Metabolic syndrome and kidneys: relationship between early markers of the functional state of the kidneys and endothelium] // *Vestnik DGMA.* 2020. № 4 (37). С. 5-8.
- Gunkova E. V., Zorin I. V. Semeynyy gemolitiko-uremicheskiy sindrom (obzor literatury. klinicheskoye nablyudeniye) [Familial hemolytic-uremic syndrome (literature review, clinical observation)] // *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik.* 2019. № 3. S.30-34.
- Kozlovskaya N. L., Prokopenko E. I., Emirova Kh. M., Serikova S. Yu. Klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu atipichnogo gemolitiko-uremicheskogo sindroma [Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of atypical hemolytic-uremic syndrome] // *Nefrologiya i dializ.* 2015. T. 17, № 3. S. 242-264.
- Kurbanova D. A., Omarov N. S.-M., Omarova Kh. M. Klinicheskaya epidemiologiya mochekamennoy boleznii - sovremennyy vzglyad na problemu [Clinical epidemiology of urolithiasis - a modern view of the problem] // *Vestnik DGMA.* 2018. № 2 (27). С. 84-88.
- Liskina A. V., Razdolnina T. I., Glotova. O. L., Porshina N. A., Kalabkin. N. A. Gemolitiko-uremicheskiy sindrom u detey. Klinicheskiy primer [emolytic-uremic syndrome in children [Clinical example]] // *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya.* 2024. № 3. S.62-62.
- Luara Sh. Gemolitiko-uremicheskiy sindrom [Hemolytic uremic syndrome] // *Detskaya nefrologiya: prakticheskoye rukovodstvo / pod red. E. Loymanna. A. N. Tsygina A. A. Sarkisyana. Moskva: Litterra.* 2010. 400 s.
- Aigner C., Schmidt A., Gaggl M., Sunder-Plassmann G. An updated classification of thrombotic microangiopathies and treatment of complement gene variant-mediated thrombotic microangiopathy // *Clin. Kidney J.* 2019. V. 12 (3). P. 333-337. doi:10.1093/ckj/sfz040. PMID: 31198225; PMCID: PMC6543965.
- Ariceta G. Hemolytic Uremic Syndrome // *Current Treatment Options in Pediatrics.* 2020. N 6 (4). P. 252-262. DOI: 10.1007/s40746-020-00216-1.
- Bagga A., Khandelwal P., Mishra K., Thergaonkar R., Vasudevan A., Sharma J., Patnaik S. K., Sinha A., Sethi S., Hari P., Dragon-Durey M. A. Indian Society of Pediatric Nephrology. Hemolytic uremic syndrome in a developing country: Consensus guidelines // *Pediatr. Nephrol.* 2019. V. 34 (8). P. 1465-1482. doi: 10.1007/s00467-019-04233-7. Epub 2019 Apr 15. PMID: 30989342.
- Bayer G., von Tokarski F., Thoreau B., Bauvois A., Barbet C., Cloarec S., Mérieau E., Lachot S., Garot D., Bernard L., Gyan E., Perrotin F., Pouplard C., Maillot F., Gautault P., Sautenet B., Rusch E., Buchler M., Vigneau C., Fakhouri F., Halimi J. M. Etiology and Outcomes of Thrombotic Microangiopathies // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2019. V. 14 (4). P. 557-566. doi: 10.2215/CJN.11470918. Epub 2019 Mar 12. PMID: 30862697; PMCID: PMC6450353.
- Brocklebank V., Wood K. M., Kavanagh D. Thrombotic Microangiopathy and the Kidney // *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.* 2018. V. 13 (2). P. 300-317. doi: 10.2215/CJN.00620117. Epub 2017 Oct 17. PMID: 29042465; PMCID: PMC5967417
- Bruyand M., Mariani-Kurkdjian P., Le Hello S., King L. A., Van Cauteren D., Lefevre S., Gouali M., Jourdan-da Silva N., Mailles A., Donguy M. P., Loukiadis E., Sergentet-Thevenot D., Loirat C., Bonacorsi S., Weill F. X, De Valk H. Réseau Français Hospitalier de Surveillance du Shu Pédiatrique. Paediatric haemolytic uraemic syndrome related to Shiga toxin-producing Escherichia coli, an overview of 10 years of surveillance in France, 2007 to 2016 // *Euro Surveill.* 2019. V. 24 (8). P.1800068. doi: 10.2807/1560-7917.ES.2019.24.8.1800068. PMID: 30808442; PMCID: PMC6446949.
- Fakhouri F., Zuber J., Frémeaux-Bacchi V., Loirat C. Haemolytic uraemic syndrome // *Lancet.* 2017. V. 390 (10095). P. 681-696. doi: 10.1016/S0140-6736(17)30062-4. Epub 2017 Feb 25. Erratum in: *Lancet.* 2017 Aug 12;390 (10095):648. PMID: 28242109.
- Formeck C., Swiatecka-Urban A. Extra-renal manifestations of atypical hemolytic uremic syndrome // *Pediatr. Nephrol.* 2019. V. 34 (8). P. 1337-1348. doi: 10.1007/s00467-018-4039-7. Epub 2018 Aug 14. PMID: 30109445.
- Joseph A., Cointe A., Mariani Kurkdjian P., Rafat C., Hertig A. Shiga Toxin-Associated Hemolytic Uremic Syndrome: A Narrative Review // *Toxins (Basel).* 2020. V. 12 (2). P. 67. doi: 10.3390/toxins12020067. PMID: 31973203; PMCID: PMC7076748.
- Kellum J. A., Lameire N., Aspelin P. et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury // *Kidney Int. Suppl.* 2012. N 2. P. 1-138.
- Lee H., Kang E., Kang H. G. et al. Consensus regarding diagnosis and management of atypical hemolytic uremic syndrome // *Korean. J. Intern. Med.* 2020. V. 35 (1). P. 25-40. doi: 10.3904/kjim.2019.388. Epub 2020 Jan 2. PMID: 31935318; PMCID: PMC6960041.
- Loirat C., Fakhouri F., Ariceta G. et al. HUS International. An international consensus approach to the management of atypical hemolytic uremic syndrome in children // *Pediatr. Nephrol.* 2016. V. 31 (1). P.15-39. doi: 10.1007/s00467-015-3076-8. Epub 2015 Apr 11. PMID: 25859752.
- Majowicz S. E., Scallan E., Jones-Bitton A., Sargeant J. M., Stapleton J., Angulo F. J, Yeung D. H., Kirk M. D. Global incidence of human Shiga toxin-producing Escherichia coli infections and deaths: a systematic review and knowledge synthesis // *Foodborne Pathog. Dis.* 2014. V.11 (6). P. 447-455. doi: 10.1089/fpd.2013.1704. Epub. 2014 Apr 21. PMID: 24750096; PMCID: PMC4607253.
- Miquel Blasco, Elena Guillén, Luis F. Quintana, Adriana Garcia-Herrera, Gastón Piñeiro, Esteban Poch, Enric Carreras, Josep M. Campistol, Maribel Diaz-Ricart, Marta Palomo. Thrombotic microangiopathies assessment: mind the complement // *Clinical Kidney Journal.* 2020. sfaa195. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa195>
- Scheiring J., Andreoli S. P., Zimmerhackl L. B. Treatment and outcome of Shiga-toxin-associated hemolytic uremic syndrome (HUS) // *Pediatr. Nephrol.* 2008. V. 23 (10). P. 1749-1760. doi: 10.1007/s00467-008-0935-6. Epub. 2008 Aug 13. PMID: 18704506; PMCID:PMC6901419.
- Scobell R. R., Kaplan B. S., Copelovitch L. New insights into the pathogenesis of Streptococcus pneumoniae-associated hemolytic uremic syndrome // *Pediatr. Nephrol.* 2020. V. 35 (9). P. 1585-1591. doi: 10.1007/s00467-019-04342-3. Epub 2019 Sep 13. PMID:31515631.
- Wijnsma K. L., Duineveld C., Wetzels J. F. M., van de Kar N CAJ. Eculizumab in atypical hemolytic uremic syndrome: strategies toward restrictive use // *Pediatr. Nephrol.* 2019. V. 34 (11). P. 261-2277.
- Yan K., Desai K., Gullapalli L., Druyts E., Balijepalli C. Epidemiology of Atypical Hemolytic Uremic Syndrome: A Systematic Literature Review // *Clin. Epidemiol.* 2020. V. 12. P. 295-305. doi: 10.2147/CLEP.S245642. PMID: 32210633; PMCID: PMC7075343.

Сведения о соавторах:

Лаурентьева Владлена Павловна – клинический ординатор кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск.

Адрес: 163069, г. Архангельск, Троицкий пр-т, д. 51.

E-mail: vladlena.lav@yandex.ru.

Тел.: +7 902 700 9413.

Морозова Юлия Владимировна – клинический ординатор кафедры педиатрии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск.

Адрес: 163069, г. Архангельск, Троицкий пр-т, д. 51.

E-mail: yul.naumova2011@yandex.ru.

Тел.: +7 953 262 8769.

Смородина Юлия Витальевна – врач-педиатр ГБУЗ АО "Архангельская детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова".

Адрес: 163002, г. Архангельск, пр-т Обводный канал, д. 7.

E-mail: julia-sm78@mail.ru.

Тел.: +7 818 268 3293.

Богданова Наталия Алексеевна – врач-нефролог ГБУЗ АО "Архангельская детская клиническая больница им. П.Г. Выжлецова".

Адрес: 163002, г. Архангельск, пр-т Обводный канал, д. 7.

E-mail: bogdanova.natalya@ro.ru.

Тел.: +7 818 268 3293.

Малышева Наталия Владимировна – врач-нефролог ГБУЗ АО «Архангельская городская клиническая больница № 2».

Адрес: 163002, ул. Северодвинская, д. 16.

E-mail: malmax4@rambler.ru.

Тел.: +7 818 268 2039.

УДК 616.31:616-002.5-039.12-053.7-079-08

Влияние никотиновой зависимости на стоматологическое здоровье и риск развития туберкулеза у пациентов молодого возраста**В.Ю. Ханалиев, Г.М.-А. Будайчиев**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

С целью оценки влияния никотиновой зависимости на состояние стоматологического здоровья и риск инфицирования *Mycobacterium tuberculosis* проведено исследование с участием 120 пациентов в возрасте 18–35 лет. Участники были разделены на две группы: курильщики ($n = 60$, стаж курения не менее трех лет) и некурящие ($n = 60$, контрольная группа). Оценивали стоматологический статус, иммунологические показатели, бактериальный состав ротовой полости и наличие туберкулезной инфекции. У курильщиков выявлены значительно худшие показатели стоматологического здоровья: повышенные индексы CPITN, API, SBI и OHI-S, увеличение частоты воспалительных процессов и кариозных поражений. Иммунологический анализ показал у курильщиков повышение уровней TNF- α и IL-6, снижение IL-10 и IgA, а также дисбаланс субпопуляций лимфоцитов (снижение CD4+ и повышение CD8+). Анализ микробиома подтвердил увеличение доли патогенных микроорганизмов, ассоциированных с воспалительными заболеваниями пародонта. Диагностика туберкулеза выявила более высокую частоту положительных тестов (Манту, Диаскинтест, квантифероновый тест) и обнаружение *M. tuberculosis* методом ПЦР среди курильщиков. Рентгенологическое обследование показало более частые очаговые, инфильтративные и кавернозные изменения в легких у курильщиков. Корреляционный анализ подтвердил статистически значимые связи между курением, воспалительными процессами, изменением иммунного статуса и риском инфицирования *M. tuberculosis*. Полученные данные подчеркивают необходимость усиления профилактических мер среди курильщиков, направленных на снижение стоматологических и инфекционных рисков.

Ключевые слова: никотиновая зависимость, стоматологическое здоровье, иммунный статус, микробиом, туберкулез, воспаление, CD4/CD8, *Mycobacterium tuberculosis*.

Influence of nicotine dependence on oral health and tuberculosis risk in young patients**V.Yu. Khanaliev, G.M.-A. Budaychiev**

FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala

Summary

To assess the impact of nicotine dependence on oral health and the risk of *Mycobacterium tuberculosis* infection, a study conducted involving 120 patients aged 18–35 years. Participants were divided into two groups: smokers ($n = 60$, with a smoking history of at least three years) and non-smokers ($n = 60$, control group). Oral health status, immunological parameters, bacterial composition of the oral cavity, and tuberculosis infection were evaluated. Smokers exhibited significantly poorer oral health indicators, including higher CPITN, API, SBI, and OHI-S indices, increased frequency of inflammatory processes, and more dental caries. Immunological analysis in smokers revealed elevated levels of TNF- α and IL-6, decreased IL-10 and IgA levels, and an imbalance in lymphocyte subpopulations (reduced CD4+ and increased CD8+). Microbiome analysis confirmed a higher prevalence of pathogenic microorganisms associated with periodontal disease. Tuberculosis diagnostics showed a higher frequency of positive tests (Mantoux test, Diaskintest, and QuantiFERON test) and *M. tuberculosis* detection by PCR in smokers. Radiological examination revealed more frequent focal, infiltrative, and cavitary lung changes in smokers. Correlation analysis confirmed statistically significant associations between smoking, inflammatory processes, immune status alterations, and *M. tuberculosis* infection risk. The findings highlight the need to strengthen preventive measures among smokers to reduce oral and infectious disease risks.

Key words: nicotine dependence, oral health, immune status, microbiome, tuberculosis, inflammation, CD4/CD8, *Mycobacterium tuberculosis*.

Введение

Никотиновая зависимость представляет собой значимый фактор риска развития ряда заболеваний, включая патологии органов дыхания и стоматологические нарушения. Курение оказывает комплексное воздействие на организм, способствуя изменению иммунного статуса, нарушению местного и системного гомеостаза, а также дестабилизации

микробиома ротовой полости и дыхательных путей [8]. Одним из наиболее серьезных последствий курения является его влияние на предрасположенность к инфекционным заболеваниям, включая туберкулез, который продолжает оставаться одной из ведущих причин смертности во всем мире [2]. Эпидемиологические исследования подтверждают, что курильщики подвержены более высокому риску инфицирования *Mycobacterium tuberculosis* и прогрессирования заболевания [3]. Никотин и продукты горения табака оказывают иммуносупрессивное действие, нарушая баланс врожденного и адаптивного иммунитета, что снижает резистентность к инфекциям [9]. Кроме того, курение провоцирует микрососудистые нарушения, замедляет регенерацию тканей и повышает восприимчивость слизистых оболочек к бактериальной колонизации, что способствует развитию хрониче-

Для корреспонденции:

Будайчиев Гасан Магомед-Алиевич – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.

E-mail: bgma05@mail.ru.

Тел.: +7 928 515 5362.

Статья поступила 04.02.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

ских воспалительных процессов [4]. Стоматологическое здоровье курильщиков также подвержено значительным изменениям, включая пародонтит, повышенную частоту кариеса и дестабилизацию микробиома полости рта [6]. Курение изменяет состав слюны, снижая ее защитные свойства, что создает благоприятные условия для роста патогенной флоры, связанной с воспалительными заболеваниями десен и пародонта [5]. Эти факторы могут не только усугублять течение стоматологических заболеваний, но и способствовать повышенной восприимчивости к инфекциям, включая туберкулез [7]. Актуальность данного исследования обусловлена высокой распространенностью никотиновой зависимости среди молодежи, что в сочетании с глобальной проблемой туберкулеза требует детального изучения взаимосвязи между курением, стоматологическим здоровьем и риском инфицирования *M. tuberculosis* [1]. Учитывая вышеизложенное, анализ влияния никотиновой зависимости на стоматологический статус и риск развития туберкулеза у молодых пациентов имеет важное значение как для клинической практики, так и для профилактических стратегий.

Цель исследования: оценить влияние никотиновой зависимости на состояние стоматологического здоровья и риск развития туберкулеза у пациентов молодого возраста.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 120 пациентов 18–35 лет, разделенные на две группы: курильщики ($n = 60$, стаж курения ≥ 3 лет) и некурящие ($n = 60$, контрольная группа). Оценка стоматологического статуса включала клинический осмотр с определением индексов CPITN, API, SBI, OHI-S, анализ патологий слизистой оболочки и числа кариозных зубов. Иммунологические исследования включали анализ провоспалительных (TNF- α , IL-6) и противовоспалительных (IL-10) цитокинов методом ELISA, определение субпопуляционного состава лимфоцитов (CD4+, CD8+), расчет CD4/CD8 и измерение sIgA в слюне. Микробиологический анализ проводился методом секвенирования 16S рПНК с

оценкой состава микробиоты слюны, включая *Streptococcus mutans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Aggregatibacter actinomycetem comitans* и *Lactobacillus* spp. Диагностика туберкулеза включала пробу Манту, Диаскинтест, квантифероновый тест и ПЦР-обнаружение *M. tuberculosis* в слюне и мокроте. Лучевая диагностика проводилась методом цифровой рентгенографии грудной клетки, при необходимости выполнялась КТ для выявления очаговых, инфильтративных, кавернозных и фиброзных изменений. Статистическая обработка осуществлялась с использованием SPSS и Statistica. Для сравнения групп применяли t-критерий Стьюдента и критерий Манна-Уитни, корреляционные связи анализировали с помощью коэффициента Спирмена ($p < 0,05$).

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ стоматологического статуса участников исследования выявил значительные различия между группами курильщиков и некурящих пациентов (табл.1). Клинические обследования показали, что у курильщиков наблюдается выраженное ухудшение состояния тканей полости рта, что подтверждается увеличенными показателями индексов CPITN, API, SBI и OHI-S. Эти данные отражают выраженные нарушения в состоянии пародонта, снижение уровня гигиены полости рта и высокую степень воспалительных процессов. В группе курильщиков зафиксированы частые и выраженные поражения слизистой оболочки полости рта, что указывает на высокую распространенность патологических изменений, вызванных хроническим воздействием никотина и продуктов табачного горения. Среднее число кариозных зубов у курильщиков значительно выше, чем в контрольной группе, что подтверждает влияние курения на деструкцию твердых тканей зубов и распространенность кариозного процесса. Снижение слюноотделения, изменение кислотно-щелочного баланса и нарушение микробиома у курильщиков способствуют ускоренному развитию поражений зубов и мягких тканей полости рта.

Таблица 1

Показатели стоматологического здоровья

Показатель	Курильщики	Некурящие
CPITN (средний балл)	2.8	1.4
API (средний %)	65	30
SBI (средний балл)	2.3	1.1
OHI-S (средний балл)	3.6	1.8
Выявленные патологии слизистой (%)	42	15
Кариозные поражения (среднее число зубов)	5.2	2.7

Статистически значимые различия между группами ($p < 0.01$) подтверждают выраженное негативное влияние курения на стоматологическое здоровье. У курильщиков фиксируется высокий уровень воспалительных процессов, характеризующихся увеличенными значениями индексов API и SBI, что отражает значительное накопление зубно-

го налета и кровоточивость десен. Повышенный индекс OHI-S указывает на низкий уровень гигиены полости рта, что приводит к ускоренному развитию заболеваний пародонта и твердых тканей зубов. Частота поражения слизистой оболочки полости рта у курильщиков превышает аналогичный показатель у некурящих почти в три раза. Хронические

воспалительные процессы сопровождаются деструктивными изменениями тканей, что приводит к формированию патологических состояний слизистой оболочки. Увеличенное число кариозных поражений среди курильщиков подтверждает снижение реминерализующей способности слюны и нарушение состава микрофлоры, что ускоряет развитие кариеса и воспалительных процессов.

Иммунологический анализ показал значительные различия между группами курильщиков и некурящих, что проявилось в изменении уровней как провоспалительных, так и противовоспалительных цитокинов, а также в изменении субпопуляционного состава лимфоцитов (табл.2). В группе курильщиков отмечены повышенные уровни TNF- α и IL-6, которые являются ключевыми медиаторами воспа-

ления, участвующими в системных и локальных иммунных реакциях. В то же время уровень IL-10, обладающего противовоспалительным действием, был ниже, чем у некурящих. Соотношение CD4/CD8 у курильщиков оказалось сниженным по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о дисбалансе в клеточном иммунитете. Снижение количества CD4+ лимфоцитов, играющих важную роль в координации иммунного ответа, в сочетании с повышением CD8+ клеток может указывать на перестройку иммунной системы в условиях постоянного воздействия никотина и продуктов табачного горения. Кроме того, концентрация sIgA в слюне, являющегося важным компонентом местного иммунитета слизистой оболочки рта, также была ниже в группе курильщиков.

Таблица 2

Иммунологические показатели крови и слюны

Показатель	Курильщики	Некурящие
TNF- α (пг/мл)	22.3	14.5
IL-6 (пг/мл)	18.1	10.2
IL-10 (пг/мл)	3.5	5.6
Лимфоциты CD4+ (%)	28	39
Лимфоциты CD8+ (%)	39	30
Соотношение CD4/CD8	0.72	1.3
sIgA (мг/дл)	98	145

Статистическая обработка данных показала, что различия между группами являются статистически значимыми ($p < 0.01$), что подтверждает существенное влияние курения на иммунологические показатели. Повышенный уровень TNF- α и IL-6 в группе курильщиков указывает на более выраженный воспалительный фон, который может быть связан с хронической стимуляцией иммунной системы под воздействием никотина и продуктов горения. Низкий уровень IL-10 в группе курильщиков отражает ослабление механизмов противовоспалительного контроля, что может способствовать усилению воспалительных реакций. Соотношение CD4/CD8 у курильщиков ниже, чем у некурящих, что указывает на возможное снижение эффективности адаптивного иммунитета и потенциальные нарушения в механизмах противoinфекционной защиты. Концентрация sIgA в слюне у курильщиков оказалась сниженной по сравнению с некурящими, что свидетельствует о снижении уровня местной иммунной защиты слизистой оболочки полости рта. Это может быть обусловлено нарушением функций слюнных желез, изменением состава микробиоты и

хронической экспозицией оксидантным и токсическим компонентам табачного дыма.

Секвенирование 16S рНК подтвердило значительные различия в составе микробиома полости рта между курильщиками и некурящими пациентами (табл.3). У курильщиков зафиксировано увеличение доли патогенных микроорганизмов, ассоциированных с воспалительными заболеваниями пародонта. Наиболее выраженные изменения затронули уровни *Porphyromonas gingivalis* и *Fusobacterium nucleatum*, которые играют ключевую роль в развитии пародонтита и воспалительных процессов в тканях десен. Также у курильщиков наблюдалось значительное увеличение уровня *Streptococcus mutans*, бактерии, связанной с развитием кариеса и образованием биопленок на поверхности зубов. В то же время, содержание *Lactobacillus spp.*, которые участвуют в поддержании здорового микробного баланса, оказалось сниженным. Общий бактериальный состав у курильщиков был более разнообразным, но представлен в большей степени микроорганизмами, ассоциированными с воспалительными и деструктивными процессами в ротовой полости.

Таблица 3

Состав микробиома полости рта

Бактериальный вид	Курильщики	Некурящие
<i>Streptococcus mutans</i> (%)	45	28
<i>Porphyromonas gingivalis</i> (%)	38	14
<i>Fusobacterium nucleatum</i> (%)	42	20
<i>Aggregatibacter actinomycetem comitans</i> (%)	33	12
<i>Lactobacillus spp.</i> (%)	29	40
Общее количество видов бактерий	115	89

Различия в составе микробиома статистически значимы ($p < 0,01$) и указывают на выраженные микробиологические изменения у курильщиков. Увеличение концентрации *Porphyromonas gingivalis* и *Fusobacterium nucleatum* сопровождается хроническим воспалением тканей пародонта и способствует прогрессированию патологических процессов в деснах. Высокий уровень *Streptococcus mutans* у курильщиков коррелирует с увеличенной частотой кариеса, что подтверждает его ведущую роль в деминерализации эмали и формировании кариозных поражений. Снижение доли *Lactobacillus* spp. свидетельствует о нарушении защитных механизмов микробиома, что приводит к смещению баланса в сторону роста патогенной флоры. В общей сложности у курильщиков наблюдается повышенное разнообразие патогенных микроорганизмов, что способствует устойчивому воспалительному процессу и увеличению риска стоматологических заболеваний.

Сравнительный анализ результатов диагностики выявил более высокую частоту положительных реакций на туберкулиновые тесты и молекулярно-биологические методы выявления *M. tuberculosis* среди курильщиков (табл.4). Различия между группами наиболее выражены в результатах пробы Манту и Диаскинтеста, где показатели в группе курильщиков превышают аналогичные значения у некурящих. Результаты квантиферонового теста также указывают на повышенную активацию клеточного иммунного ответа на антигены *M. tuberculosis* среди курильщиков, что подтверждается более высокой долей положительных тестов. Анализ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) показал наличие микобактериальной ДНК в образцах мокроты и слюны у курильщиков почти в два раза чаще, чем у некурящих, что свидетельствует о повышенной частоте носительства и инфицирования.

Таблица 4

Результаты диагностики туберкулезной инфекции

Показатель	Курильщики	Некурящие
Положительная проба Манту (%)	48	26
Положительный Диаскинтест (%)	39	21
Положительный квантифероновый тест (%)	35	18
Обнаружение <i>M. tuberculosis</i> (ПЦР, %)	23	5

Различия между группами являются статистически значимыми ($p < 0.01$). Увеличенная частота положительных тестов у курильщиков свидетельствует о более высокой вероятности инфицирования *M. tuberculosis* и большей активности специфического иммунного ответа. Квантифероновый тест выявил более выраженную продукцию интерферона-гамма у курильщиков, что указывает на усиленную стимуляцию Т-клеточного ответа в ответ на антигены *M. tuberculosis*. ПЦР-анализ подтвердил более частое наличие микобактериальной ДНК в биоматериале курильщиков, что указывает на более высокую бактериальную нагрузку или более частые случаи бессимптомного носительства.

Рентгенологическое обследование выявило более высокую частоту патологических изменений в легочной ткани среди курильщиков по сравнению с

некурящими (табл.5). Очаговые и инфильтративные изменения были зарегистрированы значительно чаще у курильщиков, что указывает на более выраженные воспалительные процессы в легких. Кавернозные формы туберкулеза, сопровождающиеся образованием полостей в лёгочной паренхиме, значительно чаще встречались среди курильщиков. Эти изменения свидетельствуют о более агрессивном течении заболевания и наличии хронических деструктивных процессов. Частота фиброзных изменений, отражающих остаточные последствия перенесенного воспалительного процесса, также оказалась выше среди курильщиков, что свидетельствует о большей склонности к хроническому воспалению и ремоделированию легочной ткани.

Таблица 5

Результаты лучевой диагностики

Показатель	Курильщики	Некурящие
Очаговые изменения в легких (%)	31	3
Кавернозные формы туберкулеза (%)	9	1
Фиброзные изменения (%)	28	4
Инфильтративные изменения (%)	34	5

Различия между группами статистически значимы ($p < 0,01$). Повышенная частота очаговых и инфильтративных изменений у курильщиков указывает на более высокую нагрузку на легочную ткань и большую склонность к развитию воспалительных процессов. Частота кавернозных форм туберкулеза в группе курильщиков превышает аналогичный показатель у некурящих, что свиде-

тельствует о более выраженном деструктивном процессе. Фиброзные изменения у курильщиков могут быть связаны с хроническими воспалительными процессами, что подтверждает их склонность к более длительному или тяжёлому течению. У некурящих очаговые и инфильтративные изменения были минимальными и, вероятно, связаны с индивидуальными особенностями или фо-

новыми воспалительными процессами, не имеющими клинического значения.

Корреляционный анализ выявил значимые связи между курением и различными показателями стоматологического здоровья, иммунной системы и

туберкулезной инфекции. Наиболее сильная положительная корреляция была обнаружена между курением и воспалительными маркерами (IL-6, TNF- α), а также между курением и заболеваемостью пародонитом.

Таблица 6

Корреляционные связи между изучаемыми параметрами

Параметр	Коэффициент Спирмена (ρ)	p-значение
Курение - пародонтит	0,62	0,0003
Курение - кариес	0,51	0,0012
Курение - снижение CD4	-0,58	0,0007
Курение - IL-6	0,63	0,0001
Курение - инфекция M. tuberculosis	0,45	0,005

Отрицательная корреляция между курением и уровнем CD4+ подтверждает, что никотиновая зависимость оказывает угнетающее влияние на иммунную систему, что может увеличивать риск инфицирования M. tuberculosis.

В данном исследовании не учитывались некоторые дополнительные факторы, такие как стаж курения, количество выкуриваемых сигарет и социально-экономический статус, которые могли бы повлиять на стоматологическое здоровье и иммунный ответ. Также не анализировались альтернативные формы употребления табака (вейпы, кальяны) и биоразнообразие микробиома, включая грибковую флору. Несмотря на эти ограничения, полученные результаты подтверждают выраженное негативное влияние никотиновой зависимости на стоматологическое здоровье, иммунную систему и риск инфицирования M. tuberculosis, подчеркивая необходимость дальнейших исследований с расширенными параметрами анализа.

Заключение

Никотиновая зависимость оказывает значительное влияние на стоматологическое здоровье, иммунную систему и риск инфицирования M. tuberculosis у молодых пациентов. Курение ассоциируется с выраженными воспалительными процессами в ротовой полости, дисбалансом микробиома, снижением местного и системного иммунитета, что способствует повышенной восприимчивости к инфекциям. Полученные данные подтверждают необходимость усиления профилактических мер среди курильщиков, направленных на снижение стоматологических и инфекционных рисков, а также необходимость комплексного подхода к их диагностике и лечению.

Литература

1. Аглиуллина С. Т., Наумов А. С., Валиев Р. И., Каримов Л. А. Анализ распространенности курения среди молодежи // Медицинский альманах. 2018. № 4 (55). С. 123-125.
2. Белякова Н. А., Дороднова В. П. Особенности течения туберкулеза легких у больных с никотиновой зависимостью // Молодежный инновационный вестник. 2022. Т. 11, № S1. С. 596-599.

3. Браженко Н. А., Браженко О. Н., Катичева А. В. и др. Влияние длительного и интенсивного табакокурения на течение туберкулеза органов дыхания // Вестник Российской Военно-медицинской академии. 2015. № 4 (52). С. 88-91.
4. Васильева У. С., Метальников А. А., Булавина А. А., Плотникова С. Ю., Костригина Е. Д. Влияние табака на организм человека и состояние органов и тканей полости рта // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. 2019. № 2. С. 87-91.
5. Золотова В. М. Состав микрофлоры полости рта у курящих лиц молодого возраста // Державинский форум. 2020. Т. 4, № 14. С. 202-208.
6. Казакова А. В., Куман О. А. Оценка стоматологического здоровья у никотинзависимой молодежи 18-22 лет с учетом влияния видов курения на функциональные показатели слюны // Медицинская наука и образование Урала. 2018. Т. 19, № 3 (95). С. 19-23.
7. Корецкая Н. М., Наркевич А. Н., Наркевич А. А., Гринь Е. Н. Туберкулез и табакокурение: риск развития специфического процесса и его особенности у курящих больных // Пульмонология. 2017. Т. 27, № 7. С. 51-55.
8. Сафров Дж. А. Состояние органов и тканей полости рта на фоне табакокурения // Europeanresearch. 2017. № 5 (28). С. 87-89.
9. Чумоватов Н. В., Еремеев В. В., Эрешов А. Э. Влияние табачного дыма и никотина на иммунный ответ при туберкулезе и других заболеваниях легких // Медицинская иммунология. 2022. Т. 24, № 3. С. 455-462.

References

1. Agliullina S. T., Naumov A. S., Valiev R. I., Karimov L. A. Analiz rasprostranennosti kurenija sredi molodezhi [Analysis of the prevalence of smoking among young people] // Meditsinskiy al'manakh. 2018. № 4 (55). S. 123-125.
2. Belyakova N. A., Dorodnova V. P. Osobennosti techeniya tuberkuleza legkikh u bol'nykh s nikotinovoy zavisimost'yu [Features of pulmonary tuberculosis in patients with nicotine dependence] // Molodezhnyy innovatsionnyy vestnik. 2022. T. 11, № S1. S. 596-599.
3. Brazhenko N. A., Brazhenko O. N., Katicheva A. V., et al. Vliyanie dlitel'nogo i intensivnogo tabakokurenija na techenie tuberkuleza organov dykhaniya [Impact of prolonged and intensive smoking on the course of respiratory tuberculosis] // Vestnik Rossiyskoy Voenno-meditsinskoy akademii. 2015. № 4 (52). S. 88-91.
4. Vasil'eva U. S., Metal'nikov A. A., Bulavina A. A., Plotnikova S. Yu., Kostrigina E. D. Vliyanie tabaka na organizm cheloveka i sostoyanie organov i tkaney polosti рта [Effect of tobacco on the human body and condition of oral tissues] // Meditsina. Sotsiologiya. Filosofiya. Prikladnye issledovaniya. 2019. № 2. S. 87-91.

5. Zolotova V. M. Sostav mikroflory polosti rta u kuryashchikh lits molodogo vozrasta [Composition of the oral microbiota in young smokers] // Derzhavinskiy forum. 2020. T. 4, № 14. S. 202-208.
6. Kazakova A. V., Kuman O. A. Otsenka stomatologicheskogo zdorov'ya u nikotinozavisimoy molodezhi 18-22 let s uchetom vliyaniya vidov kureniya na funktsional'nye pokazateli slyuny [Assessment of oral health in nicotine-dependent youth aged 18-22 years considering the impact of different smoking types on salivary function] // Meditsinskaya nauka i obrazovanie Urala. 2018. T. 19, № 3 (95). S. 19-23.
7. Koretskaya N. M., Narkevich A. N., Narkevich A. A., Grin' E. N. Tuberkulez i tabakokurenje: risk razvitiya spetsificheskogo protsessa i ego osobennosti u kuryashchikh bol'nykh [Tuberculosis and smoking: risk of developing a specific process and its features in smoking patients] // Pul'monologiya. 2017. T. 27, № 7. S. 51-55.
8. Safrov Dzh. A. O. Sostoyanie organov i tkanej polosti rta na fone tabakokureniya [Condition of oral tissues in the context of smoking] // European research. 2017. № 5 (28). S. 87-89.
9. Chumovатов N. V., Ereemeev V. V., Ergeshov A. E. Vliyanie tabachnogo dyma i nikotina na immunnyy otvet pri tuberkuleze i drugikh zabolevaniyakh legkikh [Effect of tobacco smoke and nicotine on immune response in tuberculosis and other lung diseases] // Meditsinskaya immunologiya. 2022. T. 24, № 3. S. 455-462.

Сведения о соавторах:

Ханалиев Висампаша Юсупович – доктор медицинских наук, профессор, ректор ФГБОУ «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии.
Адрес: 367009, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: dgma@list.ru
Тел.: +7 (8722) 67-07-94

УДК 616.34-007.272-089.8-06:616.379-008.64

Диабетическая колопатия – редкая причина острой паралитической кишечной непроходимости**М.К. Абдулжалилов^{1,2}, М.Р. Иманалиев^{1,2}, Р.А. Алиева², Э.С. Исмаилов²**¹ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала;²ГБУ РД «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи»**Резюме**

В сообщении описано редкое в хирургической практике клиническое наблюдение острой толстокишечной непроходимости у пациента с сопутствующим тяжелым сахарным диабетом в сочетании с последствиями травмы позвоночника в анамнезе. Пациента беспокоили слабость, вздутие и схваткообразные боли в животе, а также тошнота и рвота. Доставлен из ГБУ РД «Республиканский центр инфекционных болезней», где лечили по поводу кишечной инфекции. В анамнезе аппендэктомия, транспедикулярный остеосинтез грудных и поясничных позвонков с редукцией позвонка и декомпрессионной ламинэктомией на уровне поясничных позвонков, осложненной нижним глубоким парезом слева, моноплегией справа, нарушением функции тазовых органов и болевым синдромом после ДТП. Своевременная диагностика кетоацидоза и его комплексная консервативная терапия способствовали купированию паралитической кишечной непроходимости смешанного происхождения.

Ключевые слова: травма позвоночника, сахарный диабет, кетоацидоз, толстокишечная непроходимость, консервативное лечение.

Diabetic colopathy as a cause of acute paralytic intestinal obstruction that does not require surgical treatment**M.K. Abduljalilov^{1,2}, M.R. Imanaliev^{1,2}, R.A. Alieva², E.S. Ismailov²**¹FSBEI HE «Dagestan State Medical University» MH RF, Makhachkala;²SBI RD «Republican Clinical Hospital of Emergency Medical Care»**Summary**

The report describes a rare clinical case of acute intestinal obstruction in a patient with concomitant severe diabetes mellitus in combination with a history of spinal injury in surgical practice. The patient was concerned about weakness, bloating and cramping abdominal pain, as well as nausea and vomiting. Delivered from GBU RD "Republican Center of Infectious Diseases". He has a history of appendectomy, transpedicular osteosynthesis of the thoracic and lumbar vertebrae with vertebral reduction and decompression laminectomy at the level of the lumbar vertebrae, complicated by lower deep paresis on the left, monoplegia on the right, pelvic organ dysfunction and pain syndrome. Timely diagnosis of ketoacidosis and its conservative therapy contributed to the relief of paralytic intestinal obstruction of mixed origin.

Key words: spinal injury, diabetes mellitus, ketoacidosis, intestinal obstruction, conservative treatment.

Приводим редкое в практике врача-хирурга клиническое наблюдение острой толстокишечной непроходимости у пациента с сопутствующим тяжелым сахарным диабетом в сочетании с последствиями травмы позвоночника в анамнезе.

Пациент И.С.-М.И., 55 лет (№ медицинской карты пациента № 3566/234), доставлен бригадой скорой медицинской помощи по вызову № 556 в 15 ч 08 мин 28.03.2025 г. в ГБУ РД РКБ СМП из ГБУ РД РЦИБ с жалобами на боли по всему животу, вздутие живота, тошноту и рвоту, отсутствие стула в течение 3 суток и слабость.

Anamnesis morbi. Больным себя считает около 3 суток, когда стали беспокоить схваткообразные боли и вздутие живота, тошнота и рвота.

Anamnesis vitae. Ранее перенес операцию – аппендэктомию. С 14 по 28.03.2025 г. находился на лечении в реабилитационном отделении для пациентов с заболеваниями центральной нервной си-

стемы с диагнозом: состояние после перенесенной ПСМТ от 12.02.2025 г., взрывного перелома тела L₁ поясничного позвонка со смещением отломков в просвет позвоночного канала с абсолютным его стенозом на данном уровне, посттравматической миелопатией конуса и эпиконуса на данном участке. Перелом остистого отростка Th₁₂-L₁, перелом левого поперечного отростка L₁ позвонка со смещением отломков. Перелом тела лопатки, акромиального и клювовидного отростков. Закрытая черепно-мозговая травма, состояние после нейрохирургического вмешательства: транспедикулярный остеосинтез Th₁₁, Th₁₂, L₁-L₃ с редукцией L₁ позвонка, декомпрессионная ламинэктомия на уровне L₁-L₂, нижний глубокий парез слева, моноплегия справа, нарушение функции тазовых органов. Болевой синдром.

Status praesens. Общее состояние живота средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки обычной окраски. Язык обложен белым налетом. Аускультативно над легкими прослушивается везикулярное дыхание с ЧДД 19 в минуту. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД – 120/80 мм рт.ст, пульс – 84 уд. в минуту. Область почек визуально не изменена. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Дизурические проявления не отмечает.

Для корреспонденции:

Абдулжалилов Магомед Курбанович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии ФПК и ППС с курсом эндоскопической хирургии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 367003. г. Махачкала, пер. Пирогова, 3.

E-mail: kurbanovichmz@mail.ru.

Тел.: +7 909 486 3200.

Статья поступила 28.08.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

Status localis. Живот вздут, в акте дыхания участвует равномерно. При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный во всех отделах. Симптомы Валя и Склярова отрицательные. Аускультативно выслушивается «шум плеска». Перитонеальные симптомы не определяются. Стула не было, газы не отходят. Перкуторно в отлогих местах живота выпот не определяется. В правой подвздошной области определяется

послеоперационный рубец размерами 10.0x1,0 см без признаков воспаления. На основании этих данных выставлен предварительный диагноз: острая спаечная кишечная непроходимость.

План обследования: общий анализ крови и мочи, УЗИ органов брюшной полости, обзорная рентгенография органов брюшной полости в горизонтальном и боковом положениях (рисунок).

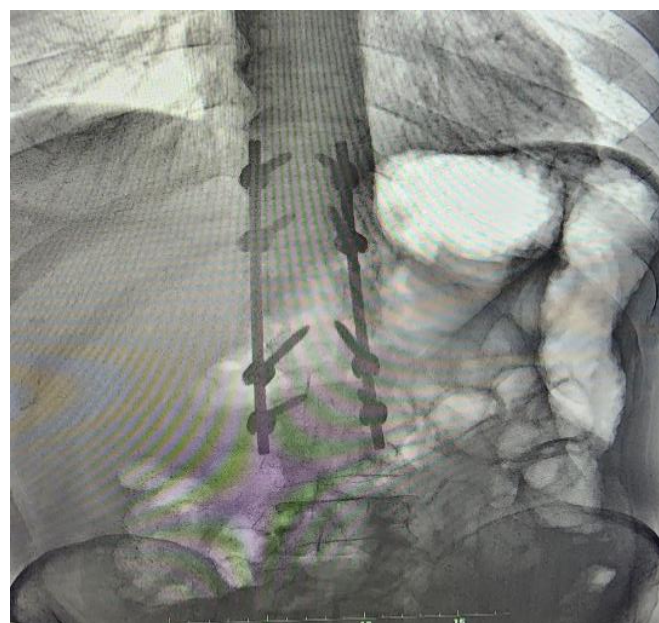
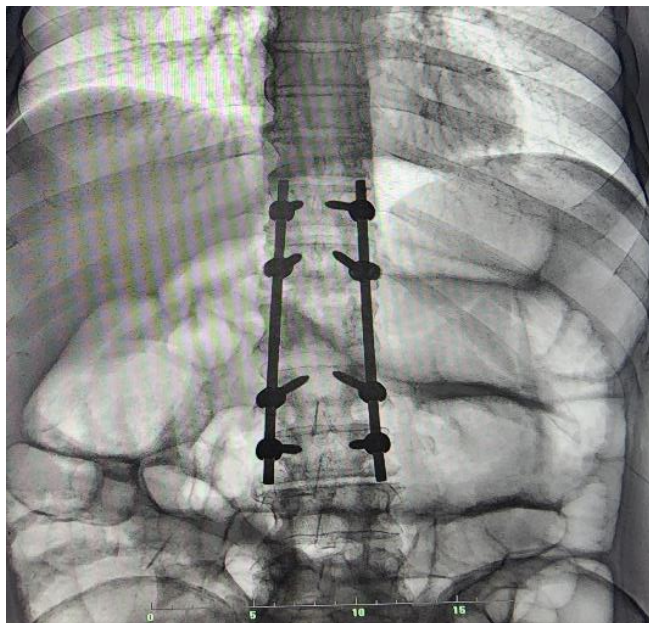


Рисунок (лежа). На рентгенограмме органов брюшной полости определяется выраженная пневматизация толстой кишки, характерная для паралитической непроходимости

При УЗИ от 28.03.2025 г. – петли тонкой кишки визуализируются лишь в проекции левого бокового канала, не расширены, перистальтика их ослаблена. Заключение: парез кишечника?

В общем анализе крови от 28.03.25 г.: Нв – 147 г/л, ЭР – $4,9 \times 10^9$ /л, Цп – 0,9, СОЭ – 16 мм/час. Л – $21,0 \times 10^9$ /л, Нт – 43%, Э – 5, П – 30, С – 4, Л – 20, М – 5, количество тромбоцитов по Фонио – $560,0 \times 10^9$ /л. Калий – 3,9 ммоль/л, натрий – 129 ммоль/л, глюкоза крови – 10,7 ммоль/л, мочевина – 20,3 ммоль/л, креатинин – 158 ммоль/л, общий билирубин – 9,3 Ед/л, прямой – 4,7 Ед/л, общий белок – 53,5 г/л, АЛТ – 22,3 Ед/л, АСТ – 17,5 Ед/л, фибриноген – 4,6 г/л, МНО – 1,0, ПТВ – 10 сек, ПТИ – 84%. Общий анализ мочи: белок – 0,24/л, Л – 20-35 г/л, свежие эритроциты – 1-2 в/п.зр, фосфаты и ураты. Диастаза мочи – 4 ед. На основании анамнеза, клиники, полученных результатов исследования выставлен клинический диагноз: острая кишечная непроходимость.

Назначения: стол 0, физиологический раствор хлорида натрия – 0,9%-1200 мл + раствор аскорбиновой кислоты – 5%-5,0 x 2 раза в/в, анальгин – 50%-2,0 + папаверин 2%-2,0 + димедрол – 1%-1,0 в/м при болях, цефтриаксон – 1,0 x 2 раза в/м, очистительная клизма – 2 раза, раствор хлорида калия – 4%-20,0+0,9%-200,0 хлорида натрия, метронидазол 100,0 x 2 раза в/в, нитроколин – по 3 таб. x 3 раза в день, реамберин – 500,0 в/в капельно, мето-

клопрамид – 2,0 x 3 раза в/м, прозерин – 0,5%-1,0 x 2 раза в/м, ОВД №1.

28.03.2025 г., 16 ч 30 мин. Осмотр врача анестезиолога-реаниматолога: на момент осмотра данные за госпитализацию пациента в ОАРИТ отсутствуют.

29.03.2025 г., 06 ч 30 мин. Осмотр дежурных хирургов: пациент поступил с диагнозом – острая кишечная непроходимость. После проведения комплекса консервативной терапии отмечается положительная динамика: жалоб меньше, тошноту и рвоту не отмечает. Живот равномерно вздут, участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий и безболезненный, при аускультации прослушиваются вялые перистальтические шумы. «Шум плеска» отсутствует, симптом Щеткина – Блюмберга отрицательный. После выполнения очистительной клизмы отошло незначительное количество газов. Дизурические явления пациент не отмечает. АД – 120/80 мм рт. ст. Показания для экстренной операции отсутствуют. Рекомендовано продолжать консервативную терапию.

29.03.2025 г. выполнена КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства по стандартной методике без в/в контрастирования. Заключение: КТ – картина толстокишечной непроходимости.

02.04.2025 г., 09 ч 00 мин. Обход проф. М. К.А бдужалилова: пациент госпитализирован в клини-

ку экстренной хирургии 3 суток назад с диагнозом: острая спаечная кишечная непроходимость. В анамнезе – операция аппендэктомия, страдает сахарным диабетом, в феврале 2025 г. попал в ДТП, получил повреждение позвоночника, которое после операции осложнилось нижним парапарезом. Общее состояние пациента средней тяжести, в динамике с улучшением: боли в животе не беспокоят, газы отходят, был стул после очистительной клизмы. АД – 120/80 мм рт. ст., пульс – 70 уд. в мин. Живот не вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий и безболезненный, «шум плеска» не определяется, перитонеальные симптомы отрицательные. По назогастральному зонду отделяемого нет, он удален. Заключение: возможно, кишечная непроходимость связана с декомпенсацией сахарного диабета. Рекомендовано: повторить анализ крови на сахара, определить показатель гликированного гемоглобина и назначить консультацию эндокринолога.

02.04.2025 г. Осмотр эндокринолога: пациент страдает сахарным диабетом, состоит на «Д» учете у врача-эндокринолога. Получает гипогликемическую терапию: туджео и новорапид. Общее состояние средней тяжести. Гликемический профиль от 17.03.2025 г.: 11,507,4-6,5 ммоль/л. СКФ (СКД-ЕР1) – 42 мл/мин/1,73м². Заключение: пациент получает базис-болус инсулинотерапию и п/к установлен флеш - монитор «Libre» для контроля уровня гликемии. Диагноз: сахарный диабет, 1 тип. Целевой уровень гликированного гемоглобина до 7%. Рекомендовано: низкокалорийная диета (стол 9), контроль гликемии 4 раза в день, туджео по схеме, новорапид 8 Ед x 3 раза в день, учитывая при этом уровень гликемии, контроль гликированного гемоглобина, целесообразно выполнение анализов крови на инсулин и С-пептид, антитела к глутаматдекарбоксилазе, а также анализ мочи на кетоновые тела.

Осмотр кардиолога: ИБС, стенокардия напряжения II ФК. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь III ст. Степень АГ – неконтролируемая. Сахарный диабет 1 типа. Риск 4. ТЭЛА. Врач-кардиолог: Имашова М.Х. При повторном осмотре и получения результата анализа крови на Д-димер (4,0нг/мл) врач-кардиолог Имашова М.Х. рекомендовала выполнить МСКТ легких для исключения ТЭЛА. Заключение МСКТ легких врача-рентгенолога Тагирова Л.Т.: КТ-признаки ТЭЛА мелких ветвей легочных артерий с обеих сторон. Уплотнение легочной ткани S6 сегмента правого легкого, что подтверждает инфарктную пневмонию.

02.04.25 г., 19 ч 05 мин. Осмотр дежурного врача: пациент предъявляет жалобы на одышку, общую слабость. Общее состояние пациента тяжелое. ЧДД – 22 в мин. Аускультативно: дыхание ослаблено над нижними отделами легких. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД – 145/90 мм рт.ст., пульс – 104 уд./мин. Живот не вздут, в акте дыхания участвует равномерно. При пальпации мягкий и безболезненный. Симптом Щеткина - Блюмберга отрицательный. Д-димер 4,0мг/л. Глюкоза крови – 22,4 ммоль/л. Диурез до 400,0

мл/сутки. Заключение: по данным КТ – признаки ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии с обеих сторон. Уплотнение легочной ткани S6 сегмента правого легкого, более вероятно, представленное инфарктной пневмонией. Рекомендовано пациента перевести в ОАРИТ.

Осмотр терапевта: жалобы на общую слабость, сухость во рту. Из анамнеза – пациент длительное время страдает сахарным диабетом 2 типа, состоит на «Д» учете у эндокринолога по месту жительства. Пациент после ДТП получил травму позвоночника, нуждается в постороннем уходе. Общее состояние тяжелое. Тип дыхания абдоминальный. Пульс – 78 уд. в мин, АД – 110/70 мм рт.ст. SpO₂ – 97%. Реакция на ацетон в моче резко положительная (+), глюкоза крови – 29,3 ммоль/л, креатинин – 126,6 мкмоль/л. Общий анализ крови от 02.04.25г.: Нв – 141г/л, СОЭ – 30 мм /час, Л – 43,9x10⁹/л, П – 30,0%, С – 58,0%, Л – 6,0%, М – 6,0%. Количество тромбоцитов по Фонио 434,0x10⁹/л. Глюкоза крови – 29,5 ммоль/л, мочевины – 7,9 ммоль/л, креатинин – 126,6 мкмоль/л, калий – 6,2 ммоль/л, натрий – 130 ммоль/л. Заключение: сахарный диабет 2 типа (инсулинопотребный), диабетический кетоацидоз от 02.04.2025г. Налажена в/в инфузия: физиологический раствор хлорида натрия – 0,9%-800,0 + актрапид 10 Ед в/в капельно.

02.04.2025 г. в 21 ч 00 мин. пациент переведен в ОАРИТ

Назначены: назогастральный зонд, очистительная клизма, инфузионная терапия (физиологический раствор – 800,0 + вит В₆ – 2,0), гепарин – 5000ЕД x 4 раза п/к, актрапид – 6 ед в/в капельно в течение 2 часов до снижения сахара крови до 14 ммоль/л, реополиглюкин – 200 мл в/в, физраствор – 800 мл + лазикс 40 мг в/в, раствор глюкозы 10% + инсулин – 10 ед в/в, цефтриаксон – 1,0 + физиологический раствор хлорида натрия – 0,9%-200,0 в/в.

После проведенной терапии состояние пациента улучшилось, купировались боли в животе, тошнота и рвота, отошли газы, был однократный стул. Пациент отказался от дальнейшего лечения и выписан на амбулаторное лечение под наблюдение терапевта и эндокринолога по месту жительства.

Заключение

При диабетическом кетоацидозе нередко встречается так называемый «диабетический псевдоперитонит», который симулирует симптомы «острого живота» – напряжение и болезненность брюшной стенки, уменьшение или исчезновение перистальтических шумов, иногда повышение сыровоточной амилазы. Одновременное обнаружение лейкоцитоза может привести к ошибочному диагнозу и больной попадает в инфекционное («кишечная инфекция») или хирургическое («острый живот») отделение. Необходимо помнить, о том, что суммарная частота кишечной дисфункции при сахарном диабете составляет 58%, что больше, чем в общей популяции – 55% [2]. Частота симптомов дисфункции толстой и прямой кишки высоко специфичны для диабетической нейропатии [1]. Установлено,

что диабетическая энтеро- и колопатии – это проявления эндотелиальной дисфункции в ЖКТ, которые требуют назначения антиоксидантной терапии [4]. На стадии испытаний находятся новые селективные прокинетики класса агонистов 5HT4 серотониновых рецепторов и принципиально новое слабительное lubiprostone [4,3]. Хирургическое лечение диабетической колопатии с явлениями паралитической непроходимости является грубой тактической ошибкой.

Литература/References

1. Bytzer P., Talley N., Leemon M. [et al.] Prevalence of Gastrointestinal Symptoms Associated With Diabetes Mellitus A Population-Based Survey of 15 000 Adults // Arch. Intern. Med. 2001. V. 161 (16). P. 1989–1996.
2. Kim J., Park S., Ko S. [et al.] Diabetic factors associated with gastrointestinal symptoms in patients with type 2 diabetes // World J. Gastroenterol. 2010. V. 16 (14). P. 1782–1787.
3. Krishnan B., Babu S., Walker J.[et al.] Gastrointestinal complications of diabetes mellitus // W. J. Diabetes. 2013. N. 4 (3). P. 51–63.
4. Chandrasekharan B., Anitha M., Blatt R. [et al.] Colonic motor dysfunction in human diabetes is associated with enteric neuronal loss and increased oxidative stress // Neurogastroenterol. Motil. 2011. 23 (2). P. 131–138.

Сведения о соавторах:

Иманалиев Магомед Расулович – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии ФПК и ППС с курсом эндоскопической хирургии, главный врач ГБУ РД «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи».

Адрес: 367003. г. Махачкала, пер. Пирогова, 3.

E-mail: imanalievmr@mail.ru.

Тел.: +7 916 844 3234.

Алиева Разият Алиевна – врач эндокринолог ГБУ РД «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи»,

Адрес: 367003. г. Махачкала, пер. Пирогова, 3.

E-mail: razika20221@mail.ru.

Тел.: +7 967 934 5974.

Исмаилов Эфенди Салехович – заведующий рентгенологическим отделением ГБУ РД «Республиканская клиническая больница скорой медицинской помощи».

Адрес. 367030. г. Махачкала, квартал «Спутник», 4-союзный проезд, д.10.

E-mail: effendirb2@gmail.com.

Тел.: +7 988 293 6102/

УДК 616.37-002-07-08

Медикаментозно-ассоциированный панкреатит: клинический случай**Е.Р. Донцова**

ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Владикавказ

Резюме

Представлен клинический случай развития хронического панкреатита на фоне терапии тиреотоксикоза препаратом из группы тионамидов. После проведенной терапии купирован болевой абдоминальный синдром и измененные лабораторные показатели практически достигли нормы. Практикующим врачам необходимо учитывать в своей практике, что применение тионамидов (тиамазол) для лечения тиреотоксикоза может приводить к развитию панкреатита.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, тионамиды, тиамазол, лекарственно-индуцированный панкреатит.

Drug-associated pancreatitis: a clinical case**E.R. Doncova**

FSBEI HE «North Ossetian state medical academy» MH RF, Vladikavkaz

Summary

A clinical case of chronic pancreatitis development against the background of thyrotoxicosis therapy with a drug from the thionamide group is presented. After the therapy, the abdominal pain syndrome was stopped and the altered laboratory parameters almost reached the norm. Practicing physicians should take into account in their practice that the use of thionamides (thiamazole) for the treatment of thyrotoxicosis can lead to the development of pancreas

Key words: thyrotoxicosis, thionamides, thiamazole, drug-induced pancreatit.

Выдающийся русский терапевт и физиолог С.П. Боткин сказал: «Диагноз – это отношение врача к причинам заболевания, проявлениям болезни и дальнейшему ее течению». Известно, что диагностический процесс включает в себя комплекс мероприятий: анализ жалоб и анамнеза, физикальное исследование, оценку комплекса лабораторно-инструментальных показателей функционирования органов и систем. Поэтапное обследование пациента способствует постановке диагноза и назначению необходимой терапии. Поиск этиологии заболевания – не всегда простая задача, так как на развитие патологии могут воздействовать различные факторы риска, способные влиять на течение и прогноз болезни.

В 2001 году была предложена классификация заболеваний поджелудочной железы (ПЖ), основанная на факторах риска и этиологии рецидивирующего острого панкреатита, хронического панкреатита (ХП) и сопутствующих заболеваний ПЖ-TIGAR-O [9]. Позже классификация была дополнена TIGAR-OV2 [13]. Ведущими факторами риска в классификации TIGAR-OV2 являются: токсические (употребление алкоголя, курение, прием лекарственных препаратов, гипертриглицеридемия, гиперкальциемия, воздействие токсинов), генетические (по аутосомно-доминантному, аутосомно-рецессивному типу, сложные мутации) факторы, аутоиммунный панкреатит, обструктивный (в ре-

зультате стеноза сфинктера Одди, обструкции главного панкреатического протока, *pancreasdivisum*), идиопатический, панкреатит при сахарном диабете, ожирении [13].

Одно из лидирующих мест в этиологии патологии ПЖ принадлежит токсическим факторам, а именно лекарственным препаратам. Доказано влияние на развитие острого и ХП таких лекарств, как аспарагиназа, азатиоприн, диданозин, метилпреднизолон, ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, эстрогены, фенофибраты, вальпроевая кислота и другие [7, 8].

В инструкции к применению многих препаратов указаны побочные действия со стороны разных органов и систем, но развиваются они очень редко. В рассматриваемом ниже клиническом случае появление ХП непосредственно связано с приемом лекарственного препарата для лечения сопутствующей патологии.

Приводим случай из практики. В декабре 2024 года в гастроэнтерологический центр поликлиники СКЛ Краевой клинической больницы №2 города Краснодара обратилась пациентка Ч., 35 лет, с жалобами на: колющие боли в верхних отделах живота, усиливающиеся после приема пищи, вздутие живота, тошноту, снижение аппетита, на фоне чего снизился вес на 2-3 кг. за последние 2 месяца. Из анамнеза стало известно, что в течение последних 2 месяцев пациентка наблюдалась у эндокринолога. После проведенного обследования (ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы, определения значений: тиреотропного гормона, свободного трийодтиронина, свободного тироксина, кальцитонина, антител к рецептору тиреотропного гормона, тиреоглобулину и тиреопероксидазе) установлен диагноз: диффузный токсический зоб 1 степени (*EUTIRADS 2*), тиреотоксикоз средней тяжести. По рекомендации врача, больная принимает тионамид (тиамазол) 30 мг в сутки и β-блокатор

Для корреспонденции:

Донцова Екатерина Романовна – аспирант кафедры внутренних болезней ФГБОУ ВО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» МЗ РФ.

Адрес: 362019 Республика Северная Осетия-Алания, г.Владикавказ, ул.Пушкинская, 40.

E-mail: katyusha.dontsova@mail.ru.

Тел.: +7 918 439 43 01.

Статья поступила 17.04.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

(небиволол) 5 мг в сутки. Через 2-3 недели приема данной терапии пациентка отметила появление болевого абдоминального синдрома, при котором принимала спазмолитики (дротаверин и мебеверин) без положительного клинического эффекта. Самостоятельно пробовала уменьшить дозу тиамазола до 10 мг в сутки, на фоне чего отмечала уменьшение выраженности абдоминальной боли.

Из анамнеза жизни известно об отсутствии хронических заболеваний органов брюшной полости и оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте. Пациентка отрицала употребление алкоголя и курение. Наследственный анамнез по заболеваниям органов пищеварения не отягощен.

В гастроэнтерологическом отделении для уточнения диагноза были проведены лабораторно-инструментальные исследования. В общеклиническом анализе крови изменений показателей выявлено не было. Результат биохимических исследований показал повышение уровней: липазы до 180,2 Ед/л (при референсном интервале 13-60 Ед/л), амилазы крови до 123 Ед/л (28-100 Ед/л) и амилазы в моче 450 Ед/л (24-400 Ед/л). В стандартном копрологическом исследовании признаков стеатореи выявлено не было. Экзокринной недостаточности ПЖ по уровню панкреатической эластазы 1 в кале не обнаружено (результат – более 500 мкг/г).

В аннотации к тиамазолу среди побочных эффектов указано развитие патологии печени в виде токсического гепатита или холестатической желтухи, с появлением таких клинических проявлений как, тошнота, рвота, боли в животе, потеря аппетита, иктеричность кожи и склер [1].

При осмотре и пальпации изменений кожных покровов, склер и признаков гепатомегалии у пациентки выявлено не было. В биохимическом анализе крови повышения трансаминаз или холестаза не обнаружено.

Учитывая данные клинических рекомендаций для оценки состояния ПЖ, были проведены инструментальные исследования: УЗИ органов брюшной полости, эндоскопическая ультрасонография (ЭУЗИ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) органов брюшной полости с внутривенным контрастированием [2].

В результате проведенного УЗИ органов брюшной полости увеличения размеров ПЖ, вирсунголитиаза, постнекротических кист, дилатации протока ПЖ, холецистолитиаза выявлено не было.

Так как УЗИ органов брюшной полости является скрининговым методом и не может выявить ХП на ранних стадиях [11], пациентке была выполнена МРТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием, с учетом непереносимости йодсодержащих контрастных препаратов. Оценивали результат по характерным признакам изменений ПЖ для ХП по данным МРТ [4, 12, 14]. Заключение: отмечается уменьшение размеров органа (поперечные размеры головки 12 мм, тела 7 мм, хвоста 8 мм) за счет атрофии. Снижения интенсивности сигнала на T1 и T2-ВИ при подавлении сиг-

нала от жировой ткани, снижения контрастности, наличия псевдокист, кальцинированных зон выявлено не было.

Для диагностики ХП на ранних стадиях использовали эндоскопическое ультразвуковое исследование (ЭУЗИ) из-за его высокой чувствительности [5, 6]. Результат оценивался по данным принятой в 2007 году классификации Rosemont [5, 6]. Известно, что классификация включает в себя 6 критериев (большие А, Б и малые), характеризующих состояние паренхимы ПЖ и 5 протоковых признаков (большой А критерий и малые) [10].

У пациентки по ЭУЗИ выявлены: один главный А признак (наличие гиперэхогенности структуры более или 2 мм в длину и ширину с тенью) и один дополнительный (отсутствие ячеистости паренхимы ПЖ (наличие несмежных долек)), что позволяет предположить диагноз ХП.

Учитывая наличие проявлений диспепсии, больной была выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС) с осмотром большого дуоденального сосочка (БДС). В результате данного исследования патологии слизистой пищевода, желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки выявлено не было. Изменений области БДС не обнаружено.

Резюмируя данные анамнеза, жалоб, осмотра и результатов лабораторно-инструментальных исследований, больной установлен диагноз: хронический токсический (лекарственный) панкреатит, болевая форма, с сохраненной внешнесекреторной функцией ПЖ в стадии обострения. С целью купирования болевого абдоминального синдрома, из-за неэффективности спазмолитиков, назначен парацетамол по 1000 мг 3 раза в сутки, полиферментные препараты в виде минимикросфер 40-50000 ед. на основной прием пищи и 25000 ед. на перекусы, ингибиторы протонной помпы (эзомепразол) 40 мг в сутки. По рекомендации эндокринолога отменен тиамазол, предложено продолжить прием β-блокатора и левотироксина 25 мг в сутки, так как по уровню свободного тироксина достигнуто эутиреоидное состояние.

Через 14 дней терапии пациентка отметила купирование болевого синдрома и проявлений диспепсии, улучшение аппетита. Контрольные лабораторные исследования показали снижение уровня липазы крови до 103 Ед/л, значения амилазы крови и мочи достигли нормальных значений.

Заключение

Для лечения диффузного токсического зоба уже много лет используются препараты тионамидов и пропилтиоурацил, так как препараты доказали свое тиреостатическое действие. Однако, установлено, что прием тионамидов приводит к таким побочным эффектам, как лихорадка, артралгии, кожная сыпь, сопровождающаяся зудом, транзиторная гранулоцитопения. В редких случаях развиваются более тяжелые реакции: тромбоцитопения, агранулоцитоз, апластическая анемия, васкулит, гепатит [3]. Но есть еще побочные действия тионамидов, тре-

бующие дальнейшего изучения. Тщательный сбор анамнеза, уточнение способов терапии сопутствующих патологий помогают в поиске этиологии заболеваний. Влияние лекарственных препаратов, как показывает реальная клиническая практика, наряду с другими этиологическими факторами, остается часто встречаемой причиной развития ХП.

Литература

1. Абдулхабирова Ф. М., Безлепкина О. Б., Бровин Д. Н. и др. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода» // Проблемы эндокринологии. 2021. Т. 67, № 3. С.10-25.
2. Ивашкин В. Т., Кригер А. Г., Охлобыстин А. В. и др. Клинические рекомендации Российского общества хирургов, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации хирургов-гепатологов и Эндоскопического общества «РЭндО» по диагностике и лечению хронического панкреатита // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022. Т. 32, № 2. С. 99–156.
3. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций Европейской Тиреоидной Ассоциации по диагностике и лечению тиреотоксикоза при болезни Грейвса 2018 года // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2020. Т.16, № 1. С. 4-20.
4. Anaizi A., Hart P. A., Conwell D.L. Diagnosing Chronic Pancreatitis // Digestive Diseases Sciences. 2017. V. 62, N. 7. P.1713-1720.
5. Catalano M. F., Linder J. D., George S. et.al. Treatment of symptomatic distal common bile duct stenosis secondary to chronic pancreatitis: comparison of single vs. multiple simultaneous stents // Gastrointestinal Endoscopy. 2004. V. 60, N. 6. P. 945-952.
6. Catalano M. F., Sahai A., Levy M. et al. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification // Gastrointestinal Endoscopy. 2009. V. 69, N. 7. P. 1251-1261.
7. Chadalavada P., Simons-Linares C. R., Chahal P. Drug-induced acute pancreatitis: Prevalence, Causative agents, and Outcomes // Pancreatology. 2020. V. 20, N. 7. P. 1281-1286.
8. Chung E. K., Lee J. H., Jang D. K. et al. Causative Agents of Drug-Induced Pancreatitis a Nationwide Assessment // Pancreas. 2018. V. 47, N. 10. P. 1328-1336.
9. Etemad B., Whitcomb D. C. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification and new genetic developments // Gastroenterology. 2001. V. 120, N. 3. P. 682-707.
10. Iglesias-Garcia J., Dominguez-Munoz J. E., Castineira-Alvarino M. et.al. Quantitative elastography associated with endoscopic ultrasound for the diagnosis of chronic pancreatitis // Endoscopy. 2013. V. 45, N. 10. P.781-788.
11. Kalra M. K., Maher M. M., Sahani D. V. et.al. Current status of Imaging in Pancreatic Diseases // Journal of Computer Assisted Tomography. 2002. V. 26, N. 5. P. 661-675.
12. Trikudanathan G., Walker S. P., Munigala S. et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced MRI with secretin-stimulated MRCP for non-calcific chronic pancreatitis: a comparison with histopathology // The American Journal of Gastroenterology. 2015. V. 110, N.11. P.1598-1606.
13. Whitcomb David C. M. D. Pancreatitis: TIGAR-O Version 2 Risk/Etiology Checklist with Topic Reviews, Updates, and Use Primers // Clinical and Translational Gastroenterology. 2019. V.10, N. 6. e00027.
14. Zhao X., Cui N., Wang X., Cui Y. Surgical strategies in the treatment of chronic pancreatitis An updated system-

atic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Medicine (Baltimore). 2017. V. 96, N. 9. e6220.

References

1. Abdulhabirova F.M., Bezlepkina O.B., Brovin D.N.i.dr. Klinicheskie rekomendacii «Zabolevania i sostoiania, sviazanie s deficitom ioda» [Clinical recommendations "Diseases and conditions associated with iodine deficiency"] // Problemi endokrinologii. 2021. T.67. № 3. S.10-25.
2. Ivahkin V.T., Kriger A.G., Ohlobistin A.V. i.dr.Klinicheskie rekomendacii Rossiiskogo obhestva hirurgov, Rossiiskoi gastroenterologicheskoi associacii, Associacii hirurgov-gepatologov i Endoscopyeskogo obhestva «RAndO» po diagnostike i leheniu hronicheskogo pankreatita [Clinical recommendations of the Russian Society of Surgeons, the Russian Gastroenterological Association, the Association of Hepatological Surgeons and the «RAndO» Endoscopic Society for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis] // Rossiskii jurnal gastroenterologii, gepatologii i koloproktologii. 2022. T.32. № 2. S. 99–156.
3. Fadeyev V.V. Po materialam klinicheskikh rekomendacii Evropeiskoi Tireoidnoi Associacii po diagnostike i leheniu tireotoksikoza pti bolezni Greivsa 2018 goda [Review of European Thyroid Association Guideline (2018) for the Management of Graves' Hyperthyroidism] // Klinicheskaia i experimentalnaia tireodologia. 2020. T.16, № 1. S.4-20.
4. Anaizi A., Hart P. A., Conwell D.L. Diagnosing Chronic Pancreatitis // Digestive Diseases Sciences. 2017. V. 62, N. 7. P.1713-1720.
5. Catalano M. F., Linder J. D., George S. et.al. Treatment of symptomatic distal common bile duct stenosis secondary to chronic pancreatitis: comparison of single vs. multiple simultaneous stents // Gastrointestinal Endoscopy. 2004. V. 60, N. 6. P. 945-952.
6. Catalano M. F., Sahai A., Levy M. et al. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification // Gastrointestinal Endoscopy. 2009. V. 69, N. 7. P. 1251-1261.
7. Chadalavada P., Simons-Linares C. R., Chahal P. Drug-induced acute pancreatitis: Prevalence, Causative agents, and Outcomes // Pancreatology. 2020. V. 20, N. 7. P. 1281-1286.
8. Chung E. K., Lee J. H., Jang D. K. et al. Causative Agents of Drug-Induced Pancreatitis a Nationwide Assessment // Pancreas. 2018. V. 47, N. 10. P. 1328-1336.
9. Etemad B., Whitcomb D. C. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification and new genetic developments // Gastroenterology. 2001. V. 120, N. 3. P. 682-707.
10. Iglesias-Garcia J., Dominguez-Munoz J. E., Castineira-Alvarino M. et.al. Quantitative elastography associated with endoscopic ultrasound for the diagnosis of chronic pancreatitis // Endoscopy. 2013. V. 45, N. 10. P.781-788.
11. Kalra M. K., Maher M. M., Sahani D. V. et.al. Current status of Imaging in Pancreatic Diseases // Journal of Computer Assisted Tomography. 2002. V. 26, N. 5. P. 661-675.
12. Trikudanathan G., Walker S. P., Munigala S. et al. Diagnostic performance of contrast-enhanced MRI with secretin-stimulated MRCP for non-calcific chronic pancreatitis: a comparison with histopathology // The American Journal of Gastroenterology. 2015. V. 110, N.11. P.1598-1606.
13. Whitcomb David C. M. D. Pancreatitis: TIGAR-O Version 2 Risk/Etiology Checklist with Topic Reviews, Updates, and Use Primers // Clinical and Translational Gastroenterology. 2019. V.10, N. 6. e00027.
14. Zhao X., Cui N., Wang X., Cui Y. Surgical strategies in the treatment of chronic pancreatitis An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Medicine (Baltimore). 2017. V. 96, N. 9. e6220.

УДК 616-008.9-053.2:577.125.53

Клинический случай антифосфолипидного синдрома в педиатрии**А.В. Бурлуцкая¹, В.Е. Триль¹, Е.С. Гурина¹, В.В. Голуб²**¹ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Краснодар;²ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ Краснодарского края

Резюме. В настоящее время серьезную мультидисциплинарную проблему в педиатрической практике представляет антифосфолипидный синдром. Наиболее актуальные и менее изученные вопросы данной нозологии касаются патогенетических аспектов заболевания, лежащих в основе повреждения сосудистого русла и нарушения процесса свертывания крови. В статье представлен клинический случай вторичного антифосфолипидного синдрома у пациентки 10 лет. Проведен ретроспективный анализ анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных данных обследования девочки, проходившей лечение в кардиологическом отделении ГБУЗ «Детская городская клиническая больница города Краснодара» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, диагностические критерии, дети.

A clinical case antiphospholipid syndrome in pediatrics**A.V. Burlutskay¹, V.E. Tril¹, E.S. Gurina¹, V.V. Golub²**¹FSBEI HE «Kuban State Medical University» MH RF, Krasnodar;²SBHI «Children's Regional Clinical Hospital» MH of the Krasnodar Territory

Summary. Currently, antiphospholipid syndrome is a serious multidisciplinary problem in pediatric practice. The most pressing and less studied issues of this nosology concern the pathogenetic aspects of the disease that underlie damage to the vascular bed and disruption of the blood coagulation process. The article presents a clinical case of secondary antiphospholipid syndrome in a 10-year-old patient. A retrospective analysis of the anamnesis, clinical, laboratory and instrumental data of the examination of the girl who was treated in the cardiology department of the State Budgetary Healthcare Institution "Children's City Clinical Hospital of Krasnodar" of the Ministry of Health of the Krasnodar Territory was carried out.

Key words: antiphospholipid syndrome, diagnostic criteria, children.

Антифосфолипидный синдром (АФС) – это аутоиммунный патологический процесс мультисистемного характера, который проявляется в виде венозных и (или) артериальных тромбозов, обусловленных повышенной продукцией антифосфолипидных антител (АФА) к кардиолипину, волчаночному антикоагулянту и кофакторным белкам (протромбин, протеин С и S, аннексин V, простагландин, бета2-гликопротеин-I) [8].

Частота встречаемости АФС составляет 40-50 случаев на 100000 населения. У 1-5% популяции здоровых людей имеются АФА, которые могут проявиться в любом детском возрасте, но чаще всего это происходит от 9 до 14 лет. Причем распространенность АФС среди детской популяции значимо не связана с половым признаком, тогда как у взрослых мужчин и женщин наблюдается в соотношении 1:5 [1].

Различают следующие клинические варианты течения АФС.

- Первичный АФС – этот вариант проявляется как самостоятельное заболевание и не имеет связи

с другими патологиями.

- Вторичный АФС – развивается у пациентов с аутоиммунными, ревматическими, онкологическими и инфекционными заболеваниями, а также после применения некоторых групп лекарственных средств.
- Катастрофический АФС – характеризуется развитием острого тромбоза сосудов мелкого калибра и затрагивает не менее трёх жизненно важных органов, что приводит к полиорганной недостаточности.
- Неонатальный АФС – может возникнуть у новорожденного из-за трансплацентарной передачи материнских АФА.
- Серологические варианты АФС – подразделяются на серонегативные и серопозитивные. Серонегативный АФС устанавливается только после тщательного исключения других тромбофилий.

В зависимости от локализации невоспалительной тромботической васкулопатии сосудистого русла выделяют клинические признаки АФС:

- патологический процесс при венозной окклюзии затрагивает преимущественно глубокие вены нижних конечностей, венозные сосуды глаз, печени, почек, мезентериальные сосуды и в некоторых случаях у детей может привести к тромбозу легочной артерии;
- при артериальной окклюзии в детском возрасте поражаются церебральные артерии, проявляясь

Для корреспонденции:

Гурина Елена Сергеевна – соискатель ученой степени кандидата наук, ассистент кафедры педиатрии № 2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: esgurina@yandex.ru.

Тел.: +7 962 863 7383.

Статья поступила 05.01.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

клинически транзиторной ишемической атакой головного мозга (реже – инсультом). Также могут затрагиваться артерии мезентериальных сосудов, печени и почек [6,7].

Для диагностики АФС у взрослых используют обновленные критерии Саппоро (2006), в соответствии с которыми диагноз может быть установлен при наличии как минимум одного клинического признака болезни (доказанный тромбоз артерий, вен или мелких сосудов и некоторые виды заболеваний беременных) и одного стойкого положительного результата лабораторного теста [5]. В числе последних выделены положительный результат теста на волчаночный антикоагулянт (ВА), средний или высокий титр антител IgG (GPL) и/или IgM (MPL) к кардиолипину (> 40 GPL/MPL, или > 99 -го перцентиля) и B2-гликопротеину I изо-типа (анти-B2GPI, > 99 -го перцентиля) в сыворотке или плазме крови, выявленные стандартизованным иммуноферментным анализом. Эти критерии применимы и для диагностики АФС у детей [3]. В детском возрасте клиническая картина АФС характеризуется рядом особенностей, которые отличают ее от симптомов, присущих взрослым. Дети менее подвержены воздействию таких факторов, увеличивающих риск образования тромбозов, связанных с АФС, как употребление алкоголя, курение, применение контрацептивных средств, воздействие стрессовых ситуаций, артериальной гипертензии и атеросклероза. Недостаточная зрелость всех систем организма, а в частности иммунной, также может способствовать развитию клинических симптомов. Одновременно с этим у детей не встречается один из основных признаков – патология беременных (которая может проявляться задержкой внутриутробного развития плода, невынашиванием беременности, средней и тяжелой преэклампсией), но одновременно чаще выявляются АФА, образование которых индуцировано инфекциями [2,4,9].

Приводим случай из практики. Девочка Е., 10 лет, была экстренно госпитализирована в отделение кардиологии ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара МЗ КК с жалобами на температуру до $39,2^{\circ}\text{C}$, боли, отечность и нарушение функции в коленных и голеностопных суставах, а также кожные высыпания с изъязвлениями, преимущественно в области дистальных отделов стоп и кистей.

Анамнез заболевания: заболевание у ребенка началось остро с явлениями интермиттирующей лихорадки ($39,2^{\circ}\text{C}$ - $37,5^{\circ}\text{C}$), симптомами интоксикации и катаральными симптомами. Спустя 3 суток присоединились артралгии, нарушение функции и отечность коленных и голеностопных суставов. На 6 сутки болезни на коже туловища и конечностей появилась эритематозно-папулезная сыпь (размером элементов 3-5 мм) и везикулы с гиперемиро-

ванным венчиком. На конечностях – единичные везикулы, которые были наполнены геморрагической жидкостью, не вызывали зуда и боли при пальпации, а также выявлены элементы изъязвлений на кончиках пальцев. На протяжении всего периода родители в медицинские учреждения не обращались, проводили терапию симптоматического характера (применение витамина С и ибупрофена). Через 6 суток после появления первых симптомов родители с пациенткой самостоятельно обратились в приемное отделение ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара, где им был выставлен предварительный диагноз: реактивный артрит, олигоартритический вариант. Системный васкулит не исключается. Сопутствующий диагноз: вирусная пузырчатка. Девочка была госпитализирована.

Анамнез жизни: девочка – второй ребенок в семье. Родовые травмы и пороки развития отсутствовали. Нервно-психическое и физическое развитие соответствует возрастным нормам. Иммунизация была осуществлена в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок. Из перенесенных ранее заболеваний: острый бронхит, ветряная оспа и острая респираторная инфекция. Девочка не имеет в анамнезе аллергических реакций. В семейном анамнезе зарегистрирован случай инсульта у бабушки по линии матери в 47 лет.

Объективный статус: при госпитализации состояние ребенка средней степени тяжести, обусловленное интоксикационным, суставным и кожным синдромами. Отмечена эмоциональная лабильность пациентки. Телосложение гиперстеническое, бледно-розовые кожные покровы, сетчатое ливедо на бедрах. На туловище и конечностях диффузно рассеянная эритематозно-папулезная сыпь (3-5 мм). Единичные везикулы с наличием мутного компонента и венчиком гиперемии на туловище; везикулы с геморрагическим содержимым (рис. 1), болезненные при пальпации, без зуда на конечностях; на кончиках пальцев рук и стоп элементы изъязвлений (рис.2). Контуры суставов (коленных и голеностопных) сглажены, температура местно повышена, болезненны при пальпации, функция суставов снижена (хромает при ходьбе). Полость рта: слизистые оболочки розовые, дужки незначительно гиперемированы. В процессе аускультации органов дыхания: в легких везикулярное дыхание, хрипы отсутствуют, ЧДД 18/минуту. Сердечные тоны ясные, правильный ритм с ЧСС 78 в минуту; на основании сердца не грубый систолический шум, размеры сердца соответствуют возрастным нормам, АД 105/60 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень + 2 см., селезенка (-). Отеков нет. Физиологические отправления не нарушены. Ах0 Ма1 Рb0 Me0.



Рис.1. Везикулы с геморрагическим компонентом



Рис.2. Элемент изъязвления на большом пальце левой стопы

Параклиническое исследование

Общий анализ крови: тромбоциты – $480 \times 10^9/\text{л}$ (норма $140-459 \times 10^9/\text{л}$), лейкоциты – $15,4 \times 10^9/\text{л}$ (норма $6-11,4 \times 10^9/\text{л}$), СОЭ – 22 мм/ч (норма 2-20 мм/ч).

Биохимическое исследование крови: АСЛО – 415 МЕ/мл (норма 0-150 МЕ/мл), СРБ – 62 мг/л (норма 0-10 мг/л), ферритин – 375 нг/мл (норма 11,0-306,8 нг/мл) – высокие показатели.

Исследование гемостаза: увеличение АЧТВ до 48 секунд (норма 25,1-36,5 секунд), Д-димер – 507 нг/мл (норма 0-300 нг/мл).

Иммунологическое исследование

анти-dsDNA – 4,69 МЕ/мл (норма до 20 МЕ/мл).

Антитела к ядерным антигенам (ANARNP/SM, SM, SCL-70, RibosomalPprotein) – не обнаружены.

Антитела к кардиолипину (сумм. IgM, IgG, IgA) (норма 0,0–10,0) – результат 48,85 Ед/мл.

IgG к кардиолипину (норма 0,0–12,0) – результат 67,5 Ед/мл.

IgM к кардиолипину (норма 0,0–12,0) – результат 5,3 Ед/мл.

Волчаночный антикоагулянт – не обнаружен.

Инструментальное исследование

ЭКГ – синусовый ритм, 72 уд./мин ЧСС, нормограмма.

Эхо-КГ – обнаружен пролапс митрального клапана 1 степени.

Ультразвуковая доплерография сосудов верхних и нижних конечностей: нарушения гемодинамики отсутствуют.

Ультразвуковая диагностика органов брюшной полости и органов малого таза: правая доля печени увеличена, при исследовании паренхимы – признаки реактивных изменений, стенки внутрипеченочных сосудов утолщены; при исследовании поджелудочной железы – паренхима диффузно изменена; в малом тазу жидкостный компонент до 1,1 см.

Ультразвуковая диагностика коленных суставов и голеностопных суставов: наличие свободной жидкости до 0,35 см в области верхнего заворота

правого коленного сустава; в области верхнего заворота левого коленного сустава до 0,31 см; при исследовании правого голеностопного сустава: наличие свободной жидкости до 0,48 см по передней поверхности; левого голеностопного сустава – наличие свободной жидкости до 0,21 см по передней поверхности. Во всех исследуемых суставах выявлено утолщение синовиальной оболочки.

Была проведена консультация инфекциониста, выставлен сопутствующий диагноз: персистирующая стрептококковая инфекция; вирусная пузырчатка.

На основании диагностических критериев: *данных анамнеза* (по линии матери наследственный анамнез отягощен по тромботическим заболеваниям), *клинических проявлений* (начало заболевания острое, проявления кожного синдрома (язвы, сетчатое ливедо), суставного синдрома (олигоартрит), выраженного интоксикационного синдрома (бледность кожных покровов, лихорадка), сопутствующей инфекции (персистирующая стрептококковая инфекция и вирусная пузырчатка), что подтверждает вторичный генез заболевания; *проведенного лабораторного исследования*: повышение уровня антикардиолипидных антител; признаков высокой параклинической активности воспалительного процесса (тромбоцитоз, лейкоцитоз, повышение ферритина, АСЛО, СОЭ, СРБ), нарушений показателей гемостаза (увеличение уровня Д-димера и АЧТВ); а также *результатов инструментального исследования* (УЗИ органов брюшной полости и малого таза; УЗИ коленных и голеностопных суставов) – *установлен клинический диагноз: вторичный антифосфолипидный синдром, категория IIb; реактивный артрит, олигоартикулярный вариант. Сопутствующий диагноз: персистирующая стрептококковая инфекция; вирусная пузырчатка; пролапс митрального клапана 1 степени.*

В отделении стационара пациентке проведена патогенетическая терапия, которая включала при-

ем ацетилсалициловой кислоты (75 мг/сутки); препаратов, относящихся к хинолиновому ряду (гидроксихлорохин – 200 мг/сутки); антибактериальной терапии (цефтриаксон 80 мг/кг/сут), а также антигистаминных средств (диметинден 0,1 мг/кг/сут). Благодаря проведенному лечению наблюдалось значительное улучшение как клинических (симптомы интоксикации купировались на 4 сутки, суставной синдром на 6 сутки и кожный синдром на 8 сутки госпитализации), так и параклинических показателей (снизились показатели: тромбоцитов до $320 \times 10^9/\text{л}$ на 8 сутки, Д-димера до 263 нг/мл на 12 сутки, лейкоцитов до $7,3 \times 10^9/\text{л}$ на 15 сутки и СРБ до 6 мг/л на 18 сутки госпитализации). На 22 сутки со дня начала заболевания девочку выписали для дальнейшего наблюдения врача по месту жительства, с рекомендациями продолжить прием гидроксихлорохина и ацетилсалициловой кислоты в минимальной дозе с последующим проведением серологического контроля через 3 месяца.

Заключение

Множество аспектов, связанных с развитием у детей АФС, если они вне рамок ревматических заболеваний, не получают должного внимания и являются противоречивыми. В научной литературе как отечественной, так и зарубежной количество исследований и информации ограничено для детей с симптомами АФС без сопутствующей патологии. Несомненно, в детском возрасте встречается АФС, однако отсутствие адаптированных к использованию в педиатрии диагностических критериев затрудняет его выявление.

В наше время изучение патогенетических механизмов, разнообразия клинических проявлений и методов патогенетической терапии АФС остается одной из самых значимых задач, охватывающих многие области знаний в медицине. Это требует интеграции знаний и навыков специалистов различных медицинских направлений для эффективной диагностики, лечения и предотвращения развития заболевания.

Литература

1. Гниденко К. О. Антифосфолипидный синдром – симптомы и лечение // https://probolozny.ru/antifosfolipidnyy-sindrom/#used_links 2023. URL: (дата обращения: 07.06.2024).
2. Гомоляко А. В., Новикова И. А. Антифосфолипидный синдром. Диагностика и лечение : учебное пособие для студентов медицинских вузов. Гомель: Гомельский государственный медицинский университет, 2013. 51 с.
3. Камалтынова Е. М., Бочаров Р. В., Погорелко В. Г. и др. Тяжелый антифосфолипидный синдром у ребенка с ветряной оспой: клинический случай // Вопросы современной педиатрии. 2024. Т. 23, № 4. С. 234–240. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i4.2769>.
4. Муратова А. Ю. Изменение показателей тромбоэластотометрии и плазменного гемостаза у женщин в акушерской практике // Кубанский научный медицинский вестник. 2017. Т. 24, № 5. С. 54-58. doi: [10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-54-58](https://doi.org/10.25207/1608-6228-2017-24-5-54-58).

5. Решетняк Т. М., Чельдиева Ф. А., Нурбаева К. С. и др. Антифосфолипидный синдром: диагностика, механизм развития, вопросы терапии // Тромбоз, гемостаз и реология. 2020. № 4. С. 4–21. doi: <https://doi.org/10.25555/THR.2020.4.0940>.
6. Avramovic Z. M., Avcin T. Antiphospholipid syndrome in children // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2024 V. 38 (3). P. 101986. doi: [10.1016/j.berh.2024.101986](https://doi.org/10.1016/j.berh.2024.101986).
7. Rosina S., Chighizola C. B., Ravelli A., Cimaz R. Pediatric Antiphospholipid Syndrome: from Pathogenesis to Clinical Management // Curr. Rheumatol. Rep. 2021 V. 23 (2). P. 10. doi: [10.1007/s11926-020-00976-7](https://doi.org/10.1007/s11926-020-00976-7).
8. Sloan E. E., McCurdy D. The Antiphospholipid Syndrome in the Pediatric Population // Adv. Pediatr. 2022. V. 69 (1). P. 107-121. doi: [10.1016/j.yapd.2022.03.013](https://doi.org/10.1016/j.yapd.2022.03.013).
9. Wincup C., Ioannou Y. The Differences Between Childhood and Adult Onset Antiphospholipid Syndrome // Front Pediatr. 2018. V. 6. P. 362. doi: [10.3389/fped.2018.00362](https://doi.org/10.3389/fped.2018.00362).

References

1. Gnidenko K.O. Antifosfolipidnyj sindrom - simptomiy i lechenie [Antiphospholipid syndrome - symptoms and treatment] // 2023. URL: <https://probolozny.ru/antifosfolipidnyy-sindrom> (data obrashcheniya: 07.06.2024).
2. Gomolyako A.V., Novikova I.A. Antifosfolipidnyj sindrom. Diagnostika i lechenie [Antiphospholipid syndrome. Diagnostics and treatment: a tutorial for students of medical universities] // uchebnoe posobie dlya studentov medicinskijh vuzov-Gomel': uchrezhdenie obrazovaniya «Gomel'skij gosudarstvennyj medicinskij universitet», 2013. 51 s.
3. Kamaltynova E.M., Bocharov R.V., Pogorelko V.G. i dr. Tyazhelyj antifosfolipidnyj sindrom u rebenka s vetryanoj ospoj: klinicheskij sluchaj [Severe Antiphospholipid Syndrome in a Child with Chickenpox: A Case Report] // Voprosy sovremennoj pediatrii. 2024. T. 23, № 4. S. 234–240. doi: <https://doi.org/10.15690/vsp.v23i4.2769>.
4. Muratova A.Yu. Izmenenie pokazatelej tromboelastotometrii i plazmennogo gemostaza u zhenshchin v akusherskoj praktike [Changes in thromboelastometry and plasma hemostasis parameters in women in obstetric practice] // Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. 2017. T. 24, № 5. S. 54-58. DOI: [10.25207 / 1608-6228-2017-24-5-54-58](https://doi.org/10.25207/1608-6228-2017-24-5-54-58).
5. Reshetnyak T.M., Chel'dieva F.A., Nurbaeva K.S. i dr. Antifosfolipidnyj sindrom: diagnostika, mekhanizm razvitiya, voprosy terapii [Antiphospholipid syndrome: diagnostics, mechanism of development, therapy issues] // Tromboz, gemostaz i reologiya. 2020. № 4. S. 4–21. doi: <https://doi.org/10.25555/THR.2020.4.0940>.
6. Avramovic Z. M., Avcin T. Antiphospholipid syndrome in children // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2024 V. 38(3) 101986. doi: [10.1016/j.berh.2024.101986](https://doi.org/10.1016/j.berh.2024.101986).
7. Rosina S., Chighizola C.B., Ravelli A., Cimaz R. Pediatric Antiphospholipid Syndrome: from Pathogenesis to Clinical Management // Curr. Rheumatol Rep. 2021. V. 23(2) P. 10. doi: [10.1007/s11926-020-00976-7](https://doi.org/10.1007/s11926-020-00976-7).
8. Sloan E.E., McCurdy D. The Antiphospholipid Syndrome in the Pediatric Population // Adv. Pediatr. 2022. V. 69(1). P. 107-121. doi: [10.1016/j.yapd.2022.03.013](https://doi.org/10.1016/j.yapd.2022.03.013).
9. Wincup C., Ioannou Y. The Differences Between Childhood and Adult Onset Antiphospholipid Syndrome // Front Pediatr. 2018. V. 6. P. 362. doi: [10.3389/fped.2018.00362](https://doi.org/10.3389/fped.2018.00362).

Сведения о соавторах:

Бурлуцкая Алла Владимировна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии № 2 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: gped2@lenta.ru.

Тел.: +7 918 6798244.

Триль Виктория Евгеньевна – доктор медицинских наук, доцент, доцент кафедры педиатрии № 2 ФГБОУ ВО «Ку-

банский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: v.tril@mail.ru.

Тел.: +7 918 2229666.

Голуб Владимир Владимирович – врач высшей категории, заведующий отделением ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» МЗ Краснодарского края.

Адрес: 350007, г. Краснодар, пл. Победы, 1.

E-mail: inboxdkkb-kk@mail.ru.

Тел.: +7 918 2399754.

УДК: 618.11-006.2.04-053.7-07

Редкий случай негестационной хориокарциномы яичников у девочки 15 лет**О.В. Первишко, В.Г. Назаретян, М.М. Трубилина, Т.Р. Юсупов, А.А. Манжол, А.В. Дудкина**

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Краснодар

Резюме

В сообщении описан редкий клинический случай негестационной хориокарциномы яичника у пациентки 15 лет. При первичном обращении за медицинской помощью с жалобами на боли в животе девочке было проведено дополнительное обследование (УЗИ, КТ) и выявлен предварительный диагноз: пограничная опухоль яичника. Проведенное морфологическое исследование операционного материала после хирургического лечения определило негестационную хориокарциному правого яичника. Пациентке выполнено химиотерапевтическое лечение с последующим определением и наблюдением за уровнями β -ХГЧ и антигеном СА-125 в сыворотке крови.

Ключевые слова: девочки-подростки, хориокарцинома, трофобластическая болезнь, опухоль яичников.

Non-gestational ovarian choriocarcinoma in a girl 15 years: a rare clinical case**O.V. Pervishko, V.G. Nazaretyan, M.M. Trubilina, T.R. Yusupov, A.A. Manjola, A.V. Dudkina**

FSBEI HE "Kuban State Medical University" MH RF, Krasnodar

Summary

The report describes a rare clinical case of non-gestational choriocarcinoma of the ovary in a 15-year-old female patient. When the girl initially sought medical care with complaints of abdominal pain, she underwent additional examination (ultrasound, CT) and a preliminary diagnosis was made: borderline ovarian tumor. Morphological examination of the surgical material after surgical treatment determined non-gestational choriocarcinoma of the right ovary. The patient underwent chemotherapy with subsequent determination and monitoring of β -hCG and CA-125 antigen levels in the blood serum.

Key words: teenage girls, chorocarcinoma, trophoblastic disease, ovarian tumor.

Хориокарцинома – это высокоагрессивная злокачественная опухоль трофобластического происхождения, отличающаяся быстрым инвазивным ростом, ранним гематогенным метастазированием и выраженной васкуляризацией [3, 5]. Гистогенетически она развивается из эпителиальных клеток трофобласта, что объясняет её способность секретировать β -хорионический гонадотропин (β -ХГЧ) [1]. В клинической практике преобладают гестационные формы, возникающие после молярной беременности, самопроизвольного аборта или родов [2]. Однако негестационная хориокарцинома, локализуемая в яичниках, средостении или головном мозге, встречается исключительно редко, особенно в педиатрической практике [4].

Согласно данным международных регистров, частота негестационной хориокарциномы яичников у пациенток моложе 18 лет не превышает 0,05–0,1% от всех герминогенных опухолей [6]. У подростков её развитие может быть связано с нарушениями эмбриогенеза гонад или малигнизацией эктопических трофобластических элементов [1]. Ввиду отсутствия патогномичных симптомов и низкой осведомлённости врачей о данной патологии, диагностика часто запаздывает, что ухудшает прогноз заболевания [7].

Негестационная хориокарцинома у подростков представляет диагностическую проблему из-за

редкости и схожести симптомов с дисфункциональными маточными кровотечениями или воспалительными процессами органов малого таза [8]. Ключевым диагностическим маркером является определение уровня β -ХГЧ в сыворотке крови, при этом требуется исключение беременности и герминогенных опухолей [9]. Важно отметить, что даже при локальной форме хориокарциномы необходима адъювантная химиотерапия из-за высокого риска метастазирования [10]. Раннее выявление и своевременное начало лечения существенно улучшают прогноз для пациентов. Хирургическое вмешательство в сочетании с химиотерапией по протоколам, используемым при гестационных трофобластических опухолях, показывает высокую эффективность даже при негестационных формах хориокарциномы, обеспечивая 5-летнюю выживаемость до 80%.

Представляем клинический случай выявления негестационной хориокарциномы яичников у пациентки 15 лет, находящейся на обследовании и лечении в онкологическом отделении ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница» Министерства здравоохранения Краснодарского края.

Пациентка, в сопровождении родителей, обратилась в приемное отделение с жалобами на боли внизу живота, слабость, снижение аппетита, головкружение и нерегулярные маточные кровотечения. Основные симптомы заболевания беспокоили в течение последних двух месяцев. С данными жалобами за медицинской помощью не обращались.

Анализ имеющейся медицинской документации (медицинской карты стационарного больного (форма-003/у), выписного эпикриза из истории болезни) показал, что ребенок от первой беременности, первых срочных родов, вес при рождении

Для корреспонденции:

Первишко Олеся Валерьевна – кандидат медицинских наук, заведующая кафедрой педиатрии №1 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ
Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.
E-mail: ped1kgmu@ksma.ru.
Тел. +7 918 335 8178.

Статья поступила 14.04.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

3320 г, рост – 50 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Со слов матери, беременность протекала на фоне анемии легкой степени, респираторной инфекции в III триместре.

Девочка росла и развивалась соответственно возрасту. Из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ до 4 раз в год, ветряную оспу в 4 года, перелом правого предплечья в 7 лет. Привита по возрасту. Наследственность, со слов родителей, неотягощена. Мать и отец девочки здоровы.

Результаты объективного осмотра: кожные покровы бледные, чистые, слизистые сухие, признаки хейлита, волосы редкие, тусклые. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, ЧД – 21 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс – 89 ударов в минуту. Артериальное давление – 105/70 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный в надлобковой области. Стул и диурез в пределах нормы.

Гинекологический анамнез: менструации с 13 лет, обильные, с болевым синдромом, цикл нерегулярный в течение двух лет. Дату последней менструации назвать не может. Половой жизнью не живет.

Целью самостоятельного обращения за медицинской помощью явилось исключение острой хирургической патологии при болевом синдроме внизу живота.

Представлены лабораторные обследования, которые имели изменения референсных значений:

- в общем анализе крови: эритроциты – $3,7 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 92 г/л, лейкоциты – $10,5 \times 10^9/л$;

- биохимический анализ крови: лактатдегидрогеназа – 886 Ед/л, С-реактивный белок – 94 мг/л;

- результат на антиген СА – 125 в сыворотке крови: 121 ЕД/мл (референсные значения – менее 0-35 ЕД/мл);

- уровень β -ХГЧ в сыворотке крови: 47000 мМЕ/мл (референсные значения для небеременных женщин – менее 5 мМЕ/мл).

Данные ультразвукового исследования малого таза: центрально визуализируется образование

размерами 108x92x129 мм гетерогенной структуры с неровным контуром, имеются анэхогенные включения с зарегистрированным неусиленным кровотоком при цветовом доплеровском картировании по периферии. Для уточнения характера образования выполнена компьютерная томография (КТ) органов малого таза с контрастированием. Выявлено неинвазивное образование, с четкими, но неровными контурами. Структура неоднородная: участки повышенной плотности (солидный компонент) чередуются с гиподенсными зонами (некроз/кистозная дегенерация). Контрастное усиление: неравномерное, преимущественно по периферии, что характерно для опухолевых процессов. Отсутствие инвазии в миометрий или соседние органы (нет признаков злокачественной инфильтрации). Лимфаденопатии в зоне исследования не выявлено.

Ребенок консультирован группой специалистов: хирургов-онкологов, гинекологов, гастроэнтерологов, нефрологов.

Учитывая результаты клинко-инструментального обследования, выставлен предварительный диагноз: пограничная опухоль яичника (С56), согласно Международной классификации болезней X пересмотра. Было принято решение о проведении оперативного вмешательства: выполнена срединная лапаротомия с односторонней аднексэктомией с опухолью, субтотальной резекцией большого сальника, биопсией левого яичника, биопсией лимфатического узла брыжейки, дренированием малого таза.

Патологоанатомическое исследование операционного материала включало следующие признаки:

1) крайне высокая митотическая активность (≥ 10 митозов в поле зрения при большом увеличении), что может свидетельствовать о геномной нестабильности в виде митотических фигур (кольцевидные, триполярные) (рис. 1);

2) двойная популяция трофобластических клеток (опухоль состоит из двух типов клеток, соответствующих цитотрофобласту и синцитиотрофобласту).

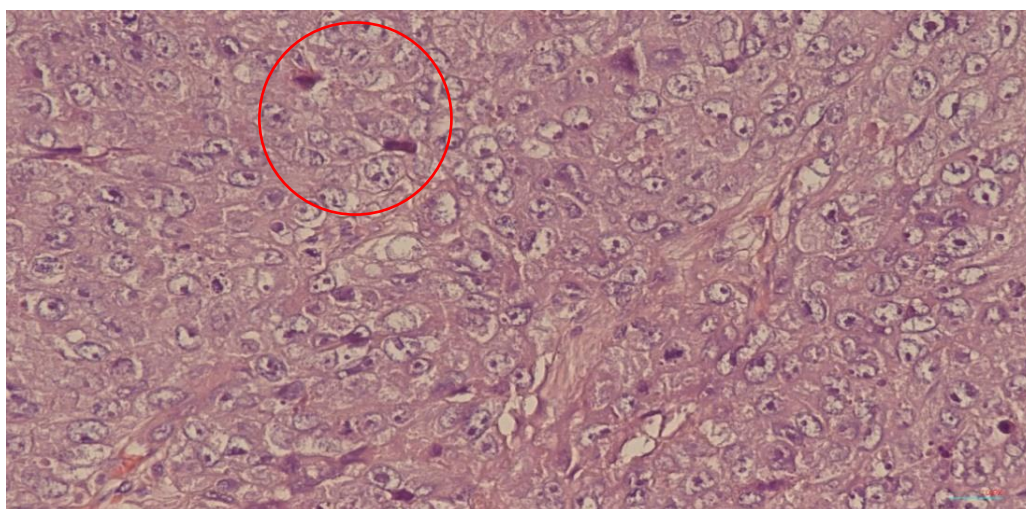


Рис. 1. Гестационная хориокарцинома с атипичными трофобластными клетками и повышенной митотической активностью. Гематоксилин и эозин. Ув. х400

Цитотрофобласт представлен мононуклеарными клетками с четкими клеточными мембранами. Ядра у клеток гиперхромные крупные овальные или округлые с выраженным полиморфизмом. Высокая пролиферативная активность (индекс Ki-67 >80%), включая атипичные митозы.

Синцитиотрофобласт представлен многоядерными синцитиальными структурами без четких межклеточных границ. Эозинофильная, вакуолизированная цитоплазма с зернистостью. Плеоморфные гиперхромные ядра с грубым хроматином. Образует периферические клеточные пласты, инфильтрирующие окружающие ткани (рис. 2).

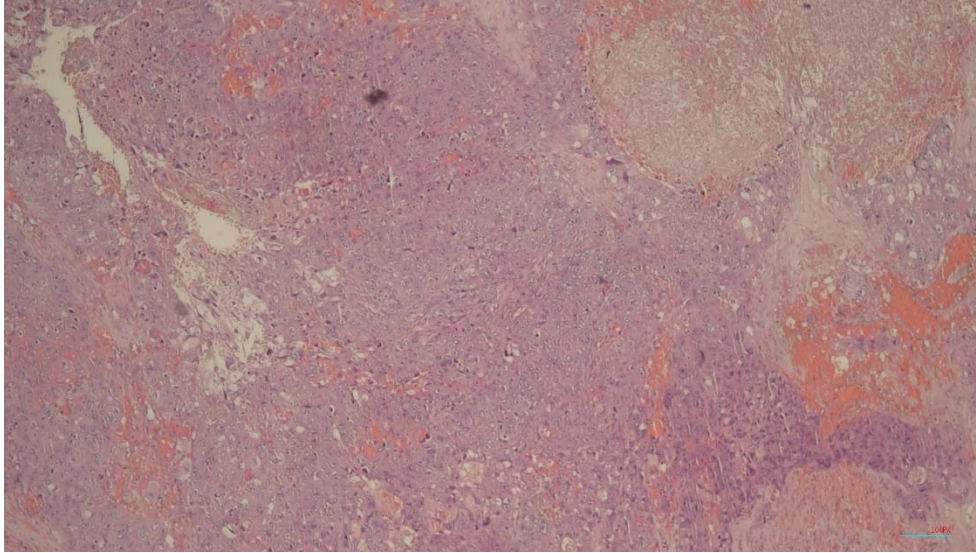


Рис. 2. Хорионкарцинома. Гематоксилин и эозин. Ув.х100

Представлены 2 типа клеток: синцитиотрофобласты имеют несколько ядер, тёмно-розовую цитоплазму и размытые клеточные мембраны. Мононуклеарные трофобласты имеют светлую цитоплазму и чёткие клеточные мембраны. На полюсах определяются зоны кровоизлияния и некроза. Отмечались геморрагический и некротический компоненты (с быстрым ростом опухоли и недостаточностью ангиогенеза, некрозы занимали значительный объем) (рис. 2). Определялось отсутствие стромального компонента (межклеточный матрикс практически не выражен, опухоль состояла пре-

имущественно из клеточных пластов). Стромальные элементы (фибробласты, коллаген) встречались лишь в зонах вторичного фиброза. Отсутствовали ворсины хориона. В отличие от других трофобластических новообразований (например, частичного или полного пузырного заноса), хорионкарцинома не содержит структурно сохраненных ворсин. Это обусловлено выраженной анаплазией опухолевых клеток, утративших способность к дифференцировке и образованию нормальных трофобластических структур (рис. 3).

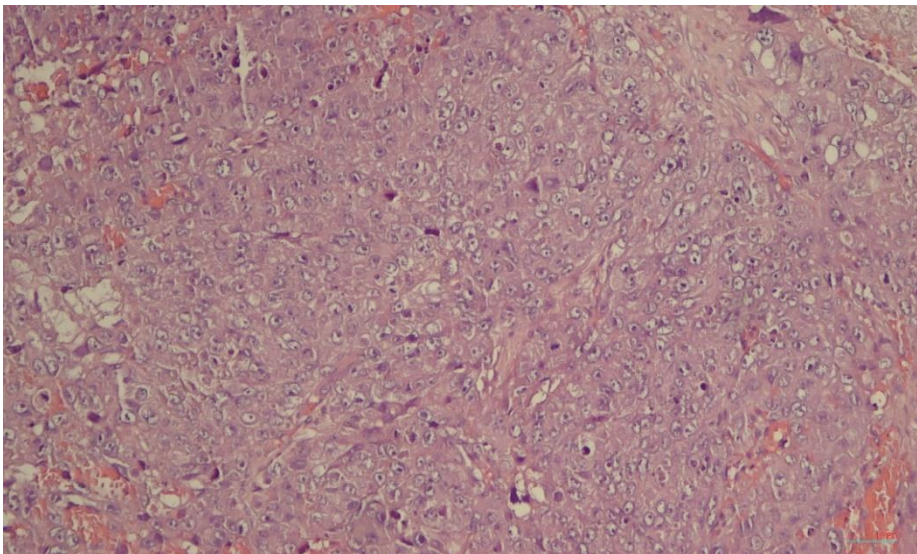


Рис. 3. Гестационная хорионкарцинома, состоящая из сплошных пластов трофобластных клеток без ворсинок хориона на фоне кровоизлияния. Гематоксилин и эозин. Ув. х100).

Полное морфологическое подтверждение диагноза включало проведение иммуногистохимического исследования (ИГХ), где в представленном материале можно было наблюдать выраженную экспрессию β -хорионического гонадотропина (β -ХГЧ) в синцитиотрофобластических клетках (рис. 4). Синцитиотрофобласт демонстрирует интенсивное диффузное цитоплазматическое окрашивание (коричневое окрашивание при использовании DAB-хромогена). Окрашивание отсутствует в стромальных компонентах и зонах некроза, что подтвержда-

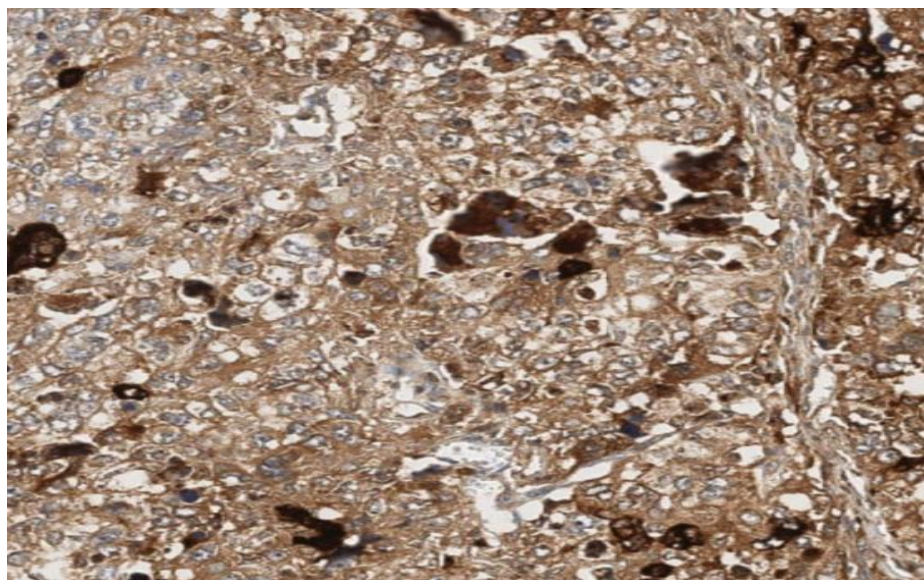


Рис. 4. Экспрессия β -хорионического гонадотропина в хориокарциноме. Иммуногистохимическое окрашивание β -ХГЧ. Ув. $\times 100$

Учитывая морфологическое подтверждение патологического процесса, произошло изменение основного клинического диагноза: негестационная хориокарцинома.

Пациентке проведено химиотерапевтическое лечение по схеме EMA-CO (стандарт) с динамическим постепенным снижением концентрации ХГЧ в контрольных обследованиях. Мультидисциплинарное наблюдение за пациенткой в течение 2-х лет, с кратностью каждые 6 месяцев, не выявило изменений уровня β -ХГЧ и антигена СА-125 в сыворотке крови.

Заключение

Таким образом, в представленном клиническом случае обращают на себя внимание нарушения менструального цикла в течение 2-х лет, при этом сохраняющийся болевой синдром явился единственным поводом для обращения за медицинской помощью. Диагностический поиск позволил на ранних этапах онкологического процесса выявить морфологически идентифицировать редкое новообразование для данного возраста. Особенности патологического процесса у данной пациентки позволили провести оперативное лечение с максимальным сохранением репродуктивной функции. Несмотря на положительные результаты терапии, требуется дальнейшее наблюдение и междисци-

ет трофобластическое происхождение опухоли. β -ХГЧ служит маркером секреторной активности синцитиотрофобласта и используется для подтверждения диагноза. Отрицательная реакция в строме и некротических участках исключает неспецифическое окрашивание.

Проведенные морфологические исследования определили характеристику опухоли: хориокарцинома с пролиферирующими атипичными трофобластическими клетками, не формирующими ворсины хориона.

плинарные подходы для такого контингента подростков.

Литература

1. Ковалева Ю. А., Нечайкин А. С., Абрамова С. В., Лабзина М. В. Негестационная форма хориокарциномы яичника (клинический случай) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2024. Т. 92. С. 93-99. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2024-92-93-99>.
2. Летучих А.Н., Абляметова А.С., Зоронова А.В. и др. Хориокарцинома яичников: роль молекулярно-генетического исследования в дифференциальной диагностике гестационных и негестационных форм // Злокачественные опухоли. 2024. Т. 14 (4). С. 84–90. doi:10.18027/2224-5057-2024-015.
3. Anjum A. S., Maqsood H., Younus S., Anjum S., Fatima M. A Rare Case of Non-Gestational Metastatic Ovarian Choriocarcinoma: Case Report and Literature Review With a Special Emphasis on Imaging // Cureus. 2021. V. 13 (2). e13121. Published 2021 Feb 4. doi:10.7759/cureus.13121.
4. Lok C. A., van der Houwen C. ten Kate-Booij M. J. et al. Pregnancy after EMA/CO for gestational trophoblastic disease: a report from the Netherlands // BJOG. 2003. V. 110 (6). P. 560-566.
5. Itieri A., Franceschi S., Ferlay J. et al. Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases // Lancet Oncol. 2003. N 4 (11). P. 670-678. doi:10.1016/S1470-2045(03)01245-2.
6. Lurain J. R. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of

- gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2010. V. 203 (6). P. 531-539. doi:10.1016/j.ajog.2010.06.07.
7. Ngan H. Y. S., Seckl M. J., Berkowitz R. S. et al. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2018. V. 143 (S2). P. 79-85. doi:10.1002/ijgo.12615.
 8. Savage P. M., Sita-Lumsden A., Dickson S. et al. The relationship of maternal age to molar pregnancy incidence, risks for chemotherapy and subsequent pregnancy outcome // *J. Obstet. Gynaecol.* 2013. V. 33 (4). P. 406-411. doi:10.3109/0443615.2013.771159.
 9. Seckl M. J., Sebire N. J., Fisher R. A. et al. Gestational trophoblastic disease: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up // *Ann. Oncol.* 2013. V. 24. Suppl 6. vi39-vi50. doi:10.1093/annonc/mdt345.
 10. Smith H. O., Hilgers R. D., Bedrick E. J. et al. Ethnic differences at risk for gestational trophoblastic disease in New Mexico: A 25-year population-based study // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003. V. 188 (2). P. 357-366. doi:10.1067/mob.2003.121.

References

1. Kovaleva Yu. A., Nechaykin A. S., Abramova S. V., Labzina M. V. Negestatsionnayaformakhoriokartsinomyaichnika (klinicheskiysluchay) [Non-gestational form of ovarian choriocarcinoma (clinical case)] // *Byulleten fiziologii i patologii dykhaniya.* 2024. T. 92. S. 93-99. <https://doi.org/10.36604/1998-5029-2024-92-93-99>.
2. Letuchikh A.N., Ablyametova A.S., Zorinova A.V. i dr. Khorioartsinoma yaichnikov: rol molekulyarnogeneticheskogo issledovaniya v differentsialnoy diagnostike gestatsionnykh i negestatsionnykh form [Ovarian choriocarcinoma: the role of molecular genetic testing in the differential diagnosis of gestational and non-gestational forms] // *Zlokachestvennye opukholi.* 2024. T. 14 (4). S. 84–90. doi:10.18027/2224-5057-2024-015.
3. Anjum A. S., Maqsood H., Younus S., Anjum S., Fatima M. A Rare Case of Non-Gestational Metastatic Ovarian Choriocarcinoma: Case Report and Literature Review With a Special Emphasis on Imaging // *Cureus.* 2021. V. 13 (2). e13121. Published 2021 Feb 4. doi:10.7759/cureus.13121.
4. Lok C. A., van der Houwen C. ten Kate-Booij M. J. [et al.] Pregnancy after EMA/CO for gestational trophoblastic disease: a report from the Netherlands // *BJOG.* 2003. V. 110 (6). P. 560-566.
5. Itieri A., Franceschi S., Ferlay J. [et al.] Epidemiology and aetiology of gestational trophoblastic diseases // *Lancet Oncol.* 2003. N 4 (11). P. 670-678. doi:10.1016/S1470-2045(03)01245-2.
6. Lurain J. R. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2010. V. 203 (6). P. 531-539. doi:10.1016/j.ajog.2010.06.07.
7. Ngan H. Y. S., Seckl M. J., Berkowitz R. S. [et al.] Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2018. V. 143 (S2). P. 79-85. doi:10.1002/ijgo.12615.

8. Savage P. M., Sita-Lumsden A., Dickson S. [et al.] The relationship of maternal age to molar pregnancy incidence, risks for chemotherapy and subsequent pregnancy outcome // *J. Obstet. Gynaecol.* 2013. V. 33 (4). P. 406-411. doi:10.3109/0443615.2013.771159.
9. Seckl M. J., Sebire N. J., Fisher R. A. [et al.] Gestational trophoblastic disease: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up // *Ann. Oncol.* 2013. V. 24. Suppl 6. vi39-vi50. doi:10.1093/annonc/mdt345.
10. Smith H. O., Hilgers R. D., Bedrick E. J. et al. Ethnic differences at risk for gestational trophoblastic disease in New Mexico: A 25-year population-based study // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003. V. 188 (2). P. 357-366. doi:10.1067/mob.2003.121.

Сведения о соавторах:

Назаретян Варздат Гришаевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии №1 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: ped1kgmu@ksma.ru.

Тел. +7 918 443 1139.

Трубилина Марина Михайловна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры педиатрии №1 ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: ped1kgmu@ksma.ru.

Тел.: +7 918 480 0331.

Юсупов Тимур Ренатович – студент 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: ped1kgmu@ksma.ru.

Тел.: +7 951 770 5655.

Манжолa Алиса Андреевна – студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: ped1kgmu@ksma.ru.

Тел.: +7 928 470 4533.

Дудкина Алиса Вадимовна – студентка 4 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 350063, г. Краснодар, ул. им. Митрофана Седина, д. 4.

E-mail: ped1kgmu@ksma.ru.

Тел.: +7 989 814 5456.

УДК 616.428:611.93]-06:616.321-002:616.31-002.157-008.6-036.1-053.2

Клинический случай синдрома Маршалла у сиблингов**Н.С. Поспелова, А.В. Пермякова, К.С. Коротаева**

ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет» им. академика Е.А. Вагнера МЗ РФ, Пермь

Резюме

Представлен клинический случай синдрома Маршалла у сиблингов (мальчик 9 лет и девочка 8 лет). Случай не типичен в связи с поздним началом заболевания. Клиническая картина и характер лабораторных воспалительных маркеров соответствует синдрому Маршалла, иммунологические и генетические обследования исключают иммунодефицит, другие аутовоспалительные заболевания, а также гипер-IgD-синдром. От начала заболевания до постановки диагноза прошло полгода ежемесячных приступов у обоих детей. В отношении тактики ведения детей было решено провести аденотонзиллэктомию, что привело к полному купированию типичных эпизодов заболевания. Тщательное изучение анамнеза заболевания, сопоставление с диагностическими критериями синдрома Маршалла и исключение других аутовоспалительных заболеваний позволяет установить диагноз и выбрать верную тактику наблюдения и купирования приступов.

Ключевые слова: синдром Маршалла, PFAPA, аутовоспалительный синдром, сиблинги, преднизолон, аденотонзиллэктомию.

Clinical case of pfapa syndrome in siblings**N.S. Pospelova, A.V. Permyakova, K.S. Korotaeva**

FBEI HE Budgetary "Perm State Medical University" by Academician E.A. Wagner of the MH RF, Perm

Summary

The clinical case of Marshall syndrome in siblings (a 9-year-old boy and an 8-year-old girl) were presented in the article. The case is untypical due to the late disease onset. The clinical manifestation and laboratory inflammatory markers were typical for Marshall syndrome, immunologic and genetic tests were made to exclude immunodeficiency, autoinflammatory diseases and hyper-IgD syndrome. It took six months of monthly attacks in both children to prove the diagnosis. The management included adenotonsillectomy which resulted in complete relief of the attacks. Careful study of the anamnesis, awareness of Marshall syndrome diagnostic criteria and exclusion of other autoinflammatory diseases allows to establish the diagnosis and choose the right treatment and observation tactics.

Key words: Marshall syndrome, PFAPA, autoinflammatory syndrome, siblings, prednisone, adenotonsillectomy.

Синдром периодической лихорадки, афтозного стоматита, фарингита и шейного лимфаденита (PFAPA – periodic fevers with aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis) является наиболее распространенным аутовоспалительным синдромом (ABC) у детей. ABC отнесены к первичным иммунодефицитным состояниям, обусловленным генетическим нарушением взаимодействия регуляторов воспаления, и возникают в отсутствие патогена. Поскольку PFAPA не вызывает клинических последствий, он является, главным образом, проблемой качества жизни. Синдром Маршалла распространен по всему миру, без преобладания каких-либо этнических групп. Частота регистрации в отдельных когортах детей составляет 2,3 на 10 000 детей, наибольшая предрасположенность – у мальчиков [10]. Манифестирует синдром Маршалла обычно в возрасте от 2 до 5 лет, хотя описаны случаи более раннего и позднего (у взрослых) начала [1,2].

Для корреспонденции:

Поспелова Наталья Сергеевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет» им. академика Е.А. Вагнера МЗ РФ

Адрес: 614010. г. Пермь, ул. Соловьева, 9.

E-mail: kalikalova@mail.ru

Тел.: +7 952 648 4390.

Статья поступила 20.02.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

Учитывая ранний возраст дебюта синдрома, который совпадает со сроками социализации, больные PFAPA могут долгие годы ошибочно наблюдаться в группе детей с рекуррентными заболеваниями, подвергаться высокой лекарственной нагрузке (антибиотики, противовирусные, иммуномодуляторы и т.д.). Пусковые механизмы заболевания – генетически предопределенная дисрегуляция врожденного иммунитета (генетические дефекты в белках иммунной системы) и адаптивного иммунитета, ассоциированная с избыточной продукцией медиаторов воспаления. При этом у пациентов не определяются признаки аутоиммунной агрессии. Не установлено специфических биологических маркеров PFAPA-синдрома, поэтому диагностика базируется на знании основных клинических симптомов заболевания, подробно описанных G.S. Marshall (1987), и на оценке высокой эффективности глюкокортикостероидов, а также за счет исключения других заболеваний. Клинически синдром Маршалла определяется как повторные эпизоды лихорадки, возникающие регулярно: 3–7 дней лихорадки с минимальной температурой (38–39 °C) в течение как минимум 3 дней. Регулярность определяется следующим образом: если цикл лихорадки составляет 2–4 недели, допускается 1 неделя вариабельности; если цикл лихорадки составляет 5–8 недель, допускается 2 недели вариабельности. В одном из исследований установлено, что средний возраст пациентов с синдромом Маршалла на

момент начала заболевания составлял около 2 лет. Среднее время от начала типичных эпизодов заболевания до постановки диагноза – 14,5 месяцев. В процессе диагностики 45% пациентов были обследованы ревматологом, 32,5% – оториноларингологом и 22,5% – иммунологом. Генетические исследования были выполнены в 20% когорты. В общей популяции в среднем наблюдалась лихорадка в течение 60 дней в год, а во время эпизода 40% пациентов получали более 5 курсов антибиотиков в год [4]. PFAPA классически считается спорадическим и ненаследственным синдромом [12]; однако в нескольких исследованиях сообщалось о пациентах с PFAPA, члены семьи которых в детстве страдали рецидивами лихорадки [3,5]. Были описаны семейные случаи синдрома Маршалла, но генетическая причина их возникновения не установлена. Ценным инструментом фиксации регулярности эпизодов болезни является дневник лихорадки. Необходимыми критериями синдрома Маршалла являются полное отсутствие симптомов в интервалах между эпизодами лихорадки, нормальное физическое и нервно-психическое развитие ребенка, отсутствие клинической эффективности от применения антибиотиков, противовирусных, иммуномодуляторов, низкая эффективность НПВС и стероидная реакция (если кортикостероиды назначаются во время эпизода). Эффективность стероидов определяется исчезновением лихорадки в течение 24 часов после максимальной дозы стероидов 2 мг/кг (максимум 60 мг), введенной однократно или разделенной на 2 приема. Пациенты не должны иметь другое известное аутоиммунное/аутовоспалительное заболевание, иммунодефицит (например, циклическая нейтропения), злокачественное заболевание или инфекционное заболевание. Кроме этого, если у ребенка с предполагаемым диагнозом PFAPA постоянно повышены маркеры воспаления, то диагноз PFAPA неверен [8]. На основе консенсусного плана лечения синдрома Маршалла [4] были определены четыре основные стратегии: 1) жаропонижающие во время эпизодов; 2) abortивное лечение кортикостероидами; 3) профилактика колхицином или циметидином; 4) хирургическое лечение – тонзиллэктомия или аденотонзиллэктомия. Режим назначения глюкокортикостероидов начинается с рекомендуемой дозы 1 мг/кг или 2 мг/кг (максимум 60 мг) в случае неполного ответа или сокращенного интервала (≤ 14 дней) между эпизодами. Тонзиллэктомия у пациентов с PFAPA до сих пор вызывает споры, учитывая, что больные дети обычно спонтанно выздоравливают через несколько лет, а сама процедура является инвазивной с неизвестным долгосрочным эффектом для пациентов. Тем не менее метод эффективен и, как правило, полностью купирует приступы [6,7]. Показания к хирургическому вмешательству должны оцениваться отдельно для каждого ребенка, исходя из тяжести эпизодов, их влияния на семью и возможного купирования таких

признаков, как менее тяжелые и более короткие эпизоды лихорадки и более длинные афебрильные интервалы. Решение должно приниматься врачами и родителями вместе на основании степени выраженности симптомов и влияния на качество жизни ребенка и семьи в целом. В литературе имеются ограниченные данные об эффективности циметидина и колхицина [7, 11]. Профилактика может быть выбрана врачом в качестве первой линии терапии или после неудачи стартовых вариантов терапии.

Представляем анализ историй болезней сиблингов, наблюдавшихся в амбулаторных условиях.

Клинический случай.

Мальчик (старший брат), 9 лет, посещает 3 класс школы. Масса тела – 29 кг, рост – 136 см. Ребенок от 1 физиологически протекавшей беременности, 1 срочных родов. Неонатальный период – без патологии. Привит согласно Национальному календарю вакцинации по возрасту, последняя реакция Манту в 9 лет – отрицательная. С 4-летнего возраста ребенок переносит повторяющиеся эпизоды однотипных лихорадочных заболеваний, которые расценены педиатром как острые респираторные вирусные инфекции. С марта по сентябрь 2020 года ребенок получает курсы антибактериальных препаратов различных групп (амоксциллин, кларитромицин, пероральные цефалоспорины), иммуномодуляторы и противовирусные (инозина пранобекс, имидазолэтанамид пентандиовой кислоты, интерферон-альфа-2 бета в форме ректальных суппозиторий длительными курсами и т.д.). Эти острые респираторные заболевания протекают как эпизоды фебрильной лихорадки от 3 до 6 дней с увеличением передне- и заднешейных, заушных лимфоузлов до 2,0-2,5 см и белыми налетами на миндалинах с интервалом 2-3 недели. На фоне приема антибактериальных препаратов купирование лихорадки и улучшение состояния не происходит. В августе 2020 г. ребенок обследован в стационаре, где в общем анализе крови обнаруживается выраженный лейкоцитоз – 23,300 клеток/мкл с относительным и абсолютным нейтрофилезом – 78%, увеличенная СОЭ – 56 мм/ч, а также высокий уровень СРБ – 102 г/л. Посев с миндалин – флоры не обнаружено, ПЦР кровь, соскоб со щеки на ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ6т – отрицательно. В связи с высокой некупируемой лихорадкой ребенку была введена первая доза преднизолона, которая за 24 часа привела к полному купированию симптомов. Ребенок выписан из стационара с выздоровлением на пятые сутки с диагнозом: острая вирусно-бактериальная инфекция.

Девочка (младшая сестра), 8 лет, посещает 2 класс школы.

Масса тела – 26 кг, рост – 130 см. Ребенок от 2 физиологически протекавшей беременности, 2 срочных родов. Асфиксия в родах, неонатальная желтуха. Привита согласно Национальному кален-

дарю вакцинации по возрасту, последняя реакция Манту в 8 лет – отрицательная. С 4-летнего возраста начали проявляться повторяющиеся эпизоды лихорадочных заболеваний, часть из которых сопровождалась афтозным стоматитом. В 4 года проведена аденотомия, установлен шунт барабанной перепонки справа. С марта по сентябрь 2020 года у девочки отмечаются эпизоды фебрильной лихорадки до 39°C, длительностью от 3 до 6 дней с увеличением передне- и заднешейных, заушных лимфоузлов и белыми налетами на миндалинах, афтозным стоматитом – с интервалом 24-26 дней. Ребенок получает курсы антибактериальных препаратов (амоксциллин, кларитромицин, пероральные цефалоспорины), иммуномодуляторы и противовирусные (инозина пранобекс, имидазолэтанамид пентандиовой кислоты, интерферон-альфа-2 бета в форме ректальных суппозиторий длительными курсами и т.д.). Эффекта от применения антибактериальных препаратов не получено. В августе 2020 г. в один из фебрильных эпизодов совместно с братом девочка обследовалась в стационаре. В общем анализе крови у нее также был выявлен нейтрофильный (76%) лейкоцитоз (14,800 кл/мкл), СОЭ – 45 мм/ч, СРБ – 78 г/л, АСЛО – 3. Посев с миндалин – флоры не обнаружено, ПЦР кровь, соскоб со щеки на ВЭБ, ЦМВ, ВГЧ6т – отрицательно, ИФА на IgM, IgG к ВЭБ и ЦМВ – антитела не обнаружены. Так же, как и ее брату, на фоне высокой трудно купируемой лихорадки ей был введен преднизолон, что также привело к полному исчезновению симптомов в течение 24 часов. Ребенок выписан из стационара с выздоровлением на четвертые сутки с диагнозом: острая вирусно-бактериальная инфекция.

После выписки из стационара оба ребенка амбулаторно наблюдались у педиатра. Был проанализирован анамнез заболевания и заподозрен синдром Маршалла, на основании чего была рекомендована «преднизолоновая проба» в дозе 30 мг преднизолона внутрь для мальчика и 25 мг для его сестры при следующем фебрильном эпизоде. С сентября по октябрь 2020 года дети перенесли 3 эпизода фебрильной лихорадки с положительным ответом на преднизолон. Они были консультированы в НМИЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева у иммунолога, где было установлено, что клиническая картина, воспалительные изменения в период обострений соответствуют синдрому Маршалла, однако, учитывая нетипичный возраст дебюта – необходимо исключить другие аутовоспалительные заболевания. Им было проведено дополнительное обследование – определение мевалоновой кислоты в моче (с целью исключения гиперIgD синдрома) – отрицательно; поиск мутаций в генах аутовоспалительных синдромов (панель Иммунологическая) – гены АВ3 не найдены. Установлен диагноз: синдром Маршалла, рекомендовано при эпизодах фебрильной лихорадки – преднизолон однократно 30 мг/25 мг. Рекомендовано также рассмотреть во-

прос о тонзиллэктомии. Спустя 6 месяцев при повторной явке родители сообщили, что на фоне приема преднизолона с целью купирования фебрильных эпизодов синдрома Маршалла частота приступов снизилась до 1 в 1,5-2 месяца. Было решено провести аденотонзиллэктомию обоим детям, после которой типичные эпизоды синдрома Маршала прекратились полностью.

Заключение

Типичная клиническая картина с циклически повторяющимися эпизодами лихорадки наряду с выраженными воспалительными маркерами и положительным клиническим ответом на системные кортикостероиды соответствует синдрому Маршалла. Достаточная осведомленность врачей первичного звена, внимательный и подробный сбор анамнеза, анализ клинической картины и лабораторных данных могут помочь в ранней диагностике заболевания и избежать частых, необоснованных курсов антибактериальной или противовирусной и иммуномодулирующей терапии. В нашей клинической ситуации эпизоды лихорадки с лимфаденопатией, совпадающие по времени у сиблингов, длительно уводили педиатров первичного контакта в сторону инфекционного агента, однако его поиск не увенчался успехом. Назначенное лечение, подобранное индивидуально и в большинстве случаев включающее кортикостероиды, позволяет улучшить качество жизни как пациента, так и всей семьи. Тонзиллэктомию может быть рекомендована у пациентов, резистентных к лечению системными глюкокортикостероидами, и обсуждается индивидуально с родителями пациентов, а в ряде случаев приводит к обрывному течению синдрома Маршалла.

Литература

1. Лыткина К. А., Ильина Е. Ю. Дебют синдрома Маршалла во взрослом возрасте // Русский медицинский журнал. 2017. Т. 25, № 7. С. 485-487.
2. Никифоров А. Ю., Нараева С. Ю., Воронов А. И., Донской Д. В. Синдром Маршалла у ребенка. Клинический случай из практики // Современные тенденции науки, практики и образования в педиатрии: материалы региональной учебно-методической и научно-практической конференции, посвященной 60-летию кафедры детских болезней ТГМУ / под общей редакцией А. Ф. Виноградова, Ю. С. Апенченко. Тверь, 2018. С. 144-146.
3. Adachi M., Watanabe A., Nishiyama A. et al. Familial cases of periodic fever with aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis syndrome // The Journal of Pediatrics. 2011. Т. 158 (1). С.155–159. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.09.054.
4. Amariljo G., Rothman D., Manthiram K., Edwards K. M., Li S. C., Marshall G. S., Yildirim-Toruner C., Haines K., Ferguson P. J., Lionetti G., Cherian J., Zhao Y., De La Mora P., Syverson G., Nativ S., Twilt M., Michelow I. C., Stepanovskiy Y., Thatayatikom A., Harel L., Akoghlianian S., Tucker L., Marques M. C., Srinivasalu H., Propst E.

- J., Licameli G. R., Dedeoglu F., Lapidus S. CARRA PFAPA Consensus Treatment Plan Workgroup. Consensus treatment plans for periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome (PFAPA): a framework to evaluate treatment responses from the childhood arthritis and rheumatology research alliance (CARRA) PFAPA work group // *Pediatr. Rheumatol. Online J.* 2020. V. 18 (1). P. 31. doi: 10.1186/s12969-020-00424-x.
5. Antón-Martín P., Movilla R. O., Martín S. G. et al. PFAPA syndrome in siblings. Is there a genetic background? // *European Journal of Pediatrics.* 2011. V. 170 (12). P. 1563–1568. doi: 10.1007/s00431-011-1479-5.
 6. Burton M. J., Pollard A. J., Ramsden J. D., Chong L., Venekamp R. P. Tonsillectomy for periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome (PFAPA) // *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2019. Issue 12. Art. No.: CD008669. doi: 10.1002/14651858.CD008669.pub3.
 7. Butbul Aviel Y., Harel L., Abu Rumi M., Brik R., Hezkelo N., Ohana O., Amarilyo G. Familial Mediterranean Fever Is Commonly Diagnosed in Children in Israel with Periodic Fever Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, and Adenitis Syndrome // *J. Pediatr.* 2019. V. 204. P. 270-274. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.08.080.
 8. Costagliola G., Maiorino G., Consolini R. Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, and Cervical Adenitis Syndrome (PFAPA): A Clinical Challenge for Primary Care Physicians and Rheumatologists // *Front Pediatr.* 2019. N. 7. P. 277. doi: 10.3389/fped.2019.00277
 9. Dusser P., Hentgen V., Neven B., Koné-Paut I. Is colchicine an effective treatment in periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, cervical adenitis (PFAPA) syndrome? // *Joint Bone Spine.* 2016. V. 83. P. 406–411.
 10. Forsvoll J., Kristoffersen E. K., Oymar K. Incidence, clinical characteristics and outcome in Norwegian children with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome; a population-based study // *Acta Paediatr.* 2013. V. 102(2).P. 187-192. doi: 10.1111/apa.12069.
 11. Galanakis E., Papadakis C. E., Giannoussi E., Karatzanis A. D., Bitsori M., Helidonis E. S. PFAPA syndrome in children evaluated for tonsillectomy // *Archives of Disease in Childhood.* 2002. V. 86 (6). P. 434–435. doi: 10.1136/adc.86.6.434.
 12. Perko D., Debeljak M., Toplak N., Avčin T. Clinical features and genetic background of the periodic fever syndrome with aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis: a single center longitudinal study of 81 patients // *Mediators Inflamm.* 2015. 293417. doi: 10.1155/2015/293417.
- methodical and scientific-practical conference dedicated to the 60th anniversary of the Department of Children's Diseases of Tver State Medical University] / pod obshchey redaktsiyey A. F. Vinogradova, Yu. S. Apenchenko. Tver, 2018. S. 144-146.
3. Adachi M., Watanabe A., Nishiyama A., et al. Familial cases of periodic fever with aphthous stomatitis, pharyngitis, and cervical adenitis syndrome.// *The Journal of Pediatrics.* 2011;158(1):155–159. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.09.054.
 4. Amarilyo G., Rothman D., Manthiram K., Edwards K.M, Li S.C., Marshall G.S., Yildirim-Toruner C., Haines K., Ferguson P.J., Lionetti G., Cherian J., Zhao Y., De.La Mora P., Syverson G., Nativ S., Twilt M., Michelow I.C., Stepanovskiy Y., Thatayatikom A., Harel L., Akoghlanian S., Tucker L., Marques M.C., Srinivasalu H., Propst E.J., Licameli G.R., Dedeoglu F., Lapidus S. CARRA PFAPA Consensus Treatment Plan Workgroup. Consensus treatment plans for periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and adenitis syndrome (PFAPA): a framework to evaluate treatment responses from the childhood arthritis and rheumatology research alliance (CARRA) PFAPA work group // *Pediatr. Rheumatol. Online J.* 2020. V. 18, No 1. P. 31. doi: 10.1186/s12969-020-00424-x.
 5. Antón-Martín P., Movilla R. O., Martín S. G., et al. PFAPA syndrome in siblings. Is there a genetic background? // *European Journal of Pediatrics.* 2011. V. 170, No (12). P. 1563–1568. doi: 10.1007/s00431-011-1479-5.
 6. Burton M.J., Pollard A.J., Ramsden J.D., Chong L., Venekamp R.P. Tonsillectomy for periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome (PFAPA). // *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2019, Issue 12. Art. No.: CD008669. DOI: 10.1002/14651858.CD008669.pub3.
 7. Butbul Aviel Y., Harel L., Abu Rumi M., Brik R., Hezkelo N., Ohana O., Amarilyo G. Familial Mediterranean Fever Is Commonly Diagnosed in Children in Israel with Periodic Fever Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, and Adenitis Syndrome.// *J Pediatr.* 2019. V. 204. P. 270-274. doi: 10.1016/j.jpeds.2018.08.080.
 8. Costagliola G., Maiorino G., Consolini R. Periodic Fever, Aphthous Stomatitis, Pharyngitis, and Cervical Adenitis Syndrome (PFAPA): A Clinical Challenge for Primary Care Physicians and Rheumatologists // *Front Pediatr.* 2019. V. 7. P. 277. doi: 10.3389/fped.2019.00277
 9. Dusser P., Hentgen V., Neven B., Koné-Paut I. Is colchicine an effective treatment in periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis, cervical adenitis (PFAPA) syndrome? // *Joint Bone Spine.* 2016;83:406–11.
 10. Forsvoll J., Kristoffersen E.K., Oymar K. Incidence, clinical characteristics and outcome in Norwegian children with periodic fever, aphthous stomatitis, pharyngitis and cervical adenitis syndrome; a population-based study // *Acta Paediatr.* 2013. V. 102, No 2. P.187-92. doi: 10.1111/apa.12069. Epub 2012 Nov 27.
 11. Galanakis E., Papadakis C. E., Giannoussi E., Karatzanis A. D., Bitsori M., Helidonis E. S. PFAPA syndrome in children evaluated for tonsillectomy. // *Archives of Disease in Childhood.* 2002;86(6):434–435. doi: 10.1136/adc.86.6.434.
 12. Perko D., Debeljak M., Toplak N., Avčin T. Clinical features and genetic background of the periodic Fever syndrome with aphthous stomatitis, pharyngitis, and adenitis: a single center longitudinal study of 81 patients // *Mediators Inflamm.* 2015. 293417. doi: 10.1155/2015/293417.

References

1. Lytkina K. A., Ilina E. Yu. Debyut sindroma Marshalla vo vzrosлом vozraste [Debut of Marshall syndrome in adulthood] // *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* 2017. T. 25, № 7. S. 485-487.
2. Nikiforov A. Yu., Nagaeva S. Yu., Voronov A. I., Donskoy D. V. Sindrom Marshalla u rebenka. Klinicheskiy sluchay iz praktiki [] // *Sovremennye tendentsii nauki, praktiki i obrazovaniya v pediatrii: materialy regionalnoy uchebno-metodicheskoy i nauchno-prakticheskoy konferentsii, posvyashchennoy 60-letiyu kafedry detskikh bolezney TGMU [Marshall syndrome in a child. Clinical case from practice // Modern trends in science, practice and education in pediatrics: materials of the regional educational-*

Сведения о соавторах:

Пермякова Анна Владимировна – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет» им. академика Е.А. Вагнера МЗ РФ.
Адрес: 614010, г. Пермь, ул. Соловьева, 9.
E-mail: derucheva@mail.ru.
Тел.: +7 342 244 05 35.

Коротаяева Ксения Сергеевна – ассистент кафедры детских инфекционных болезней ФГБОУ ВО «Пермский государственный медицинский университет» им. академика Е.А. Вагнера МЗ РФ.
Адрес: 614010, г. Пермь, ул. Соловьева, 9.
E-mail: trandinaks@mail.ru.
Тел.: +7 342 244 05 35.

УДК 616.33-008.15/18-071-085

Дефиниции гастроэзофагеальной болезни и ее фенотипы: дискуссионные вопросы**Д.Н. Абдулманапова, П.Н. Ахмедова, Н.У. Чамсутдинов**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

В статье представлены дефиниции гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), рекомендованные рядом европейских и мировых форумов гастроэнтерологов, а также Российской гастроэнтерологической ассоциацией и Российским научным медицинским обществом терапевтов. Особое внимание авторов уделено известным фенотипам ГЭРБ, знание которых позволяет персонализировать терапию этого заболевания. Лечение ГЭРБ должно начинаться с определения конкретных ее фенотипов, каждый из которых имеет уникальные триггеры и механизмы развития. Авторы предлагают значительно расширить фенотипы заболевания и обосновывают патогенетические подходы к их диагностике. Лечение ГЭРБ должно учитывать не только симптомы пациента, но и устранять основную патофизиологическую причину их возникновения.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дефиниции, фенотипы, персонализированная терапия.

Definitions of gastroesophageal disease and its phenotypes: controversial issues**D.N. Abdulmanapova, P.N. Akhmedova, N.U. Chamsutdinov**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

The article presents definitions of gastroesophageal reflux disease (GERD) recommended by a number of European and world forums of gastroenterologists, as well as the Russian Gastroenterological Association and the Russian Scientific Medical Society of Therapists. The authors pay special attention to the known phenotypes of GERD, knowledge of which allows personalizing the therapy of this disease. Treatment of GERD should begin with the definition of its specific phenotypes, each of which has unique triggers and mechanisms of development. The authors propose to significantly expand the phenotypes of the disease and provide substantiated pathogenetic approaches to their diagnosis. Treatment of GERD should take into account not only the patient's symptoms, but also eliminate the underlying pathophysiological cause of their occurrence.

Key words: gastroesophageal reflux disease, definitions, phenotypes, personalized therapy.

Болезни желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимают ведущую позицию в структуре общей заболеваемости. При этом среди заболеваний ЖКТ лидирует гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) [6, 7, 26, 28]. Распространенность ее в мире, по данным эпидемиологических исследований, составляет от 8% до 33%. При этом отмечается мировая тенденция к увеличению заболеваемости ГЭРБ. Согласно исследованиям Global Burden of Disease, охватившим 204 страны, в 21 регионе мира за период с 1990 по 2019 год число зарегистрированных случаев ГЭРБ в мире увеличилось на 77,53%: с 441,57 млн в 1990 году до 783,95 млн в 2019 году [29]. В России распространенность ГЭРБ, по данным разных авторов, составляет от 11,6 до 59,7%. По данным последних эпидемиологических исследований, охвативших 8 крупных российских мегаполисов, распространенность ГЭРБ в России варьирует от 23,6% до 34,2% [12]. Согласно проведенным нами исследованиям с использованием опросника ЭФГАРД распространенность ГЭРБ среди жителей Махачкалинско-Каспийской агломерации Республики Дагестан составляет 26,2% [9].

Известно, что заболевание протекает с пищеводными и внепищеводными симптомами [1-5, 14, 19]. Последние нередко остаются нераспознанными, и эти пациенты безуспешно лечатся у разных специалистов. «Визитной карточкой» ГЭРБ является изжога. Это основной симптом заболевания и чаще других пищеводных симптомов выявляется у пациентов. Кроме того, нередко беспокоят и другие основные симптомы заболевания: регургитация, горечь во рту, отрыжка и дисфагия. Значительно реже пациентов беспокоят дополнительные симптомы: одинофагия, тошнота, рвота, слюнотечение, икота, халитоз [17]. За последние годы многие страны опубликовали свои рекомендации по ГЭРБ, а также были приняты и опубликованы рекомендации ряда континентальных и мировых форумов гастроэнтерологов [21, 32, 36, 45].

Впервые термин ГЭРБ был предложен в 1996 году в Генвале и был правомочен при наличии изжоги и регургитации. Согласно Монреальскому консенсусу 2006 года, ГЭРБ – заболевание, вызывающее неприятные симптомы и/или осложнения. Заболевание сопровождается изжогой и/или регургитацией, при наличии которых, согласно данному консенсусу, можно начинать лечение, не проводя ЭФГДС [45].

Согласно Римским критериям IV (2016), было предложено ставить диагноз ГЭРБ на основании аномального времени закисления пищевода по данным pH-метрии. Кроме того, Римские критерии IV вывели гиперчувствительный пищевод за рамки

Для корреспонденции:

Абдулманапова Джарият Набиевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ. Адрес: 367000, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1. E-mail: dgmafakter2014@mail.ru
Тел.: +79034238013

Статья поступила 02.07.2025 г., принята к печати 26.08.2025 г.

ГЭРБ и включили его в состав функциональных расстройств [40, 43].

Согласно Лионскому консенсусу (2017), доказательством наличия ГЭРБ являются не типичные его симптомы и положительный эффект от терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП), а любой из следующих критериев: обнаруженные при эндоскопии эрозивный эзофагит степени C и D, длинный (более 3 см длиной) сегмент пищевода Барретта, пептические стриктуры в пищеводе, выявленное при суточной рН-метрии или рН-импедансометрии пищевода длительное закисление пищевода (время с $\text{pH} < 4$ в пищеводе на 5 см выше НПС более 6%) и и/или более 80 эпизодов рефлюксов за 24 часа [32].

Сеульский консенсус (2020) так же, как и Монреальский, определяет ГЭРБ как состояние, характеризующееся забросом содержимого желудка в пищевод или ротовую полость, что приводит к неприятным симптомам и/или осложнениям [21]. Согласно Сеульскому консенсусу, симптомы, связанные с ГЭРБ, становятся неприятными, когда они отрицательно влияют на самочувствие человека. Как правило, симптом считается вызывающим беспокойство, если его легкие признаки проявлялись в течение ≥ 2 или более дней в неделю, или умеренные/тяжелые проявлялись > 1 дня в неделю в соответствии с популяционным исследованием.

Такое же определение ГЭРБ дает и Американская коллегия гастроэнтерологов (2022) и дополняет его 8-недельным положительным тестом применения ИПП [100]. Российские клинические рекомендации вкладывают в определение ГЭРБ как рефлюксный синдром, так и патогенетические механизмы его развития, характер рефлюктата, наличие симптомов заболевания и патоморфологические изменения слизистой оболочки (СО) пищевода. Согласно российским рекомендациям, ГЭРБ является хроническим заболеванием, при котором развиваются первичные нарушения моторно-эвакуаторной функции верхних отделов ЖКТ, функции пищеводно-желудочного перехода и патологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР). Как результат патологического воздействия рефлюктата на пищевод появляются клинические симптомы заболевания, а при длительном его воздействии развиваются воспалительные, дистрофические, эрозивно-язвенные и метапластические изменения многослойного плоского эпителия пищевода. При этом состав рефлюктата может быть желудочным и смешанным, в который входит и дуоденальное содержимое [13].

Пестрая клиническая картина заболевания, а также наличие многообразных его внепищеводных проявлений и некоторых факторов риска развития позволили выделить зарубежным и отечественным авторам различные фенотипы ГЭРБ. Еще в начале двухтысячных годов выделялись 3 фенотипа ГЭРБ: неэрозивная рефлюксная болезнь, эрозивная рефлюксная болезнь и пищевод Барретта.

Позднее, помимо этих трех фенотипов, некоторые авторы стали выделять следующие осложнения ГЭРБ в качестве фенотипов: фиброз легких,

стриктуры пищевода и аденокарциному пищевода [39].

Сеульский консенсус (2020) пересмотрел варианты течения ГЭРБ и выделял: неэрозивную рефлюксную болезнь, эрозивную рефлюксную болезнь (ЭРБ), рефлюксную гиперчувствительность, функциональную изжогу, рефрактерную ГЭРБ и внепищеводные симптомы [21, 25].

- *Неэрозивная рефлюксная болезнь* определялась ими как разновидность ГЭРБ, которая характеризуется неприятными симптомами рефлюкса и аномально высоким уровнем ГЭР, выявленным при суточном амбулаторном рН-импедансном мониторинге, при отсутствии повреждений СО пищевода, подтвержденных эндоскопией.
- *Эрозивная рефлюксная болезнь*, которая сопровождается симптомами ГЭРБ и разрывами СО пищевода, выявляемых эндоскопически.
- *Рефлюксная гиперчувствительность* определяется как за грудинные симптомы, в том числе изжога или боль в груди, вызванные физиологическим рефлюксом при отсутствии аномально повышенного ГЭР (несмотря на нормальное воздействие кислоты по данным рН-метрии или 24-часового амбулаторного рН-импедансного мониторинга) и при нормальной эндоскопической картине СО пищевода. При этом ответ на антисекреторную терапию не исключает диагноза.
- *Функциональная изжога* определяется как жгучий дискомфорт или боль за грудиной, не поддающиеся лечению антисекреторными препаратами (АСП), при отсутствии ГЭРБ. При этом диагноз правомочен при появлении симптомов в течение последних 3 месяцев, по крайней мере за 6 месяцев до постановки диагноза, с частотой не менее двух раз в неделю.
- *Рефрактерная ГЭРБ* определялась в том случае, если симптомы заболевания не поддаются лечению стандартной дозой АСП в течение ≥ 8 недель.
- *К внепищеводным симптомам относили*: кашель, бронхиальную астму (БА), охриплость голоса или некардиальную боль в груди. При этом внепищеводные симптомы, согласно Сеульскому консенсусу, могут сопровождаться или не сопровождаться типичными симптомами ГЭРБ. Внепищеводные проявления ГЭРБ могут представлять различные его фенотипы. В связи с чем Katzka D.A. с соавт. (2020) предлагал следующие фенотипы ГЭРБ [37].
- Неэрозивная, или эндоскопически негативная рефлюксная болезнь.
- Гиперчувствительный пищевод и функциональная изжога.
- Эрозивный эзофагит низкой степени (А или В по Лос-Анджелесской классификации).
- Эрозивный эзофагит высокой степени (С или D по Лос-Анджелесской классификации), ассоциированный обычно грыжей пищеводного отверстия диафрагмы (ПОД).
- Пищевод Барретта.

- Синдром рефлюксной боли в груди.
- ГЭРБ с преобладанием регургитации.
- Ларингофарингеальный рефлюкс. Хронический кашель.

Отечественные авторы выделяют два основных фенотипа, характерных для российских мегаполисов: эрозивный и неэрозивный (с нормальной СО пищевода и с катаральными ее изменениями) [11]. При этом эрозивный фенотип встречается в 70% случаев, неэрозивный – в 30%. Выделяют также гиперчувствительный пищевод, или функциональную изжогу [10,39]. При этом фенотипы могут сменять друг друга [15].

Мультифакторность ГЭРБ и гетерогенность его патогенеза диктуют необходимость выделять известные фенотипы заболевания и рассматривать возможность выделения новых его фенотипов. Это позволит персонализировать подбор медикаментозной терапии ГЭРБ с учетом выделенного/выделенных его фенотипов.

С целью изучения распространенности ГЭРБ, некоторых факторов риска его развития, коморбидности с другими заболеваниями и клинической интерпретации возможных его фенотипов нами проведены клиничко-эпидемиологические исследования, охватившие 496 жителей Махачкалинско-Каспийской агломерации (мужчин – 188, женщин – 308, средний возраст – $40 \pm 0,7$ лет). Согласно данным, полученным из опросников ЭФГАРД, респонденты были распределены на две группы: респонденты без ГЭРБ – 366 человек (мужчин – 137, женщин – 229, средний возраст – $39,8 \pm 0,8$ лет) и респонденты с ГЭРБ – 130 человек (мужчин – 52, женщин – 78, средний возраст – $40,7 \pm 0,8$ лет) [5, 8, 9].

Среди обследованных респондентов с ГЭРБ, по данным ЭФГДС, у 40,96% определялся эндоскопически негативный фенотип заболевания и у 59,04% – эндоскопически позитивный, из них у 18,1% – эрозивно-язвенный фенотип. Грыжа ПОД выявлялась у 20,5% респондентов [5, 9]. Как известно, грыжа ПОД может быть как проявлением ГЭРБ, так и являться одним из факторов риска его развития. Гистологически у респондентов с ГЭРБ определялись морфологические признаки хронического эзофагита.

Многие авторы признают значение в развитии ГЭРБ физической активности людей [12,22, 42]. При этом особенно выделяют характер и тип физической нагрузки, уровень ее активности и продолжительность. Установлено, что некоторые виды активности, с высокой интенсивностью (поднятие тяжестей), с длительными наклонами тела значительно усиливают симптомы ГЭРБ. Занятия же аэробными физическими нагрузками, бегом, плаванием снижают риск развития заболевания [42, 44].

По результатам наших исследований респонденты с ГЭРБ при сравнении со здоровыми лицами вели менее активный образ жизни (78,5% респондентов без ГЭРБ и 54,3% – с ГЭРБ ($\chi^2 = 11,412$; $p < 0,001$)). Малоактивный образ жизни вели 21,5% респондентов без ГЭРБ и 45,6% – с ГЭРБ ($\chi^2 =$

26,180; $p < 0,001$). По всей видимости, регулярная физическая активность укрепляет мышцы диафрагмы, улучшает естественный антирефлюксный барьер, способствует поддержанию энергетического баланса и улучшению контроля веса [44, 49]. Соблюдение рекомендуемого уровня физической активности (2,5 часа в неделю) может значительно снизить распространенность ГЭРБ [49].

Мы предлагаем ввести ГЭР физическое усилие как отдельный фенотип ГЭРБ, со специфическими патофизиологическими особенностями, которые требуют дальнейшего углубленного изучения. Какие же аргументы говорят в пользу данного фенотипа?

- Факторы риска при ГЭРБ физического усилия могут отличаться от факторов риска, характерных для других фенотипов ГЭРБ.
- Известно, что некоторые формы малоподвижного образа жизни или повышенные физические нагрузки могут быть связаны с более высоким риском развития ГЭРБ у определенных людей. Хотя не у всех людей умеренная физическая активность приводит к развитию ГЭРБ. В развитии данного фенотипа значимое значение могут иметь тип упражнений, интенсивность упражнений, уровень физической подготовки и особенности анатомии и нейроэндокринной системы желудка и пищевода. Для выяснения причин развития данного фенотипа требуются дальнейшие целенаправленные исследования.
- Физическое усилие является специфическим триггером развития ГЭРБ. В отличие от других форм ГЭРБ, которые могут быть вызваны диетическими привычками, положением тела или другими факторами, ГЭРБ физического усилия напрямую связана с физической активностью. Это позволяет предположить, что механизмы, лежащие в основе этого фенотипа, могут отличаться.
- Потенциально возможными механизмами развития ГЭРБ физического усилия могут быть следующие факторы.
 - Повышенное внутрибрюшное давление. Упражнения, особенно те, при которых задействованы мышцы живота, могут значительно повысить внутрибрюшное давление и привести к ГЭР.
 - Снижение тонуса НПС. Некоторые исследования показывают, что чрезмерная физическая нагрузка может временно снижать давление НПС, ослабляя антирефлюксный барьер.
 - Нарушения моторики желудка и антродуоденальной координации, которые могут иметь место при интенсивных физических нагрузках и влияют на скорость опорожнения желудка, что потенциально увеличивает риск рефлюкса.
 - Гормональные изменения. Чрезмерная физическая нагрузка может вызывать нейро-

эндокринные нарушения, которые могут влиять на функцию НПС и моторику желудка.

На основании имеющихся данных, ГЭРБ физического усилия может быть выделена как отдельный фенотип. Однако необходимы дальнейшие исследования в целях:

- более четкого определения критериев диагностики ГЭРБ физического усилия;
- выявления специфических механизмов, лежащих в основе этого фенотипа;
- разработки эффективных стратегий лечения и профилактики. Если ГЭРБ физического усилия является отдельным фенотипом, то может потребоваться специализированное лечение. Например, изменения в режиме тренировок, времени приема пищи и приема лекарств перед тренировкой могут быть более эффективными, чем стандартные методы лечения ГЭРБ и др.

Многие эпидемиологические исследования показали, что ожирение является значимым фактором риска развития ГЭРБ и, следовательно, является одной из причин растущей распространенности его во всем мире [12, 28, 42, 44]. Рядом авторов отмечается, что ожирение является не только фактором риска развития ГЭРБ, но и фактором риска более тяжелого его течения [48]. Установлено, что эрозивный фенотип ГЭРБ, в отличие от неэрозивного, чаще встречается у пациентов с ожирением [15, 36, 42].

Как известно, ожирение приводит к повышению внутрибрюшинного давления, нарушению анатродуоденальной координации, задержке опорожнения желудка, снижению давления НПС и пищеводного клиренса, увеличивает вероятность появления грыжи ПОД, что закономерно сопровождается развитием ГЭРБ. Установлено также, что висцеральный жир является гормонально активным органом, который вырабатывает биологически активные вещества с различной фармакологической направленностью, некоторые из которых могут оказывать влияние на развитие ГЭРБ: провоспалительные цитокины (IL-6, TNF- α), адипонектин, лептин, кортикостероиды, эстрогены и др.

По результатам наших исследований, среди респондентов с ГЭРБ было статистически значимо больше страдающих ожирением, в отличие от респондентов без ГЭРБ (20,8% против 12%, $\chi^2 = 5,140$; $p=0,024$).). Выявлялось статистически значимое увеличение выраженности изжоги с увеличением ИМТ и установлена средняя положительная корреляционная связь между ИМТ и изжогой ($r=0,605$; $p<0,001$). С увеличением ИМТ эта корреляционная связь усиливалась [8]. Представленные данные литературы и собственных исследований позволяют ГЭРБ с ожирением выделить отдельным фенотипом.

Многими авторами признается влияние ГЭРБ на психоэмоциональное состояние человека, равно как и срыв психоэмоционального состояния человека может быть пусковым механизмом развития ГЭРБ [27, 42, 50]. Установлено, что имеется опре-

деленная связь между ГЭРБ и тревожными расстройствами и депрессией [27, 41]. Отмечается, что вероятность развития ГЭРБ у лиц с депрессией на 46% выше, чем у лиц без депрессии [49]. Психологический стресс оказывает усугубляющее воздействие на симптомы ГЭРБ, т.е. ГЭРБ тесно связан с психическим состоянием человека, а пищевые привычки влияют как на ГЭРБ, так и на настроение человека [31, 35, 42, 47]. При этом нарушения эмоционально-психологической сферы более выражены у пациентов с ГЭРБ и ожирением по сравнению с пациентами, не страдающими ГЭРБ, что требует дальнейшего изучения [20].

Проведенные нами исследования подтверждают статистически значимо высокий процент психоэмоциональных расстройств у респондентов с ГЭРБ. Было установлено, что нервничали без причины 42,3% респондентов с ГЭРБ и 20,2% – без ГЭРБ ($\chi^2=24,322$; $p<0,001$), были агрессивны – 13,8% и 7,9% респондентов соответственно ($\chi^2=3,923$; $p=0,048$), необоснованные страхи были у 14,6% и 6,8% респондентов соответственно ($\chi^2=7,191$; $p=0,008$) и депрессия – у 8,5% и 3,8% респондентов соответственно ($\chi^2=4,308$; $p=0,038$) [8].

Таким образом, между психоэмоциональным фоном человека и ГЭРБ существует определенная связь, которая основывается на следующих механизмах.

- Стресс и тревога могут провоцировать или усугублять кислотный рефлюкс, приводя к появлению или усилению симптомов ГЭРБ.
- Некоторые исследования предполагают, что генетическая предрасположенность и определенные генетические факторы могут играть значимую роль в коморбидности ГЭРБ с психосоматическими проблемами.
- Установлено, что симптомы ГЭРБ могут влиять на психосоматическое состояние пациентов.
- Создается порочный круг, а именно: симптомы ГЭРБ приводят к психосоматическим расстройствам, а психосоматические расстройства могут приводить к ГЭРБ.

Представленные данные позволяют нам предложить психогенный фенотип ГЭРБ. Психогенный фенотип подразумевает, что на развитие и течение ГЭРБ значительное влияние оказывают психоэмоциональные факторы (стресс, тревога, депрессия и др.), которые могут усиливать симптомы ГЭРБ и ухудшать состояние пациента.

При наличии психогенного фенотипа ГЭРБ лечение должно быть комплексным и включать не только медикаментозную терапию, но и коррекцию образа жизни, а также при необходимости психотерапевтическую поддержку для управления стрессом, тревогой, депрессией и др. [38, 42].

Многие авторы отмечают усиление симптомов ГЭРБ в ночное время. Проведенные нами исследования показали, что у половины респондентов изжога появлялась ночью и во время сна. Из них у 25,3% изжога появлялась изредка, у 10,8% – часто и у 13,8% – постоянно. 30% респондентов жалова-

лись на появление изжоги в обеденное время, 29,3% – вечером и 17,7% – в утренние часы [9]. В связи с чем считаем целесообразным ввести как отдельный фенотип – ночной. Ночной фенотип ГЭРБ характеризуется симптомами, проявляющимися преимущественно в ночное время. Механизмы развития этого фенотипа многогранны и связаны с физиологическими изменениями, происходящими во время сна. Перечислим основные из них.

1. Снижение пищеводного клиренса:

- **Уменьшение слюноотделения.** Во время сна слюноотделение значительно снижается. Слюна содержит бикарбонаты, которые нейтрализуют кислоту, попавшую в пищевод, и способствует его очищению. Снижение слюноотделения замедляет этот процесс.
- **Уменьшение перистальтики пищевода.** Перистальтические волны, которые помогают перемещать содержимое пищевода обратно в желудок, также становятся менее эффективными во время сна. Это приводит к более длительному контакту кислоты со слизистой пищевода.

2. Повышение кислотности желудочного содержимого в ночное время.

3. **Замедление опорожнения желудка.** У некоторых людей опорожнение желудка замедляется в ночное время, что увеличивает объем желудочного содержимого и повышает вероятность рефлюкса.

4. **Горизонтальное положение тела** может приводить к снижению давления НПС.

5. Нарушение регуляции НПС:

- **Дисфункция НПС.** Независимо от положения тела дисфункция НПС является ключевым фактором в развитии ГЭРБ. Ночью, когда другие защитные механизмы ослаблены, даже небольшое снижение давления НПС может приводить к значительному рефлюксу.
- **Вагусная стимуляция.** Блуждающий нерв играет важную роль в регуляции моторики ЖКТ и секреции кислоты. Ночью, при преобладании парасимпатической нервной системы, вагусная стимуляция может усиливать кислотопродукцию и моторику, способствуя ГЭР.

6. **Повышение чувствительности пищевода.** У некоторых людей с ГЭРБ наблюдается повышенная чувствительность пищевода к кислоте. При этом даже небольшой заброс рефлюктата может вызывать сильные симптомы.

7. **Нарушение циркадных ритмов.** Исследования показывают, что нарушение циркадных ритмов может влиять на моторику ЖКТ и кислотность желудочного содержимого, способствуя ночному рефлюксу.

8. **Качество сна.** Симптомы ГЭРБ вызывают трудности с засыпанием, прерывистый сон и ранние утренние пробуждения [34]. Нарушение сна рассматривается рядом авторов как фактор высокого риска развития ГЭРБ [12, 34]. Во время сна

происходит физиологическая задержка опорожнения желудка, снижение частоты кратковременного расслабления и базального давления НПС, изменения первичной и вторичной перистальтики пищевода [42]. Таким образом, считается, что существует обратная связь между ГЭР и нарушениями сна [34]. Согласно нашим данным, 27,7% респондентов с ГЭРБ сообщили о нарушениях сна. Ночные пробуждения из-за изжоги испытывали 20% респондентов, а 9,2% человек просыпались рано утром от изжоги [8].

Таким образом, развитие ночного фенотипа ГЭРБ - это сложный процесс, включающий взаимодействие множества факторов, таких как снижение клиренса пищевода, повышенная кислотность желудка, горизонтальное положение тела и нарушение регуляции НПС. Понимание этих и других механизмов важно для разработки эффективных стратегий лечения и профилактики ночных симптомов ГЭРБ.

У многих исследованных нами респондентов с ГЭРБ выявлялись различные внепищеводные симптомы. Многие респонденты ранее (до анкетирования) обращались к узким специалистам. При обращении к ЛОР-врачам были диагностированы: хронический ринит – у 5,4% респондентов с ГЭРБ, хронический ларингит – у 10% с ГЭРБ и у 0,5% – без ГЭРБ ($p>0,05$), хронический фарингит – у 12,3% и 0,5% соответственно ($p>0,05$), хронический тонзиллит – у 9,2% и 0,3% соответственно ($p>0,05$), полипы голосовых связок – у 1,5% респондентов с ГЭРБ, отит – у 1,5% респондентов с ГЭРБ и хронический гайморит – у 3,1% респондентов с ГЭРБ.

По данным проведенного нами анкетирования, отоларингологические проявления встречались у респондентов с ГЭРБ статистически значимо чаще, чем у здоровых людей, что согласуется с данными литературы [33]. Так, охриплость голоса имела у 25,4% и 3,6% респондентов соответственно ($\chi^2=54,344$; $p<0,001$), першение в горле – у 23,1% и 2,2% соответственно ($\chi^2=89,664$; $p<0,001$), кашель – у 23,8% против 2,7% ($\chi^2=56,396$; $p<0,001$), боли в горле при глотании – у 13,1% против 1,6% ($\chi^2=23,378$; $p<0,001$) [5]. Появление этих симптомов, по всей видимости, связано с ГЭР. Известно, что ГЭР может сопровождаться забросом рефлюктата в ротоглотку и развитием связанного с этим вагусного и пептидергического воспаления слизистых [5].

Как показывают результаты проведенных нами исследований, среди заболеваний нижних дыхательных путей врачами ранее (до проведения анкетирования) были диагностированы: хронический бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – у 7,7% респондентов с ГЭРБ и у 1,1% – без ГЭРБ ($\chi^2=12,896$; $p<0,001$), БА – у 5,4% респондентов с ГЭРБ и у 0,5% – без ГЭРБ ($p>0,05$), бронхоэктазы – у 3,8% респондентов с ГЭРБ. По данным проведенных нами исследований, 23,8% респондентов с ГЭРБ беспокоил кашель ($\chi^2=56,396$; $p<0,001$), 16,2% – одышка ($\chi^2=27,478$; $p<0,001$). При этом сухой кашель выявлялся у 11,5% респондентов, влажный – у 6,9%. Приступы

экспираторного удушья выявлялись у 6,2% ($p>0,05$) и свистящее дыхание – у 6,9% ($p>0,05$) респондентов [5].

Появляются эти заболевания вследствие микроаспирации рефлюктата в бронхи и развития вагус-опосредованного, и пептидергического воспаления СО, что сопровождается развитием обструкции бронхов. Стимуляция рефлюктатом кашлевого рефлекса и бронхообструкции может приводить к повышению внутрибрюшного давления, ГЭР и рецидиву ГЭРБ, что в свою очередь усугубляет течение заболеваний бронхолегочной системы. Таким образом, развивается «порочный круг», приводящий к взаимоотягощению этих заболеваний [1, 2, 3, 5, 16, 18].

Кроме того, к появлению и усугублению течения ГЭРБ могут приводить препараты, применяемые в лечении бронхообструктивных заболеваний и снижающие тонус НПС (теофиллины, холинолитики, β_2 -агонисты) или оказывающие повреждающее действие на СО желудка (системные глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты).

Многими авторами установлена связь ГЭРБ с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. По результатам наших исследований, 25,4% респондентов с ГЭРБ и 1,9% без ГЭРБ предъявляли жалобы на боли в области сердца ($\chi^2=71,283$; $p<0,001$). У 11,5% опрошенных они носили стенокардитический характер и у 13,8% определялись «псевдокоронарные боли» [5]. ГЭРБ, по мнению ряда авторов, является фактором риска развития заболеваний сердца. Раздражение рефлюктатом рецепторов пищевода приводит к вагус-опосредованному воспалению, с которым, возможно, связаны развитие спазма пищевода, спазма коронарных артерий, ишемии миокарда и аритмий. Имеются данные о том, что и ишемия миокарда может вызывать снижение тонуса НПС и провоцировать ГЭР. Некоторые авторы предполагают эндотелиальную дисфункцию как один из важных патофизиологических механизмов в развитии сердечно-сосудистых заболеваний [5, 14].

Причиной появления «псевдокоронарных болей» также является раздражение рецепторов пищевода рефлюктатом, приводящее к повреждению СО пищевода, нарушению его моторики и спазму [5, 14]. Согласно некоторым авторам, боль в груди может быть вызвана стимуляцией чувствительных к кислоте хеморецепторов, механорецепторов или терморецепторов СО пищевода [23]. Установлено, что наличие грыжи ПОД увеличивает риск развития «псевдокоронарных» болей

Согласно проведенным исследованиям, перебои в работе сердца чаще встречаются у пациентов с ГЭРБ по сравнению с людьми, не имеющими этой патологии. По результатам проведенного нами опроса, они определяются у каждого пятого респондента с ГЭРБ. Эти данные подтверждают результаты многочисленных научных публикаций, в которых также отмечается высокая частота возникновения аритмий (экстрасистолия, пароксизмы наджелудочковой тахикардии, фибрилляция пред-

сердий) у данной группы пациентов. Как причину их возникновения рассматривают раздражение рефлюктатом пищевода с развитием вагус-опосредованных висцеро-висцеральных рефлексов [5, 14]. WangL и LuYW рассматривают как причину фибрилляции предсердий повреждение пищевода рефлюктатом с развитием в нем воспаления, приводящего к высвобождению провоспалительных цитокинов и дисфункции вегетативной нервной системы [46]. Наличие грыжи ПОД также значительно увеличивает риск развития аритмий, вследствие висцеро-висцеральных рефлексов.

Известно также, что ЛС, применяющиеся в лечении стенокардии (β -адреноблокаторы, антагонисты кальция и нитраты), снижая тонус НПС, способствуют развитию ГЭР [5, 14]. Имеются также данные о том, что ИПП, применяющиеся у пациентов с ГЭРБ, могут играть определенную роль в частоте, прогрессировании и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [30].

У каждого пятого пациента имели место стоматологические проявления. При обращении к стоматологам у 21,5% респондентов выявлялся кариес, у 7,7% – стоматит и у 6,2% – гингивит [5].

Кроме обнаруженных выше коморбидных состояний, в анамнезе у опрошенных респондентов имели место: анемия – у 13 (10%) респондентов с ГЭРБ и 1 (0,3%) – без ГЭРБ ($p>0,05$), сахарный диабет – у 2 (1,5%) и 6 (1,6%) респондентов соответственно ($p>0,05$), желчнокаменная болезнь – у 16 (12,3%) и 4 (1,1%) соответственно ($\chi^2=26,547$; $p<0,001$), вирусный гепатит – у 11 (8,4%) и 1 (0,3%) соответственно ($p>0,05$), хронический стеатогепатит – у 16 (12,3%) и 2 (0,5%) соответственно ($p>0,05$), искривление грудного отдела позвоночника – у 22 (16,9%) и 14 (3,8%) соответственно ($\chi^2=23,837$; $p<0,001$), остеохондроз шейно-грудного отдела позвоночника – у 38 (29,3%) и 14 (3,8%) соответственно ($\chi^2=64,661$; $p<0,001$) [5].

Заключение

Разделение ГЭРБ на фенотипы очень важно, т.к. подбор медикаментозной терапии во многом зависит от фенотипа заболевания. К сожалению, до недавнего времени подход к лечению был слишком упрощенным и неэффективным для многих пациентов. Индивидуальный подход к диагностике и лечению ГЭРБ имеет первостепенное значение для успешной терапии этого заболевания. Лечение ГЭРБ должно учитывать не только симптомы пациента, но и устранять основную патофизиологическую причину их возникновения. Персонализированный подход к лечению ГЭРБ должен начинаться с определения конкретных ее фенотипов, каждый из которых имеет уникальные триггеры и механизмы развития, требующие дальнейшего их изучения [15, 24]. Мы предлагаем значительно расширить фенотипы ГЭРБ, что позволит оптимизировать и персонализировать терапию этого заболевания. Считаю целесообразным выделять следующие фенотипы ГЭРБ.

- Функциональная изжога.
- Гиперсенситивный пищевод

- Эндоскопически негативный фенотип.
- Эндоскопически позитивный неэрозивный фенотип.
- Эндоскопически позитивный эрозивный фенотип.
- Осложненный фенотип: с указанием вида осложнений со стороны пищевода: язвы пищевода, стриктуры, пищевода Барретта, аденокарциномы.
- ГЭРБ у больных с ожирением.
- ГЭРБ физического усилия
- Психогенный фенотип
- Ночной фенотип
- Кашлевой фенотип (рефлюкс-индуцированный кашель)
- Отоларингологический фенотип, с указанием характера отоларингологических проявлений:
 - ✓ рефлюкс-индуцированный фарингит;
 - ✓ рефлюкс-индуцированный ларингит;
 - ✓ рефлюкс-индуцированный тонзиллит;
 - ✓ и другие реже встречающиеся рефлюкс-индуцированные отоларингологические проявления (ларингеальный круп, ринит, синусит, отит, заболевания голосовых складок – язвы, гранулемы и полипы).
- Бронхолегочной фенотип, с указанием характера бронхолегочных проявлений:
 - ✓ рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма;
 - ✓ рефлюкс-индуцированный хронический бронхит;
 - ✓ рефлюкс-индуцированный ХОБЛ;
 - ✓ и другие реже встречающиеся рефлюкс-индуцированные бронхолегочные проявления: (пароксизмальное ночное апноэ, бронхоэктазы, аспирационная пневмония, абсцесс легкого, идиопатический легочной фиброз, ателектаза легкого).
- Кардиальный фенотип, с указанием характера кардиальных проявлений:
 - ✓ рефлюкс-индуцированные «псевдокоронарные боли»;
 - ✓ рефлюкс-индуцированная стенокардия;
 - ✓ рефлюкс-индуцированные аритмии и блокады сердца (с указанием характера нарушений ритма и проводимости сердца).
- Стоматологический фенотип, с указанием характера стоматологических проявлений: рефлюкс-индуцированные эрозии зубной эмали, кариес, периодонтит, стоматит.
- Смешанный фенотип – сосуществование одновременно двух и более фенотипов.

Литература

1. Абдулманапова Д. Н., Ахмедова П. Н., Исмаилова Х. З., Чамсутдинов Н. У. Клинико-функциональное состояние дыхательных путей у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2015. № 1 (14). С. 13-16.
2. Абдулманапова Д. Н., Исмаилова Х. З., Ахмедова П. Н., Чамсутдинов Н. У. Тактика лечения пациентов бронхиальной астмой, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2015. № 2 (15). С. 19-22.
3. Абдулманапова Д. Н., Чамсутдинов Н. У. Лечение хронической обструктивной болезни легких, ассоциированной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Перспективы науки. 2013. № 9 (48). С. 22-25.
4. Абдулманапова Д. Н., Ахмедова П. Н., Чамсутдинов Н. У. Клинико-функциональное состояние верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2013. № 2 (7). С. 20-24.
5. Ахмедова П. Н., Маммаев С. Н., Чамсутдинов Н. У. Коморбидность гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с другими заболеваниями у жителей Республики Дагестан // Сибирское медицинское обозрение. 2024. Т.150, № 6. С. 84-89.
6. Ахмедова П. Н., Абдулманапова Д. Н., Чамсутдинов Н. У., Суракатова П. Н. Распространенность и факторы риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2023. № 2 (47). С. 61-70.
7. Ахмедова П. Н., Чамсутдинов Н. У., Абдулманапова Д. Н., Булгаков С.А. Клинико-эпидемиологические особенности и факторы риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: современное состояние проблемы // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2019. № 2 (31). С. 61-68.
8. Ахмедова П. Н., Маммаев С. Н., Чамсутдинов Н. У. Факторы риска развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у жителей Республики Дагестан // Саратовский научно-медицинский журнал. 2024. Т. 20, № 4. С. 407-413.
9. Ахмедова П. Н., Чамсутдинов Н. У. Распространенность и особенности клинического течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у жителей Махачкалинского - Каспийской агломерации // Медицинский совет. 2024. Т.18, № 15. С. 30–36.
10. Бакулин И. Г., Бордин Д. С., Драпкина О. М. и др. Фенотипы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в реальной клинической практике // Consilium Medicum. 2019. Т. 21, № 8. С. 15–22.
11. Бордин Д. С., Андреев Д. Н., Маев И.В. Эффективность эзофагопротекции в комплексном лечении эрозивной формы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: систематический обзор и метаанализ контролируемых исследований // Терапевтический архив. 2022. Т. 94, № 12. С. 1407–1412.
12. Бордин Д. С., Абдулхаков Р. А., Осипенко М. Ф., Соловьева А. В., Абдулхаков С. Р. и др. Многоцентровое исследование распространенности симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов поликлиник в России // Терапевтический архив. 2022. Т. 94, № 1. С. 48-56.
13. Ивашкин В. Т., Трухманов А. С., Маев И. В. и др. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского научного медицинского общества терапевтов, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Научного сообщества по изучению микробиома человека) // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024. Т. 34, № 5. С.111–135.
14. Исмаилова Х. З., Чамсутдинов Н. У. Сравнительная оценка клинико-функционального состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, артериальной гипертензией и артериальной гипертензией, сочетанной с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью //

- Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2016. № 1 (18). С.8-16.
15. Маев И. В., Баркалова Е. В., Овсепян М. А., Андреев Д. Н. Фенотипы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: классификация, механизмы развития и критерии диагностики // *Consilium Medicum*. 2022. Т. 24, № 5. С. 277–285.
 16. Чамсутдинов Н. У., Маммаев С. Н., Абдулманапова Д. Н. Диагностика и лечение бронхиальной астмы, коморбидной с заболеваниями желудочно-кишечного тракта : монография. Москва. Изд-во «Перо», 2018. 251 с.
 17. Чамсутдинов Н. У., Абдулманапова Д. Н. Факультетская терапия. Москва, 2023. 588 с.
 18. Чамсутдинов Н. У., Гусейнов А. А., Абдулманапова Д. Н. Эндокринные механизмы контроля бронхов у пациентов с бронхиальной астмой // *Якутский медицинский журнал*. 2019. № 3 (67). С.104-109.
 19. Чамсутдинов Н. У., Ахмедова П. Н., Абдулманапова Д. Н. Клинические рекомендации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // *Вестник Дагестанской государственной медицинской академии*. 2019. № 3 (32). С. 46-56.
 20. Юренев Г. Л., Миронова Е. М., Сирота Н. А., Юренива-Тхоржевская Т. В. Особенности психоэмоционального статуса и расстройства пищевого поведения у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и ожирением // *Consilium Medicum*. 2021. 23 (5). С. 412–416.
 21. 2020 Seoul Consensus on the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease // *J. Neurogastroenterol. Motil*. 2021. V. 27, N. 4. P. 453-481.
 22. Chuting Yu., Tinglu W., Ye G., Yunfei J., Huishan J. [et al.] Association between physical activity and risk of gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Sport and Health Science*. 2024. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095254624000309>
 23. Durazzo M., Lupi G., Cicerchia F., Ferro A., Barutta F. [et al.] Extra-Esophageal Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: 2020 Update // *Journal of Clinical Medicine*. 2020. V. 9, N. 8. P. 2559.
 24. Farina D. A., Pandolfino J. E., Lynch K. Phenotypes of Gastroesophageal Reflux Disease and Personalized Management. In: Nguyen N. T. et al. *The AFS Textbook of Foregut Disease*. Springer, Cham. 2023.
 25. Francesco R., Francesco B., Michele C., Christian L., Andrea P. [et al.] Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Management Update // *Frontiers in Medicine*. 2021. V. 8. URL: [Frontiers // Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Management Update \(frontiersin.org\)](https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2024.1348985/full).
 26. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) - Market Insight, Epidemiology And Market Forecast – 2034. United States, EU5, Japan. 2024. 200 p. URL: <https://www.delveinsight.com/report-store/gastroesophageal-reflux-disease-gerd-market> (дата обращения: 22.07.2024).
 27. Geeraerts A., Guadagnoli L., Pauwels A., Geysen H., Neyens T. et al. Psychological symptoms do not discriminate between reflux phenotypes along the organic-functional refractory GERD spectrum // *Gut*. 2023. V. 72, N. 10. P.1819-1827.
 28. GERD Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. 2015. URL: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/gastroesophageal-reflux-disease-english-2015.pdf> (дата обращения: 30.06.2024).
 29. Global Burden of Disease. URL: <https://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool> (дата обращения: 30.06.2024)
 30. Gries J. J., Chen B., Virani S. S., Virk H. U. H., Jneid H. [et al.] Heartburn's Hidden Impact: A Narrative Review Exploring Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) as a Cardiovascular Disease Risk Factor // *J. Clin. Med*. 2023. V. 12. N. 23. P. 7400.
 31. Guadagnoli L., Geeraerts A., Geysen H., Vanuytsel T., Tack J. [et al.] Psychological Processes, Not Physiological Parameters, Are Most Important Contributors to Symptom Severity in Patients With Refractory Heartburn/Regurgitation Symptoms // *Gastroenterology*. 2023. V. 165, N. 4. P. 848 – 860.
 32. Gyawali C. P., Yadlapati R., Fass R., Katzka D., Pandolfino J. [et al.] Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0 // *Gut*. 2024. V. 73. P. 361-371.
 33. Hránková V., Balner T., Gubová P., Staníková L., Zeleník et al. Narrative review of relationship between chronic cough and laryngopharyngeal reflux // *J Frontiers in Medicine*. 2024. V. 11. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2024.1348985/full> (дата обращения: 20.06.2024).
 34. Johnson D. A., Parikh-Das A. M., Atilasoy E., Davtyan H., Shur L. [et al.] Sleep disruption due to nocturnal heartburn: a review of the evidence and clinical implications // *Explor. Med*. 2023. N. 4. P. 1014–1025.
 35. Kahrilas P. J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. 2024. URL: <https://medilib.ir/uptodate/show/2257> (дата обращения: 26.06.2024)
 36. Katz P.O., Dunbar K.B., Schnoll-Sussman F.H., Greer K.B., Yadlapati R. [et al.] ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease // *Am. J. Gastroenterol*. 2022. V. 117, N. 1. P. 27-56.
 37. Katzka D. A., Kahrilas P. J. Phenotypes of Gastroesophageal Reflux Disease: Where Rome, Lyon, and Montreal Meet // *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2019. V. 18, N. 4. P.767 – 776.
 38. Li Q., Duan H., Wang Q., Dong P., Zhou X. [et al.] Analyzing the correlation between gastroesophageal reflux disease and anxiety and depression based on ordered logistic regression // *Sci. Rep*. 2024. V. 14. P. 6594.
 39. Maev I., Bakulin I., Bordin D. [et al.] Epidemiological and clinical risk factors for non-erosive reflux disease, erosive esophagitis and Barrett's esophagus in Russia // *Gastroenterol Hepatol Open Access*. 2021. V. 12, N. 6. P. 176–180.
 40. Mittal R. K. Montreal, Rome, and Lyon Consensus: Will They Resolve the Conundrum of Gastroesophageal Reflux Disease // *Gastroenterology*. V. 161, Issue 6. P. 1776 – 1779.
 41. Özenoğlu A., Anul N., Özçelikçi B. The relationship of gastroesophageal reflux with nutritional habits and mental disorders // *Human Nutrition & Metabolism*. 2023. V. 33. P. 200203.
 42. Sadafi S., Azizi A., Pasdar Y. et al. Risk factors for gastroesophageal reflux disease: a population-based study // *BMC Gastroenterol*. 2024. V. 24, N. 1. P. 64.
 43. Schmulson M.J., Drossman D.A. What Is New in Rome IV // *J. Neurogastroenterol. Motil*. 2017. V. 23, N. 2. P.151-163. .
 44. Taraszewska A. Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet // *RoczPanstwZakIHig*. 2021. V. 72, N. 1. P. 21-28.
 45. Vakil N., van Zanten S. V., Kahrilas P., Dent J., Jones R. Global Consensus Group. The Montreal definition and

- classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus // *Am. J. Gastroenterol.* 2006. V. 101, N. 8. P. 1900-1920.
46. Wang L., Lu Y.W. Gastroesophageal reflux disease may causally associate with the increased atrial fibrillation risk: evidence from two-sample Mendelian randomization analyses // *Frontiers in Cardiovascular Medicine.* 2024. V. 11. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2024.1393383/full> (дата обращения: 27.07.2024).
 47. Wickramasinghe N., Thuraisingham A., Jayalath A., Wickramasinghe D., Samarasekara N. [et al.] The association between symptoms of gastroesophageal reflux disease and perceived stress: A countrywide study of Sri Lanka // *PLoS ONE.* 2023. V. 18, N. 11. P. e0294135.
 48. Xie M., Deng L., Fass R., Song G. Obesity is associated with higher prevalence of gastroesophageal reflux disease and reflux related complications: A global healthcare database study // *Neurogastroenterology & Motility.* 2024. V. 36, N. 4. P. e14750.
 49. Yu C., Wang T., Gao Ye. [et al.] Association between physical activity and risk of gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Sport and Health Science.* 2024. V. 13, N. 5. P. 687-698.
 50. Zeng Y., Cao S., Yang H. The causal role of gastroesophageal reflux disease in anxiety disorders and depression: A bidirectional Mendelian randomization study // *JOURNAL Frontiers in Psychiatry.* 2023. V. 4. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2023.1135923/full> (дата обращения: 27.07.2024).

References

1. Abdulmanapova D.N., Ahmedova P.N., Ismailova Kh.Z., Chamsutdinov N.U. Kliniko-funkcional'noe sostoyanie dyhatel'nyh putej u bol'nyh gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezniyu [Clinical and functional state of the respiratorytractinpatientswithgastroesophagealrefluxdisease] // *VestnikDagestanskogogosudarstvennojmedicinskoj akademii.* 2015. №1(14). S. 13-16.
2. Abdulmanapova D.N., Ismailova H.Z., Ahmedova P.N., Chamsutdinov N.U. Taktika lecheniya pacientov bronhial'noj astmoj, associirovannoj s gastroezofageal'noj reflyuksnoj boleznyu [Treatment tactics for patients with bronchial asthma associated with gastroesophageal reflux-disease] // *Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoj medicinskoj akademii.* 2015. №2(15). S.19-22.
3. Abdulmanapova D.N., Chamsutdinov N.U. Lechenie hronicheskoy obstruktivnoj bolezni legkih, associirovannoj s gastroezofageal'noj reflyuksnoj boleznyu [Treatment of chronic obstructive pulmonary disease associated with gastroesophageal reflux disease] // *Perspektivynauki.* 2013. №9 (48). S. 22-25.
4. Abdulmanapova D.N., Ahmedova P.N., Chamsutdinov N.U. Kliniko-funkcional'noe sostoyanie verhnih otdelov zheludochno-kishechnogo trakta u bol'nyh gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezniyu [Clinical and functional state of the upper gastrointestinal tract in patients with gastroesophageal reflux disease] // *Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoj medicinskoj akademii.* 2013. №2(7). S. 20-24.
5. Ahmedova P.N., Mammaev S.N., Chamsutdinov N.U. Komorbidnost' gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni s drugimi zabolevaniyami u zhitelej Respubliki Dagestan [Comorbidity of gastroesophageal reflux disease with other diseases in residents of the Republic of Dagestan] // *Sibirskoe medicinskoe obozrenie.* 2024. T.150. № 6. S.84-89.
6. Ahmedova P.N., Abdulmanapova D.N., Chamsutdinov N.U., Surakatova P.N. Rasprostranennost' ifactoryriskarazvitiyagastroezofageal'nojreflyuksnojbolezni[Prevalence and risk factors for gastroesophageal reflux disease] // *VestnikDagestanskogogosudarstvennojmedicinskoj akademii.* 2023. №2 (47). S. 61-70.
7. Ahmedova P.N., Chamsutdinov N.U., Abdulmanapova D.N., Bulgakov S.A. Kliniko-epidemiologicheskie osobennosti I factory riska razvitiya gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni: sovremennoe sostoyanie problem [Clinical and epidemiological features and risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease: the current state of the problem] // *Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoj medicinskoj akademii.* 2019. №2 (31). S. 61-68.
8. Ahmedova P.N., Mammaev S.N., Chamsutdinov N.U. Faktoryriskarazvitiyagastroezofageal'nojreflyuksnojbolezni u zhitelej Respubliki Dagestan [Risk factors for the development of gastroesophageal reflux disease in residents of the Republic of Dagestan] // *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal.* 2024. T. 20, N. 4. S. 407-413.
9. Ahmedova P.N., Chamsutdinov N.U. Rasprostranennost' I osobennosti klinicheskogo techeniya gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni u zhitelej Mahachkalinsko – Kaspijskoj aglomeracii [Prevalence and clinical features of gastroesophageal reflux disease in residents of the Makhachkala-Caspian agglomeration] // *Medicinskijsovet.* 2024. T.18. №15. S.30–36.
10. Bakulin I.G., Bordin D.S., Drapkina O.M. i dr. Fenotipy gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni v real'noj klinicheskoy praktike [Phenotypes of gastroesophageal reflux disease in real clinical practice] // *Consilium Medicum.* 2019. T. 21. № 8. S. 15–22.
11. Bordin D.S., Andreev D.N., Maev I.V. Effektivnost' ezofagoprotekcii v kompleksnomlecheniierozivnojformygastroezofageal'nojreflyuksnojbolezni: sistemicheskij obzor I meta-analiz kontroliruemyh issledovanij [Efficacy of esophageal protection in the complex treatment of erosive form of gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis of controlled trials] // *Terapevticheskijarhiv.* 2022. T.94. №12. S. 1407–1412.
12. Bordin D.S., Abdulhakov R.A., Osipenko M.F., Solov'eva A.V., Abdulhakov S.R. i dr. Mnogocentrovoe issledovanie rasprostranennosti simptomov gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni u pacientov poliklinik v Rossii [A multicenter study of the prevalence of gastroesophageal reflux disease symptoms in outpatients in Russia] // *Ter. arhiv.* 2022. T. 94. № 1. S. 48-56.
13. Ivashkin V.T., Truhmanov A.S., Maev I.V. i dr. Diagnostika I lechenie gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni (Rekomendacii Rossijskoj gastroenterologicheskoy asociacii, Rossijskogo nauchnogo medicinskogo obshchestva terapevtov, Rossijskogo obshchestva profilaktiki neinfekcionnyh zabolevanij, Nauchnogo soobshchestva po izucheniyu mikrobioma cheloveka) [Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease (Recommendations of the Russian Gastroenterological Association, Russian Scientific Medical Society of Therapists, Russian Society for the Prevention of Non-Communicable Diseases, Scientific Community for the Study of the Human Microbiome)] // *Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 2024. T.34. №5. S.111–135.
14. Ismailova H.Z., Chamsutdinov N.U. Sravnitel'naya ocenka kliniko-funkcional'nogo sostoyaniya serdechno-sosudistoj sistemy u pacientov s gastroezofageal'noj reflyuksnoj boleznyu, arterial'noj gipertenziej I arterial'noj gipertenziej, sochetannoj s gastroezofageal'noj reflyuksnoj boleznyu [Comparative assessment of the clinical and functional state of the cardiovascular system in patients with gastroesophageal reflux disease, arterial hypertension and arterial hypertension combined with gas-

- troesophageal reflux disease] // VestnikDagestanskogosudarstvennojmedicinskojakkademii. 2016. №1(18). S.8-16.
15. Maev I.V., Barkalova E.V., Ovsepyan M.A., Andreev D.N. Fenotipygastroezofageal'nojreflyuksnojbolezni: klassifikaciya, mekhanizmyrazvitiyaikriteriidiagnostiki[Phenotypes of gastroesophageal reflux disease: classification, mechanisms of development and diagnostic criteria] // ConsiliumMedicum. 2022. T. 24. №5. S. 277–285.
 16. Chamsutdinov N.U., Mammaev S.N., Abdulmanapova D.N. Diagnostika i lechenie bronhial'noj astmy komorbidnoj s zabolevaniyam I zheludочно-kishechnogo trakta (nauchnayamonografiya) [Diagnosis and treatment of bronchial asthma comorbid with diseases of the gastrointestinal tract (scientific monograph)]. Moskva. Izd-vo Pero, 2018. 251 s.
 17. Chamsutdinov N.U., Abdulmanapova D.N. Fakul'tetskayaterapiya [Faculty therapy]. Moskva, 2023. 588 s.
 18. Chamsutdinov N.U., Gusejnov A.A., Abdulmanapova D.N. Endokrinyemekhanizmykontrolyabronhov u pacientov s bronhial'nojastmoy [Endocrine mechanisms of bronchial control in patients with bronchial asthma] // Yakutskijmedicinskijzhurnal. 2019. №3(67). S.104-109.
 19. Chamsutdinov N.U., Ahmedova P.N., Abdulmanapova D.N. Klinicheskierekomendacii po diagnostike I lecheniyu gastroezofageal'noj reflyuksnoj bolezni [Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease] // Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoj medicinskoj akademii. 2019. № 3(32). S.46-56
 20. Yurenev G.L., Mironova E.M., Sirota N.A., Yureneva-Thorzhevskaya T.V. Osobennosti psihoemotsional'nogo statusa I rasstrojstva pishchevogo povedeniya u pacientov s gastroezofageal'noj reflyuksnoj boleznyu I ozhireniem [Features of psychoemotional status and eating disorders in patients with gastroesophageal reflux disease and obesity] // Consilium Medicum. 2021. 23 (5). S. 412–416.
 21. 2020 Seoul Consensus on the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease // J. Neurogastroenterol. Motil. 2021. Vol. 27. №4. P. 453-481.
 22. Chuting Yu., Tinglu W., Ye G., Yunfei J., Huishan J. et al. Association between physical activity and risk of gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis // Journal of Sport and Health Science. 2024. URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2095254624000309> (дата обращения: 26.07.2024/)
 23. Durazzo M., Lupi G., Cicerchia F., Ferro A., Barutta F. et al. Extra-Esophageal Presentation of Gastroesophageal Reflux Disease: 2020 Update // Journal of Clinical Medicine. 2020. Vol. 9. №8. P. 2559.
 24. Farina D.A., Pandolfino J.E., Lynch, K. Phenotypes of Gastroesophageal Reflux Disease and Personalized Management. In: Nguyen, N.T., et al. The AFS Textbook of Foregut Disease. Springer, Cham. 2023.
 25. Francesco R., Francesco B., Michele C., Christian L., Andrea P. et al. Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Management Update // Frontiers in Medicine. 2021. Vol. 8. URL: [Frontiers | Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Management Update \(frontiersin.org\)](https://www.frontiersin.org) (дата обращения: 10.04.2023).
 26. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) - Market Insight, Epidemiology And Market Forecast – 2034. United States, EU5, Japan. 2024. 200 p. URL: <https://www.delveinsight.com/report-store/gastroesophageal-reflux-disease-gerd-market> (дата обращения: 22.07.2024)
 27. Geeraerts A., Guadagnoli L., Pauwels A., Geysen H., Neyens T. et al. Psychological symptoms do not discriminate between reflux phenotypes along the organic-functional refractory GERD spectrum // Gut. 2023. Vol.72. №10. P.1819-1827.
 28. GERD Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. 2015. URL: <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/gastroesophagel-reflux-disease-english-2015.pdf>(дата обращения: 30.06.2024).
 29. Global Burden of Disease. URL: <https://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool> (дата обращения: 30.06.2024).
 30. Gries J.J., Chen B., Virani S.S., Virk H.U.H., Jneid H. et al. Heartburn's Hidden Impact: A Narrative Review Exploring Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) as a Cardiovascular Disease Risk Factor // J. Clin. Med. 2023. Vol.12.No23. P.7400.
 31. Guadagnoli L., Geeraerts A., Geysen H., Vanuytsel T., Tack J. et al. Psychological Processes, Not Physiological Parameters, Are Most Important Contributors to Symptom Severity in Patients With Refractory Heartburn/Regurgitation Symptoms // Gastroenterology. 2023. Vol.165, No 4. P. 848 – 860.
 32. Gyawali C.P., Yadlapati R., Fass R., Katzka D., Pandolfino J. [et al.] Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0 // Gut. 2024. Vol. 73. P. 361-371.
 33. Hránková V., Balner T., Gubová P., Staníková L., Zeleník et al. Narrative review of relationship between chronic cough and laryngopharyngeal reflux // J Frontiers in Medicine. 2024. Vol.11. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2024.1348985/full> (дата обращения: 20.06.2024).
 34. Johnson D.A., Parikh-Das A.M., Atillasoy E., Davtyan H., Shur L. et al. Sleep disruption due to nocturnal heartburn: a review of the evidence and clinical implications // Explor. Med. 2023. №4. P.1014–25.
 35. Kahrilas P.J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. 2024. URL: <https://medilib.ir/uptodate/show/2257> (дата обращения: 26.06.2024).
 36. Katz P.O., Dunbar K.B., Schnoll-Sussman F.H., Greer K.B., Yadlapati R. [et al.] ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease // Am. J. Gastroenterol. 2022. Vol.117. No 1. P. 27-56.
 37. Katzka D.A., Kahrilas P.J. Phenotypes of Gastroesophageal Reflux Disease: Where Rome, Lyon, and Montreal Meet // Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2019. Vol. 18. № 4. P.767 – 776.
 38. Li Q., Duan H., Wang Q., Dong P., Zhou X. et al. Analyzing the correlation between gastroesophageal reflux disease and anxiety and depression based on ordered logistic regression // Sci Rep. 2024. Vol. 14. P. 6594.
 39. Maev I., Bakulin I., Bordin D. et al. Epidemiological and clinical risk factors for non-erosive reflux disease, erosive esophagitis and Barrett's esophagus in Russia // Gastroenterol. Hepatol. Open Access. 2021. Vol.12. No 6. P. 176–180.
 40. Mittal R.K. Montreal, Rome, and Lyon Consensus: Will They Resolve the Conundrum of Gastroesophageal Reflux Disease // Gastroenterology. Vol.161, Issue 6. P. 1776 – 1779.
 41. Özenoğlu A., Anul N., Özçelikçi B. The relationship of gastroesophageal reflux with nutritional habits and mental disorders // Human Nutrition & Metabolism. 2023. Vol. 33. P. 200203.
 42. Sadafi S., Azizi A., Pasdar Y. [et al.] Risk factors for gastroesophageal reflux disease: a population-based study // BMC Gastroenterol. 2024. Vol. 24. № 1. P. 64.
 43. Schmulson M. J., Drossman D. A. What Is New in Rome IV // J. Neurogastroenterol. Motil. 2017. Vol. 23. № 2. P.151-163.

44. Taraszewska A. Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet // *Rocz. Panstw. Zakl. Hig.* 2021. Vol. 72. №1. P. 21-28.
45. Vakil N., van Zanten S.V, Kahrilas P., Dent J., Jones R. Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus // *Am. J. Gastroenterol.* 2006. Vol.101. №8. P. 1900-1920.
46. Wang L., Lu Y.W. Gastroesophageal reflux disease may causally associate with the increased atrial fibrillation risk: evidence from two-sample Mendelian randomization analyses // *Frontiers in Cardiovascular Medicine.* 2024. Vol. 11. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2024.1393383/full> (дата обращения: 27.07.2024).
47. Wickramasinghe N., Thuraisingham A., Jayalath A., Wickramasinghe D., Samarasekara N. [et al.] The association between symptoms of gastroesophageal reflux disease and perceived stress: A countrywide study of Sri Lanka. // *PLoS ONE.* 2023. Vol. 18. №11. P. e0294135.
48. Xie M., Deng L., Fass R., Song G. Obesity is associated with higher prevalence of gastroesophageal reflux disease and reflux related complications: A global healthcare database study // *Neurogastroenterology & Motility.* 2024. Vol.36. №4. P.e14750.
49. Yu C., Wang T., Gao Ye. [et al.] Association between physical activity and risk of gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis // *Journal of Sport and Health Science.* 2024. Vol. 13. №5. P. 687-698.
50. Zeng Y., Cao S., Yang H. The causal role of gastroesophageal reflux disease in anxiety disorders and depression: A bidirectional Mendelian randomization study // *JOURNAL Frontiers in Psychiatry.* 2023. Vol. 4. URL: <https://www.frontiersin.org/journals/psychiatry/articles/10.3389/fpsy.2023.1135923/full> (дата обращения: 27.07.2024).

Сведения о соавторах:

Ахмедова Пахай Набиевна – ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 367000, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: 11.08.2010a@mail.ru
Тел.: +7 963 790 2822.

Чамсутдинов Наби Умматович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
Адрес: 367000, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
E-mail: nauchdoc60@mail.ru
Тел.: +7 960 409 4661.

УДК 616.24-008.41-036.12-079.4

Кашель: варианты хронического непродуктивного кашля и их дифференциальные признаки**В.Ю. Ханалиев, А.Р. Салмаханов, А.Г. Тайгибова, А.А. Салмаханов**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала

Резюме

Кашель является одним из самых распространенных симптомов во всем мире, во всех возрастных группах, и это создает серьезные проблемы в практической пульмонологии. Механизмы возникновения кашля разнообразны, а заболевания, протекающие с хроническим кашлевым синдромом, многочисленны, что вызывает затруднения как при постановке правильного диагноза, так и в определении эффективных методов лечения. Все это диктует необходимость дальнейших исследований и поиска новых путей повышения эффективности диагностики и лечения. В статье рассматриваются эпидемиология и клиническая классификация кашля. Описаны причины его появления, осложнения и методы диагностики, а также особенности хронического кашля при различных заболеваниях.

Ключевые слова: продуктивный кашель, хронический непродуктивный кашель, дифференциальный диагноз, методы диагностики кашля.

Cough: variants of chronic unproductive cough and their differential signs**V.Yu. Khanaliev, A.R. Salmakhanov, A.G. Taygibova, A.A. Salmakhanov**

FSBEI HE "Dagestan State Medical University" MH RF, Makhachkala

Summary

Cough is one of the most common symptoms worldwide, in all age groups, and this creates serious problems in practical pulmonology. The mechanisms of cough occurrence are diverse, and diseases occurring with chronic cough syndrome are numerous, which causes difficulties both in making the correct diagnosis and in determining effective treatment methods. All this dictates the need for further research and finding new ways to improve the effectiveness of diagnosis and treatment. The article discusses the epidemiology and clinical classification of cough. The causes of its occurrence, complications and diagnostic methods, as well as the features of chronic cough in various diseases are described.

Key words: productive cough, chronic unproductive cough, differential diagnosis, methods of cough diagnostics.

Введение

Кашель – один из самых частых симптомов различных заболеваний, по поводу которого обращаются за медицинской помощью. Больные с кашлем составляют значительную часть пациентов терапевтов и требуют к себе особого внимания. Хронический затяжной кашель может быть связан с целым рядом заболеваний. Он часто сопутствует различным хроническим болезням дыхательной системы, но также может быть единственным симптомом других патологий, не связанных с легкими. В тяжелых случаях он значительно ухудшает качество жизни, а сопутствующие заболевания, такие как недержание мочи, обморок при кашле и охриплость, приводят к социальной изоляции, депрессии и трудностям в отношениях между людьми [13].

Для корреспонденции:

Салмаханов Абубакар Рагимханович – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.

Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.

E-mail: asalmakhanov@mail.ru.

Тел.: +7 963 413 90 09.

Статья поступила 22.06.2025 г., принята к печати 29.08.2025 г.

Определение. Если говорить о клиническом определении кашля, это сложный защитный рефлекс, способствующий выведению из дыхательных путей избыточного секрета и инородных частиц. Он проявляется форсированным экспираторным маневром, обычно при закрытых голосовых связках, который сопровождается характерными звуками.

Эпидемиология кашля. Кашель – наиболее распространенная жалоба у пациентов при обращении к врачам первичного звена: терапевтам, пульмонологам, гастроэнтерологам, аллергологам, оториноларингологам, педиатрам, психиатрам [4, 12]. Механизмы возникновения кашля разнообразны, а заболевания, протекающие с хроническим кашлевым синдромом, многочисленны. Хронический кашель – одна из самых частых жалоб больных, которую предъявляют врачам 10-20% взрослых [9, 12]. У 10-38% пациентов он является основным симптомом хронических респираторных заболеваний или единственным признаком внелегочных патологий [2, 4, 9, 11]. На рисунке представлена карта, показывающая совокупную распространенность хронического кашля по странам [46].

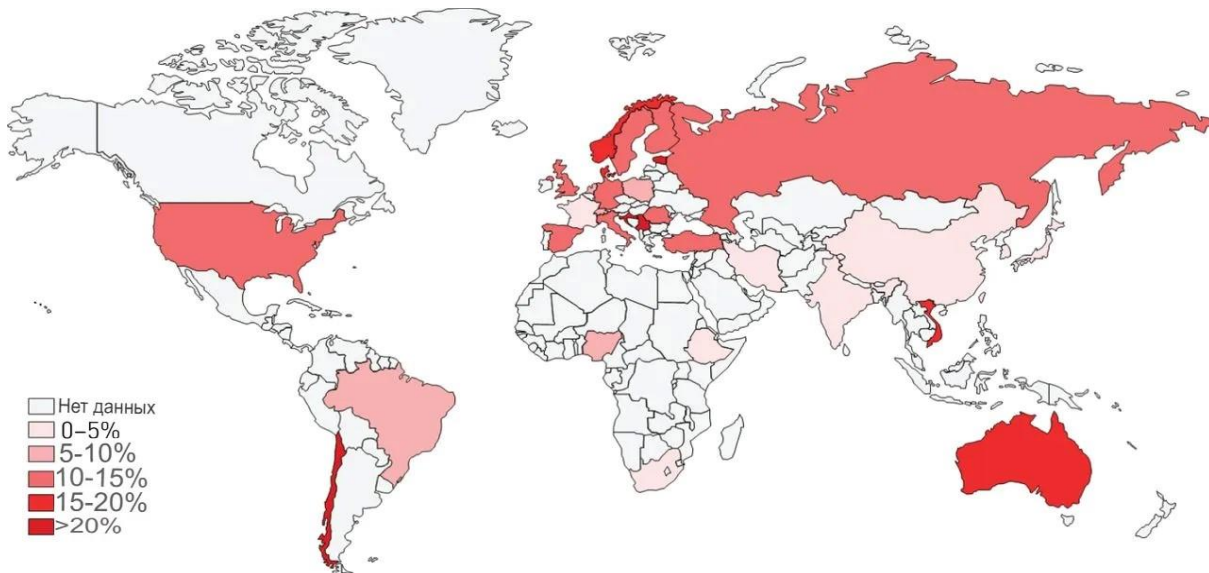


Рисунок. Распространенность хронического кашля по странам

Хронический кашель представляет собой серьезную глобальную эпидемиологическую проблему. Во всем мире хронический кашель встречается у 9,6% людей (рисунок). Он чаще встречается у людей среднего возраста, и с годами риск его развития увеличивается вдвое. Однако симптомы могут различаться в зависимости от региона [9, 12]. Согласно результатам исследований, от 11 до 18 % населения США [12, 46], 18,1% – Океании [46], 16 % – Англии [23], 11 % – Италии и Швеции [17, 36], предъявляют жалобы на постоянный кашель. В среднем по Европе этот показатель составляет 12,7% [46], а в России – от 15 до 20% [1]. В то же время в странах Азии и Африки хронический кашель встречается реже: всего у 4,4 % и 2,3 % соответственно [46]. Среди детей ситуация также различается: 9% – в Восточной Европе [34], 1% – в Индии [44], и от 5 до 12% – в Китае [41]. Одно из исследований выявило, что 7 % людей испытывают кашель, который мешает их повседневной жизни, как минимум раз в неделю [2]. Хронический кашель часто связан с заболеваниями дыхательной системы, ЛОР-органов, а также пищеварительной, сердечно-сосудистой, нервной систем и другими состояниями. В 1990-е годы возникла теория «кашлевой триады». Она объясняет, что хронический кашель часто возникает из-за бронхиальной астмы (БА), гастроэзофагеального рефлюкса и хронического ринита [37]. Около двух третей пациентов с хроническим кашлем по всему миру — женщины. Их доля составляет 66–73% [2]. Хотя в начале жизни мальчики и девочки одинаково чувствительны к кашлевому рефлексу, разница по половому признаку становится заметной в период полового созревания. Эстроген и прогестерон влияют на работу канала TRPV1 (рецептор, реагирующий на капсаицин и ванилоид-1), эозинофилов и

тучных клеток. Эти гормоны также могут вызывать дисфункцию гортани, гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭРБ) и синдром обструктивного апноэ во сне. В результате женщины становятся более чувствительными к кашлю. Кроме того, качество жизни таких пациенток чаще страдает сильнее. Вероятно, именно эти гормоны объясняют гендерные различия в проявлениях хронического кашля [14]. Хронический кашель часто встречается у пожилых людей, особенно при наличии сопутствующих заболеваний: синдром раздраженного кишечника с запором, гастрит, ожирение, ринит и сахарный диабет. Курение, БА и аллергический ринит также увеличивают риск хронического кашля у этой возрастной группы [11, 45]. Кроме того, хронический сухой или продуктивный кашель, особенно ночью, может быть вызван воздействием загрязнителей воздуха, включая смог, промышленные выбросы и токсичные химикаты. Это связано с высокой концентрацией в воздухе мелких частиц PM10 (аэрополлютантов размером менее 10 мкм), которые усиливают продуктивный кашель. Немаловажны и экономические затраты на приобретение противокашлевых препаратов, которые не приносят облегчения, лишь создают дополнительные финансовые трудности. Так, в Англии расходы на лечение пациентов с острым кашлем составляют около 979 миллионов фунтов стерлингов. Из этой суммы 875 миллионов фунтов стерлингов уходит на препараты для продуктивного кашля, а оставшиеся 104 миллиона фунтов стерлингов — на медицинские услуги и безрецептурные средства. В США годовой объем продаж таких препаратов достигает 3,6 миллиарда долларов [2, 4].

Патофизиология кашля. Кашель — это сложный защитный рефлекс, способствующий выведению из дыхательных путей избыточного секрета и

инородных частиц. Известный американский бронхолог Ch. Jackson назвал кашель "сторожевым псом" легких. Кашель бывает двух видов: физиологический и патологический. Физиологический кашель помогает очищать дыхательные пути от слизи. Патологический, или неадекватный, кашель — это тяжелый и изнурительный симптом, который может привести к различным осложнениям.

Физиологический кашель. Основной функцией легких является газообмен, для этого легкие ежедневно пропускают через себя от 8000 до 12000 литров воздуха, в котором содержится около 100 миллиардов различных химических веществ и патогенов [22]. Чтобы защититься от их вредного воздействия, легкие окружены мощным гидрогелем и слизистым барьером. Трахеобронхиальный секрет (ТБС) — это жизненно важный защитный слой, покрывающий эпителий дыхательных путей. Он оберегает их от химических, биологических и физических факторов. Муцины, входящие в состав ТБС, играют ключевую роль в обеспечении первой линии защиты. Они являются неотъемлемой частью универсальной системы МАЛТ (мукозоассоциированная лимфоидная ткань). Каждые 10 минут трахеобронхиальный секрет (ТБС) обновляется и слизь движется наружу со скоростью около 10 мм в минуту. Весь секрет нижних дыхательных путей (НДП) полностью обновляется за 2 часа, при этом его клиренс происходит со скоростью примерно 4 мм в минуту. Контакт слизи с колеблющимися ресничками, которые двигаются с частотой около 14 колебаний в секунду, длится всего около 0,1 секунды. Это препятствует адсорбции, адгезии и инвазии вирусных и бактериальных агентов, создавая так называемый эффект скольжения [13]. Синхронное движение мерцательного эпителия способствует активному удалению захваченных слизью частиц из дыхательных путей, что получило название «мукоцилиарный клиренс» (МЦК) [20]. Основные защитные компоненты слизи — это О-связанные гликопротеины и респираторные муцины. Они влияют на реологические свойства слизи, особенно MUC5AC и MUC5B [31]. Когда бокаловидные клетки и подслизистые железы работают слишком активно, они производят больше слизи. Это вызывает продуктивный кашель при разных заболеваниях: остром и хроническом бронхитах, хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), БА и бронхоэктатической болезни легких.

Патологический (неадекватный) кашель не всегда выполняет свою защитную функцию. Наоборот, чем он сильнее, тем выше риск осложнений. В патогенезе кашля развивается "порочный круг": "Сам кашель ведёт к кашлю", "Кашель повышает раздражение, а раздражение ведёт к повышению кашля". Постоянный, частый или периодический

кашель указывает на патологический процесс, чаще всего связанный с заболеваниями дыхательных путей, но также может быть единственным симптомом других патологий, не связанных с легкими. Это происходит из-за раздражения афферентных сенсорных интраэпителиальных рецепторов блуждающего нерва [2, 4]. Кашель вызывают два типа рецепторов: быстро адаптирующихся, или ирритантных (Аб-рецепторы), расположенных проксимально, и рецепторов немиелинизированных бронхиальных С-волокон (С-рецепторы), которые расположены дистально. Аб-рецепторы активируются при воздействии внешних раздражителей, таких как механические, химические, термические или кислотные факторы. Это могут быть аспирированные частицы, секрет дыхательных путей или изменения кислотности из-за гастроэзофагеального рефлюкса. С-рецепторы, в свою очередь, реагируют на внутренние раздражители, такие как медиаторы воспаления: капсаицины, простагландины, PGE₂, брадикинины, субстанция Р, лимонная кислота и другие [21]. Воздействие на эти рецепторы вызывает царапающий, раздражающий кашель, который нарастает медленно, создавая ощущение позыва к кашлю [32]. Когда рецепторы раздражаются, импульс передается через афферентные волокна блуждающего нерва в кашлевой центр продолговатого мозга. В ответ рефлекторная дуга замыкается благодаря эфферентным волокнам блуждающего, диафрагмального и спинальных нервов. Эти нервы направляются к мышцам грудной клетки, диафрагме и брюшному прессу. Сокращение этих мышц закрывает голосовую щель, а затем резко ее открывает, выталкивая воздух с большой скоростью. Этот процесс и называется кашлем.

Классификация кашля. Выделяют следующие типы кашля [4, 9, 17, 29]:

- по времени возникновения — утром, днем, вечером, ночью;
- по периодичности — частый, периодический, постоянный, приступообразный, болезненный, безболезненный;
- по характеру — непродуктивный (сухой) и продуктивный (влажный);
- по интенсивности — покашливание, легкий, сильный;
- по звучности — беззвучный, покашливание, грубый;
- по продолжительности — эпизодический, кратковременный или приступообразный, постоянный.

В таблице 1 представлена классификация кашля по его длительности, что помогает определить основные причины этого симптома. Длительность кашля — ключевой показатель [3, 27, 39].

Классификация кашля по Gibson P.G. et al. (2010)

Тип кашля	Характер кашля
Кашель	Форсированный экспираторный маневр, обычно с сомкнутой голосовой щелью, сопровождающийся характерными звуками
Острый кашель	Продолжается до 3 нед.
Затяжной острый кашель (у детей)	Продолжается 2–4 нед.
Хронический кашель (у детей)	Продолжается > 4 нед.
Затяжной (подострый) кашель у взрослых	Продолжается 3–8 нед.
Хронический персистирующий кашель (у взрослых)	Продолжается > 8 нед.
Специфический кашель	Возникает в связи с состоянием, которое обычно провоцирует его появление
Хронический идиопатический кашель	Не обусловлен специфическим заболеванием, обычно связан с синдромом кашлевой гиперчувствительности
Рефрактерный кашель	Продолжается после лечения заболевания-триггера, обычно связан с синдромом кашлевой гиперчувствительности

Выделяют три типа кашля: острый (кратковременный) – до 3 недель; подострый («постинфекционный», затяжной) – от 3 до 8 недель; хронический (длительный) – более 8 недель. У 46 % пациентов с хроническим кашлем причина заболевания остается неизвестной, несмотря на тщательное обследование и многочисленные попытки ее установить [2]. Такой кашель называют хроническим идиопатическим (табл. 1). Исследования с использованием нейромодулирующих препаратов, таких как опиаты, габапентин и антагонисты P2X3-рецепторов, блокаторы натриевых каналов и антагонисты рецепторов нейрокина-1, показали, что в основе этого состояния могут лежать нейрофизиологические нарушения [39]. Также существует хронический рефрактерный кашель, который полностью не проходит, несмотря на правильное лечение основного заболевания (таблица). Оба типа хронического кашля – идиопатический и рефрактерный – чаще встречаются у женщин (особенно после менопаузы) и связаны с синдромом кашлевой гиперчувствительности.

Осложнения кашля. Кашель может привести к серьезным, порой опасным для жизни последствиям. Среди них часто встречаются недержание мочи (у женщин в 55–66% случаев, у мужчин — около 5%), охриплость, острые боли в груди и животе, переломы ребер, паховые грыжи [2]. Внезапный приступ кашля может спровоцировать пневмоторакс и подкожную эмфизему, особенно при наличии булл в легких, кровохарканье, переломы ребер, разрыв грудного лимфатического протока с хилотораксом, разрыв субконъюнктивальных, назальных и анальных вен, что может вызвать гематомы. Возможны кровоизлияния в мозг и сетчатку глаза, головные боли, эпилептические припадки во время кашля, рвота, бессонница, вспышки гнева, тревоги, депрессии и трудности в общении [1, 4, 31]. Примерно у 10% пациентов, в основном у мужчин, возникает кашле-обморочный синдром (беттолепсия), который иногда может привести к летальному исходу [40]. Впервые это состояние описал Жан-Мартен Шарко в 1879 году. Беттолепсия характе-

ризуется кратковременной потерей сознания — от нескольких секунд до нескольких минут. Частота приступов может колебаться от одного-двух в год до десяти и более в сутки. Малоизвестным понятием является «кашлевая смерть» — смерть детей, больных коклюшем, во время приступа кашля [9, 12].

Основные причины возникновения кашля. Кашель часто ассоциируется с заболеваниями дыхательных путей. Однако он может возникать и при различных заболеваниях, отличающихся по патогенезу и локализации патологического процесса. Так выделяют более 50 возможных причин его возникновения [7, 12, 31, 39]. Кашель чаще всего возникает при респираторных вирусных инфекциях, острых и хронических болезнях дыхательных путей, а также при ГЭРБ и пищеводно-глоточном рефлюксе. Он может быть вызван заболеваниями сердечно-сосудистой системы, приемом ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), метаболическими нарушениями и другими, более редкими причинами. Для диагностики и оценки кашля применяются различные методы, которые можно разделить на субъективные и объективные. Субъективные методы помогают понять, как кашель влияет на повседневную жизнь пациента [5]. К ним относятся:

- Лестерский опросник по кашлю (Leicester Cough Questionnaire – LCQ);
- Визуальная аналоговая шкала выраженности кашля (ВАШ);
- Дневник тяжести кашля (Cough Severity Diary – CSD);
- Опросник качества жизни при кашле (Cough-Specific Quality of Life Questionnaire – CQLQ).

Эти методы диагностики дают лишь приблизительное представление о кашле, так как они основаны на субъективных ощущениях пациента. Измерение частоты кашля помогает выявлять обострения заболеваний, таких как туберкулез и хронические респираторные заболевания, а также это может быть полезно для ранней диагностики потенциально излечимых заболеваний, которые

проявляются кашлем. К объективным методикам диагностики кашля относятся [18]:

- Магнитофонная запись кашлевых толчков;
- Холтеровское мониторирование;
- Метод абдоминальной электромиографии и пневмографии при полисомнографическом исследовании;
- Туссография.

Объективизация чувствительности кашлевых рецепторов – одно из перспективных направлений в диагностике хронического кашля. Для этого проводят провокационные тесты. Обычно используют экстракт жгучего перца (капсаицин), лимонную кислоту или гипотонический раствор хлорида натрия.

Особенности хронического кашля при различных заболеваниях.

Кашлевой вариант бронхиальной астмы (КВБА) впервые описал в 1970 г. W. Соггао. Он обнаружил, что у 30% пациентов с этим состоянием впоследствии диагностируют типичную БА. Это позволяет считать кашлевой вариант предвестником БА. Этот фенотип БА характеризуется гиперреактивностью и эозинофильным воспалением дыхательных путей. При этом у пациентов наблюдаются положительные реакции на бронходилататоры, но отсутствуют типичные симптомы астмы, такие как одышка или свистящее дыхание [25]. Особенностью КВБА является отсутствие хрипов. Это может быть связано с медленным и ограниченным бронхоспазмом. Основной, а иногда и единственный симптом КВБА – выраженный мучительный приступ сухого кашля, возникающий ночью [25]. Кашель могут вызывать воспалительные медиаторы, такие как гистамин, простагландины D2 и E2, а также лейкотриены C4, D4 и E4 [8]. В отличие от других заболеваний дыхательных путей, приступы кашля при КВБА провоцируются инфекцией дыхательных путей, эмоциональной речью, вдыханием холодного воздуха, пыли или паров. Диагноз КВБА ставится при наличии хронического кашля, чаще возникающего ночью. Подтверждается это положительным результатом бронхопровокационного теста, значительными колебаниями дневных показателей пиковой скорости выдоха (более 20%) или положительным ответом на бронходилататоры. Эффективность противоастматической терапии также важна для диагностики [4]. Противокашлевые средства не дают эффекта. Лечение КВБА начинают с ингаляционных глюкокортикостероидов (иГКС) (не менее 8 недель). Иногда их комбинируют с длительно действующими β_2 -агонистами. Также есть подтверждающие данные, что применение антагонистов лейкотриеновых рецепторов, таких как монтелукаст, тоже дает положительные результаты в терапии КВБА [4, 47].

Заболевания ЛОР-органов часто вызывают хронический кашель. По данным исследований, в 54% случаев это связано с «синдромом постназального затека» [4, 47]. Он объединяет группу болезней, которые сопровождаются воспалением верхних дыхательных путей (носоглотки, носа, околоносовых пазух). При таких заболеваниях слизь из полости носа стекает по задней стенке глотки в

трахеобронхиальное дерево. Это приводит к механическому раздражению афферентной части кашлевого рефлекса, что вызывает кашель [3, 4]. Главные причины – аллергический вазомоторный и постинфекционный ринит, гипертрофия аденоидов и хронический аденоидит, хронический гайморит, полипозный риносинусит. Этот синдром не является самостоятельным заболеванием, а кашель в этом случае часто неправильно диагностируется и ошибочно связывается с хроническим бронхитом. Пациенты жалуются на ощущение слизи в горле, которое побуждает их часто откашливаться. Их беспокоит сухой, навязчивый кашель, особенно ночью и по утрам. Также могут быть заложенность носа, насморк и чиханье. Кашель, сопровождающий это состояние, обычно не приносит облегчения и не приводит к отхождению мокроты. После длительного и мучительного кашля, который может вызвать рвоту, у пациента выделяются слизистые комочки. После этого кашель прекращается. При осмотре заметны отек и покраснение слизистой оболочки носа, слизистые тяжи из носоглотки, а также вязкий секрет. Это признаки эндоскопически позитивного синдрома постназального затека. Если вязкого секрета нет, это может указывать на эндоскопически негативную форму синдрома. При подозрении на патологию околоносовых пазух выполняется рентгенография или КТ околоносовых пазух, а также проводят лабораторные и инструментальные методы диагностики. Для лечения «синдрома постназального затека» используют как консервативные методы, так и хирургическое вмешательство. Консервативное лечение включает терапию заболеваний носоглотки, носа и околоносовых пазух. Применяются антигистаминные препараты II (цетиризин, лоратадин) и III (дезлоратадин, фексофенадин, левоцетиризин) поколений, а также интраназальные ГКС (мометазона фураат) в течение минимум двух недель. В некоторых случаях может потребоваться хирургическое лечение, например, септопластика, аденозэктомия или резекция кисты Торнвальда [4].

Кашель, связанный с ГЭРБ, является одной из главных причин хронического кашля. По разным оценкам, он встречается у 10-21% пациентов [12], хотя некоторые данные указывают на более широкий диапазон — от 0 до почти 100% [39]. Рефлюкс бывает двух видов: физиологический, не опасный для пищевода, и патологический, который повреждает его слизистую и вызывает ГЭРБ. Длительное время считалось, что ГЭР и аспирация кислого желудочного содержимого, являются причиной хронического кашля. Между тем, не всегда ГЭР является кислотным. Есть предположение, что некислотный рефлюкс, как жидкий, так и газообразный, может быть этиологическим фактором [42]. При этом ни один диагностический метод не позволяет достоверно выявить такой рефлюкс. ГЭРБ диагностируется на основе совокупности клинических проявлений. У пациентов могут возникать такие респираторные симптомы, как утреннее першение в горле, кашель после еды или изменения положения тела, охриплость, желание прокашлять-

ся, постоянный кашель, эпизоды апноэ, сдавливание в области яремных вен и неприятный вкус во рту. Для диагностики используются проверенные опросники, такие как опросник о рефлюксе дыхательных путей (HARQ) [38] или индекс симптомов рефлюкса (RSI) [18]. У пациентов с хроническим кашлем часто выявляется нарушение моторики пищевода. Это позволяет предположить, что причиной кашля может быть эзофаго-фарингеальный рефлюкс, а не ГЭРБ. Необходимо подчеркнуть, что у многих пациентов с ГЭРБ наблюдается фаринголарингеальный рефлюкс. В таких случаях заболевание может протекать без характерных симптомов, связанных с ЖКТ. Для диагностики ГЭРБ используют фиброгастроскопию. Она выявляет гиперемии, отечность или язвы на слизистой пищевода. Наиболее точный метод диагностики – 24-часовая рН-метрия пищевода. Она определяет продолжительность и частоту рефлюксов, а также их связь с кашлем. Лечение ГЭРБ обычно включает прием блокаторов протонной помпы, таких как омепразол, пантопразол, лансопразол, рабепразол и эзомепразол, на протяжении не менее 8 недель в комбинации с прокинетики (итоприд, домперидон). В некоторых случаях рекомендуют антациды и альгинаты. Это позволяет уменьшить или полностью устранить кашель, вызванный рефлюксом. Если симптомы ГЭРБ не исчезают, прибегают к хирургическому вмешательству – лапароскопической фундопликации по Ниссену.

Невротический или психогенный кашель – это хронический непродуктивный кашель, который часто возникает на фоне тревожно-депрессивных расстройств. Чаще всего он встречается у детей дошкольного возраста и у молодых женщин. Проявляется выраженными приступами мучительного сухого кашля, не приносящего облегчения. Он громкий, похож на «лающий» звук с металлическим оттенком, напоминающий гусиное гоготание. Перед приступом кашля пациент ощущает дискомфорт в горле: стеснение, покалывание, жжение, першение или щекотание, а также ощущение инородного тела.

Во время кашля некоторые пациенты принимают характерную позу: опускают подбородок на грудь и прижимают руку к шее. В некоторых случаях возникают психосоматические расстройства, такие как боль в сердце, функциональные нарушения ритма сердца (часто наджелудочковые экстрасистолы), бессонница и чувство тревоги. Кашель не сопровождается одышкой и другими признаками, характерными для заболеваний дыхательной системы. Он часто возникает в присутствии других людей. Кашель исчезает во время сна или в моменты положительных эмоций – при играх, разговорах, еде, просмотре фильмов или чтении [6]. Однако его отсутствие не всегда является надежным показателем. Дифференциальная диагностика – сложный процесс, в котором участвуют невролог, психолог, психиатр или психотерапевт. Лечение психогенного кашля требует коррекции психоэмоционального состояния, особенно тревожных и де-

прессивных расстройств. Важно изменить отношение к кашлю, рассматривая его как симптом, а не проблему. В терапии применяют антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (эсциталопрам, сертралин, пароксетин) и противотревожные препараты (алпразолам) [48].

Кашель, связанный с приемом лекарственных препаратов, встречается нечасто. Чаще всего он встречается у пожилых людей, женщин, людей с ожирением и сопутствующими заболеваниями [50]. Также на появление кашля влияет индивидуальная предрасположенность, связанная с полиморфизмом определенных генов (RBFOX3, GABRG2, SH2B1, MBOAT1) [35]. Обычно кашель сухой и сопровождается ощущением раздражения или зуда в горле. Хронический кашель – распространенный побочный эффект иАПФ – возникает на фоне терапии иАПФ, что связано с воздействием брадикинина и субстанции Р на кашлевые рецепторы дыхательных путей. По данным исследований, он встречается у 44% пациентов, известен как «капотовый» кашель [27]. Впервые такой хронический кашель зафиксировали в 1985 году у людей, принимавших каптоприл. Чаще встречается у пожилых людей из-за более высокой вероятности заболеваний, требующих такого лечения. Среди них артериальная гипертензия, гипертонический криз, хроническая сердечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия и хроническая болезнь почек [24]. Удивительно, но у пациентов с острой сердечной недостаточностью, принимающих ингибиторы иАПФ, кашель возникал чаще, чем у тех, кто лечился от артериальной гипертензии. Кашель может появиться как сразу после начала приема препарата, так и через некоторое время – часы, дни, недели или даже месяцы. Прекращение приема иАПФ эффективно устраняло кашель. Обычно он проходил за неделю-месяц, но у некоторых пациентов требовалось больше времени – до 40 недель [49]. Помимо ингибиторов АПФ, есть и другие лекарства, которые реже вызывают кашель. Например, антагонисты кальция. Они блокируют кальциевые каналы, расслабляют нижний пищеводный сфинктер и замедляют моторику пищевода, что может привести к желудочно-пищеводному рефлюксу. У людей с ГЭРБ это иногда вызывает кашель после еды или при наклонах вперед, хотя диспепсический синдром проявляется не всегда. Если подозревается связь кашля с ГЭРБ, лучше прекратить прием таких препаратов на 3 месяца. Кашель – возможный побочный эффект при приеме ситаглиптина, препарата для лечения сахарного диабета 2-го типа. Примерно у 3% пациентов, принимающих это лекарство, может появиться кашель. Аналогичная проблема наблюдается при использовании латанопроста, средства для лечения глаукомы и увеличения роста ресниц. Причина кашля в обоих случаях – синдром кашлевой гиперчувствительности. Однако точные данные о распространенности этого синдрома пока не получены. Кашель часто возникает при приеме опио-

идов. Его частота составляет 28-66% [2]. Отдельные случаи кашля отмечались при приеме топирамата (от эпилепсии и мигрени), амиодарона (антиаритмический препарат III класса), метотрексата (цитостатический препарат без интерстициального поражения легких), микофенолата мофетила (иммуносупрессор), таргетных препаратов в онкологии, статинов и омега-3 [2, 4]. Эти лекарства могут повреждать легочную ткань и вызывать кашель. Случай кашля был зарегистрирован у ВИЧ-инфицированной женщины, проходившей антиретровирусную терапию [43], и у пациентки с хроническим вирусным гастроэнтеритом, получавшей лечение альфа-интерфероном [30]. Во всех случаях, когда лекарственные препараты рассматриваются как потенциальная причина хронического кашля, их следует отменить.

Кашель при трахеобронхиальной дискинезии (ТБД) возникает из-за пролапса мембранозной части трахеи и бронхов в их просвет, что нарушает нормальное движение воздуха в дыхательных путях [3]. Это заболевание впервые описал J. Lemoine в 1949 г., назвав его «ретракцией трахеи и крупных бронхов». Чаще всего оно встречается у людей в возрасте от 40 до 55 лет, и большинство из них болеют менее двух лет. Заболевание имеет две рентгенологические стадии: 1) сужение трахеи и бронхов на две трети и более, но их стенки не смыкаются полностью; 2) полное смыкание стенок трахеи и бронхов во время выдоха. Данная классификация не полностью отражает клинические симптомы и течение болезни. Поэтому важно учитывать результаты эндоскопического исследования [4]. Основным симптомом — сухой, приступообразный, «лающий» и «дребезжащий» кашель, который усиливается в горизонтальном положении. Кашель может быть пароксизмальным, битональным, нередко сопровождается головокружением. При ТБД возникает порочный круг: развитие дискинезии вызывает кашель, а кашель, в свою очередь, усиливает проявления дискинезии. Кашель может начаться при изменении положения тела, резких наклонах или поворотах головы, а также при смехе, вдыхании холодного воздуха, употреблении холодных напитков или глотании грубой пищи. Иногда кашель возникает, когда человек ложится на живот или делает глубокий вдох или выдох. В тяжелых случаях у пациентов кашель осложняется развитием кашле-обморочного синдрома (беттолепсии). Для диагностики ТБД используют бронхоскопию и рентгенографию трахеи с функциональными тестами. Лечение включает противокашлевые и седативные препараты, ингаляции с ипратропия бромидом и иГКС. Также используются рефлексотерапия, дыхательные упражнения с сопротивлением на выдохе и электрофорез на область трахеи [4].

Эозинофильный бронхит (ЭБ) — проявляется эозинофилией дыхательных путей и мокроты примерно в 40% случаев. При этом функция легких остается нормальной, а бронхиальная гиперреактивность отсутствует [26]. ЭБ чаще всего возникает из-за атопии, неблагоприятной экологии, вредных условий труда и некоторых лекарств. Основным

симптомом — хронический сухой или малопродуктивный кашель с выделением желтой мокроты. У пациентов с ЭБ уровень эозинофилов (>3%) в индуцированной мокроте, бронхоальвеолярном лаваже или эндобронхиальных биоптатах аналогичен таковому у больных БА. Однако, в отличие от БА, здесь нет инфильтрации тучными клетками гладких мышц дыхательных путей [16]. Для подтверждения диагноза также проводят анализ выдыхаемого воздуха на содержание фракционного оксида азота (FeNO). При ЭБ уровень FeNO повышен. ЭБ хорошо поддается лечению иГКС, что указывает на эффективность подавления эозинофильного воспаления дыхательных путей при кашле [32]. Однако до сих пор идут споры о том, считать ли ЭБ самостоятельным заболеванием или субклинической формой БА. У некоторых пациентов, страдающих от кашля, вызванного БА, обнаруживается неэозинофильное воспаление дыхательных путей, которое устойчиво к стероидным препаратам [28].

Новообразования. Кашель — один из наиболее ранних признаков рака легких, который встречается у 80-90% пациентов. Если этот симптом появляется у людей старше 40 лет или изменяется характер уже имеющегося кашля, это может быть признаком различных новообразований [12]. Поэтому врач должен проявлять онкологическую настороженность. Среди них — первичный рак легкого, метастазы, аденома бронха или лимфома. Сначала кашель может возникать из-за прямого давления растущей опухоли на бифуркацию трахеи. Но по мере прогрессирования болезни к нему присоединяются другие симптомы: стеноз бронха, ателектаз и развитие параканкрозной пневмонии. На ранних стадиях кашель сухой, временами надсадный, сопровождается осиплостью голоса и беспокоит постоянно, особенно у курильщиков по утрам. Иногда он может меняться в зависимости от положения тела. На поздних стадиях кашель становится упорным, мучительным. Он сопровождается выделением скудной слизистой или слизисто-гнойной мокроты, кровохарканьем, болью и выраженной одышкой (у 21–76% пациентов). Эта одышка, известная как «одышка конца жизни» (dyspnea at end-of-life), возникает в терминальной стадии и является признаком приближающейся смерти [12, 33]. При бронхоальвеолярном раке кашель, напротив, сопровождается обильным выделением пенистой мокроты (от 1 до 3 литров в сутки) — это состояние известно, как бронхорея. Такой кашель может встречаться и у пожилых пациентов, особенно у тех, кто долго курит с индексом курения 30 пачка/лет. В этих случаях риск развития рака бронхолегочной системы значительно возрастает. Для диагностики используются различные методы: рентгенография грудной клетки, компьютерная томография (КТ) высокого разрешения, позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), совмещенная с КТ, фибробронхоскопия, трансторакальная пункция, медиастиноскопия, диагностическая торакотомия и видеоторакоскопия. После каждого из этих исследований проводится цитологическое и гистологическое изучение полученных образцов.

Хронический кашель при заболеваниях сердечно-сосудистой системы имеет свои особенности. Чаще всего он появляется при сердечной недостаточности. Кашель обычно сухой, мучительный и громкий. Приступы кашля усиливаются ночью, когда человек лежит, и могут продолжаться весь день, нарушая сон. Он сопровождается одышкой, которая иногда доходит до удушья. Кашель усиливается при физических нагрузках и часто сопровождается цианозом губ, лица и других частей тела, болями в сердце, сердцебиением и набуханием шейных вен. В случае отека легких, вызванного острой сердечной недостаточностью, выделяется большое количество пенистой розовой мокроты. Считается, что кашель возникает из-за раздражения С-волокон в дыхательных путях, вызванного отеком или давлением, которое связано с увеличением левого предсердия [21]. При дифференциальной диагностике важно учитывать, что кашель у пациентов с легочными заболеваниями чаще всего усиливается по утрам, а при болезнях сердца – к вечеру. Отхождение мокроты помогает облегчить состояние больных с легочной патологией, чего не происходит при застойной сердечной недостаточности. Диуретики эффективны при кашле, связанном с недостаточностью кровообращения, но не оказывают положительного действия при его легочном происхождении. Диагноз подтверждается сбором анамнеза и физикальными данными. Это могут быть периферические отеки, увеличение сердца, нарушения ритма, ритм галопа, изменения тонов сердца и шумов при прослушивании. Также учитываются застойные хрипы и наличие жидкости в плевральной полости. Результаты эхокардиографии (ЭхоКГ), а также повышенный уровень мозгового натрийуретического пептида или его предшественника подтверждают диагноз [4].

Кашель при синдроме обструктивного апноэ/гипопноэ чаще всего непродуктивный. Он часто возникает у женщин по ночам и встречается у 33–68% пациентов [4]. Кашель связан с храпом и временными остановками дыхания во время сна. Причины кашля при этом синдроме разнообразны. Во-первых, это воспаление дыхательных путей, которое может быть вызвано храпом. Во-вторых, при ГЭРБ и ожирении повышается чувствительность кашлевых рецепторов. В зависимости от причин заболевания применяются различные методы лечения. Для облегчения кашля применяют СРАР-терапию (Continuous Positive Airway Pressure). Она поддерживает постоянное положительное давление в дыхательных путях. Также применяют ротовые аппликаторы — это устройства, которые выдвигают и стабилизируют нижнюю челюсть. Это увеличивает просвет дыхательных путей и снижает их сужение во время сна. В некоторых случаях проводят хирургические операции для расширения дыхательных путей. Важным элементом лечения является контроль веса, а также существуют другие виды терапии.

Кашлевой тик, ранее известный как «привычный кашель», чаще встречается у детей. Он может появляться сам по себе или быть частью синдрома

Туретта – хронического тикового расстройства [32]. Тики делятся на две группы: моторные и вокальные (звуковые). Это могут быть произвольные движения, например, моргание, повороты тела, гримасы, а также кашель, покашливание («прочистка горла»), крик, шумное дыхание. Иногда таких детей ошибочно лечат от бронхитов, трахеитов и БА. Моторные тики обычно появляются в возрасте 3–8 лет, а через несколько лет после них возникают вокальные. Для постановки диагноза необходим осмотр и консультация психиатра или невролога [48].

Заключение

Кашель — один из самых частых симптомов хронических респираторных заболеваний, а также может быть единственным признаком внелегочных патологий. Он возникает по разным причинам и проявляется по-разному. Чтобы выяснить причину кашля, нужно провести тщательное обследование, используя клинические, лабораторные и инструментальные методы. Это позволяет вовремя поставить правильный диагноз и выбрать оптимальное лечение, учитывая конкретную ситуацию. Такой подход часто оказывается эффективной терапевтической стратегией.

Литература

1. Будневский А. В., Овсянников Е. С., Шкатова Я. С., Резова Н.В. Кашель: эволюция взглядов и современные подходы к объективной оценке // Терапевтический архив. 2019. Т. 91, № 3. С. 71-75. DOI: 10.26442/00403660.2019.03.000111
2. Будневский А. В., Авдеев С. Н., Зайцев А. А., Овсянников Е. С., Фейгельман С. Н. Кашель: монография. М.: ООО «Консилиум Медикум», 2025. 222 с.
3. Зайцев А. А., Оковитый С. В., Крюков Е. В. Кашель. Практическое пособие для врачей. М.: Медиа Сфера, 2015 с.
4. Зайцев А. А., Будневский А.В., Бродская О. Н. Кашель. Респираторная медицина: руководство. М.: ПульмоМедиа, 2024. Т. 1. С. 549-571. [https:// doi.org /10.18093/987-5-6048754-9-0-2024-1-549-571](https://doi.org/10.18093/987-5-6048754-9-0-2024-1-549-571).
5. Овсянников Е. С., Авдеев С. Н., Будневский А. В., Дробышева Е. С. Диагностика кашля: настоящее и будущее // Туберкулез и болезни легких. 2021. Т. 99 (11). С. 56-64. DOI: 10.21292/2075-1230-2021-99-11-56-64.
6. Овчаренко С. И., Трошина Д. В., Соколова П. С. и др. Психосоматические функциональные расстройства в пульмонологической практике // Пульмонология. 2023. Т. 33 (3). С. 386–392. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-386-392.
7. Синопальников А. И., Клячкина И. Л. Кашель. М: Медицинское информационное агентство. 2013. 168 с.
8. Урясьев О. М., Пономарева И. Б., Бхар М. Ф., Глотов С. И. Кашлевой вариант бронхиальной астмы // Терапевтический архив. 2020. Т. 92, № 3. С. 98-101. DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000404
9. Ханалиев В. Ю., Муталимов М. А., Пахиева Х. Ю., Кутиев М. И. Мнение по некоторым изменениям и дополнениям в классификацию туберкулеза // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2024. Т. 50, № 1. С. 50-53.
10. Ханалиев В. Ю., Муталимов М. А., Пахиева Х. Ю., Салмаханов А. А. Альтернативное мнение о клинической классификации, патогенезе и лечении туберку-

- лезных плевритов // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2022. Т. 43, № 2. С. 59-63.
11. Ханалиев В. Ю., Салмаханов А. Р., Салмаханов А. А., Муталимов М. А., Пахиева Х. Ю. Нетуберкулёзные микобактерии, микробактериозы // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. 2023. Т. 47, № 2. С. 42-50.
 12. Чучалин А. Г., Абросимов В. Н. Кашель. 4-е изд., пер. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 152 с.
 13. Aghasafari P., George U., Pidaparti R. A review of inflammatory mechanism in airway diseases // *Inflame Res.* 2019. V. 68 (1). P. 59-74. DOI: 10.1007/s00011-018-1191-2
 14. Bai H., Sha B., Xu X., Yu L. Gender difference in chronic cough: are women more likely to cough? // *Front Physiol.* 2021. N 12. P. 654797. DOI:10.3389/fphys.2021.654797.
 15. Belafsky P. C., Postma G. N., Koufman J. A. Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI) // *J. Voice.* 2002. V. 16 (2). P. 274-277. doi: 10.1016/s0892-1997(02)00097-8.
 16. Brightling C. E., Symon F. A., Birring S. S. et al. Comparison of airway immunopathology of eosinophilic bronchitis and asthma // *Thorax.* 2003. V. 58 (6). P. 528-532. doi: 10.1136/thorax.58.6.528.
 17. Cerveri I., Accordini S., Corsico A. et al. Chronic cough and phlegm in young adults // *Eur. Respir. J.* 2003. V. 22 (3). P. 413-417.
 18. Chondry N. B., Fuller R. W. Sensitivity of the cough reflex inpatients with chronic cough // *Eur. Respir. J.* 1992. N. 5. P. 296-300.
 19. Chamberlain S. A., Garrod R., Douiri A. et al. The impact of chronic cough: a cross-sectional European survey // *Lung.* 2015. V. 193. P. 401-408. DOI: [10.1007/s00408-015-9701-2](https://doi.org/10.1007/s00408-015-9701-2)
 20. Chatterjee M., van Putten J.P.M., Strijbis K. Defensive Properties of Mucin Glycoproteins during Respiratory Infections-Relevance for SARS-CoV-2 // *mBio.* 2020. V12,N. 11(6).e02374-20. doi: 10.1128/mBio.02374-20.
 21. Chung K. F., McGarvey L., Song W. J. et al. Cough hypersensitivity and chronic cough // *Nat. Rev. Dis. Primers.* 2022.V. 8 (1). P. 45. DOI: 10.1038/s41572-022-00370-w.
 22. O'Connell S., Au-Yeung H. K., Gregory C. J. et al. Outdoor and indoor respirable air particulate concentrations in differing urban traffic microenvironments // *J. Toxicol Environ Health A.* 2008. V. 71. P. 1069-1072.
 23. Cullinan P. Persistent cough and sputum: prevalence and clinical characteristics in south east // *England. Respir. Med.* 1992.V. 86. P. 143-149.
 24. Ding H., Shi C., Xu X., Yu L. Drug-induced chronic cough and the possible mechanism of action // *Ann. Palliat. Med.* 2020. V. 9, N. 5. P. 3562-70. DOI: 10.21037/apm-20-819
 25. Fujimura M., Ogawa H., Nishizawa Y., Nishi K. Comparison of atopic cough with cough variant asthma: is atopic cough a precursor of asthma? // *Thorax.* 2003. V. 58 (1). C. 14-18. DOI: 10.1136/thorax.58.1.14.
 26. Gibson P. G., Fujimura M., Niimi A. Eosinophilic bronchitis: clinical manifestations and implications for treatment // *Thorax.* 2002. V. 57 (2). P. 178-182. doi: 10.1136/thorax.57.2.178
 27. Gibson P. G., Chang A. B., Glasgow N. J. et al. CICADA: Cough in Children and Adults: Diagnosis and Assessment. Australian cough guidelines summary statement // *Med. J. Aust.* 2010.V. 192 (5). P. 265-271. DOI: 10.5694/j.1326-5377.2010.tb03504.x.
 28. Green R. H., Brightling C. E., Woltmann G. et al. Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of subgroup with isolated sputum neutrophilia and poor response to inhaled corticosteroids // *Thorax.* 2002. V. 57. P. 875-879.
 29. Irwin R. S., French C. L., Chang A. B., Altman K.W. Classification of Cough as a Symptom in Adults and Management Algorithms: CHEST Guideline and Expert Panel Report // *Chest.* 2018. V. 153 (1). P. 196-209. doi: 10.1016/j.chest.2017.10.016. Epub 2017 Nov 10.
 30. Isler M., Akhan G., Bardak Y. et al. Dry cough and optic neuritis: two rare complications of interferon alpha treatment in chronic viral hepatitis // *Am. J. Gastroenterol.* 2001. V. 96. P. 1303-1304.
 31. Janssen W. J., Stefanski A. L., Bochner B. S., Evans C. M. Control of lung defence by mucins and macrophages: ancient defence mechanisms with modern functions // *Eur. Respir. J.* 2016. V. 48 (4). P. 1201-1214. doi: 10.1183/13993003.00120-2015.
 32. Kardos P., Dinh Q. T., Fuchs K. H. et al. German Respiratory Society guidelines for diagnosis and treatment of adults suffering from acute, subacute and chronic cough // *Respir. Med.* 2020. V. 170. P. 105939. DOI: 10.1016/j.rmed.2020.105939.
 33. Lähti A. M., Pekkanen J., Koskela H. O. Persistence of chronic cough in a community-based population // *ERJ Open. Res.* 2020. N. 6. P. 00229-2019. DOI:10.1183/23120541.00229-2019.
 34. Leonardi G. S., Houthuijs D., Nikiforov B. et al. Respiratory symptoms, bronchitis and asthma in children of Central and Eastern Europe // *Eur. Respir. J.* 2002. V. 20 (4). P. 890-898. doi: 10.1183/09031936.02.00260802.
 35. Li Y. F., Zhu X. M. Liu F. et al. Angiotensin-converting enzyme (ACE) gene insertion/deletion polymorphism and ACE inhibitor-related cough: a meta-analysis // *PLoS One.* 2012. V. 7, N. 6. P. e37396. DOI: 10.1371/journal.pone.0037396
 36. Lundback B., Nystrom L., Rosenhall L. et al. Obstructive lung disease in northern Sweden: respiratory symptoms assessed in a postal survey // *Eur. Respir. J.* 1991. N. 4. P. 257-266.
 37. Morice A. H. Chronic cough: diagnosis, treatment and psychological consequences // *Breathe.* 2006. V. 3, N. 2. P. 165-174.
 38. Morice A. H., Faruqi S., Wright C. E., Thompson R., Bland J. M. Cough hypersensitivity syndrome: a distinct clinical entity // *Lung.* 2011. V. 189 (1). P. 73-79. doi: 10.1007/s00408-010-9272-1. Epub 2010 Dec 14.
 39. Morice A. H., Millqvist E., Bieksiene K. et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children // *Eur. Respir. J.* 2020. V. 55 (1). P. 1901136. DOI: 10.1183/13993003.01136-2019.
 40. Morice A., Dicpinigaitis P., McGarvey L., Birring S. S. Chronic cough: new insights and future prospects // *Eur. Respir. Rev.* 2021. V. 30, N. 162. P. 210127. DOI: 10.1183/16000617.0127-2021.
 41. Pan G., Zhang S., Feng Y. et al. Air pollution and children's respiratory symptoms in six cities of Northern China // *Respir. Med.* 2010.V. 104(12). P. 1903-1911. doi: 10.1016/j.rmed.2010.07.018
 42. Patterson N., Mainie I., Rafferty G., McGarvey L. et al. Nonacid reflux episodes reaching the pharynx are important factors associated with cough // *J. Clin. Gastroenterol.* 2009. V. 43 (5). P. 414-419. doi: 10.1097/MCG.0b013e31818859a3.
 43. Peyriere H., Mauboussin J.M., Arnaud A. et al. Chronic cough induced by abacavir apart from a context of hypersensitivity // *Allerg. Immunol. (Paris).* 2002. V. 34. P. 359-360.
 44. Singh D., Arora V., Sobti P. C. Chronic/recurrent cough in rural children in Ludhiana, Punjab // *Indian Pediatr.* 2002. V. 39 (1). C. 23-29.
 45. Song W. J., Morice A. H., Kim M. H. et al. Cough in the elderly population: relationships with multiple comorbidity // *PLoS One.* 2013. N. 8. P. e78081. DOI: 10.1371/journal.pone.0078081

46. Song W. J., Chang Y. S., Faruqi S. et al. The global epidemiology of chronic cough in adults: a systematic review and meta-analysis // *European Respiratory Journal*. 2015. V. 45 (5). P. 1479-1481. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00218714>.
47. Takemura M., Niimi A., Matsumoto H. [et al.] Clinical, physiological and anti-inflammatory effect of montelukast in patients with cough variant asthma // *Respiration*. 2012. V. 83. P. 308–315.
48. Vertigan A. E., Murad M. H., Pringsheim T. [et al.] Somatic Cough Syndrome (Previously Referred to as Psychogenic Cough) and Tic Cough (Previously Referred to as Habit Cough) in Adults and Children: CHEST Guideline and Expert Panel Report // *Chest*. 2015. V. 148 (1). P. 24-31. DOI: 10.1378/chest.15-0423
49. Yeo W. W., Foster G., Ramsay L. E. Prevalence of persistent cough during longterm enalapril treatment: controlled study versus nifedipine // *Quart. J. Med.* 1991. V. 80. P. 763–770.
50. Yilmaz İ. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Induce Cough // *Turk. Thorac J.* 2019. V. 20, N. 1. P. 36-42. DOI: 10.5152/TurkThoracJ.2018.18014.

References

1. Budnevskiy A. V., Ovsyannikov E. S., Shkatova Ya. S., Rezova N.V. Kashel: evolyutsiya vzglyadov i sovremennye podkhody k obektivnoy otsenke [Cough: evolution of views and modern approaches to objective assessment] // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2019. T. 91, № 3. S. 71-75. DOI: 10.26442/00403660.2019.03.000111
2. Budnevskiy A. V., Avdeev S. N., Zaytsev A. A., Ovsyannikov E. S., Feygelman S. N. Kashel: monografiya [Cough: monograph]. M.: OOO «Konsilium Medikum», 2025. 222 s.
3. Zaytsev A. A., Okovityy S. V., Kryukov E. V. Kashel. Prakticheskoe posobie dlya vrachev [Cough: A practical guide for doctors]. M.: Media Sfera, 2015 s.
4. Zaytsev A. A., Budnevskiy A.V., Brodskaya O. N. Kashel. Respiratornaya meditsina: rukovodstvo [Cough. Respiratory medicine: a guide]. M.: PulmoMedia, 2024. T. 1. S. 549-571. <https://doi.org/10.18093/987-5-6048754-9-0-2024-1-549-571>.
5. Ovsyannikov E. S., Avdeev S. N., Budnevskiy A. B., Drobysheva E. S. Diagnostika kashlya: nastoyashchee i budushchee [Cough diagnostics: present and future] // *Tuberkulez i bolezni legkikh*. 2021. T. 99 (11). S. 56-64. DOI: 10.21292/2075-1230-2021-99-11-56-64.
6. Ovcharenko S. I., Troshina D. V., Sokolova P. S. i dr. Psichosomaticheskie funktsionalnye rasstroystva v pulmonologicheskoy praktike [Psychosomatic functional disorders in pulmonology practice] // *Pulmonologiya*. 2023. T. 33 (3). S. 386–392. DOI: 10.18093/0869-0189-2023-33-3-386-392.
7. Sinopalnikov A. I., Klyachkina I. L. Kashel [Cough]. M.: Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo 2013. 168 s.
8. Uryasev O. M., Ponomareva I. B., Bkhar M. F., Glotov S. I. Kashlevoy variant bronkhialnoy astmy [Cough variant of bronchial asthma] // *Terapevticheskiy arkhiv*. 2020. T. 92, № 3. S. 98-101. DOI: 10.26442/00403660.2020.03.000404
9. Khanaliev V. Yu., Mutalimov M. A., Pakhieva Kh. Yu., Kutiev M. I. Mnenie po nekotorym izmeneniyam i dopolneniyam v klassifikatsiyu tuberkuleza [Opinion on some changes and additions to the classification of tuberculosis] // *Vestnik Dagestanskoj gosudarstvennoj meditsinskoj akademii*. 2024. T. 50, № 1. S. 50-53.
10. Khanaliev V. Yu., Mutalimov M. A., Pakhieva Kh. Yu. Salmakhanov A. A. Alternativnoe mnenie o klinicheskoy klassifikatsii, patogeneze i lechenii tuberkuleznykh pleuritov [Alternative opinion on the clinical classification, pathogenesis and treatment of tuberculous pleurisy] // *Vestnik Dagestanskoj gosudarstvennoj meditsinskoj akademii*. 2022. T. 43, № 2. S. 59-63.
11. Khanaliev V. Yu., Salmakhanov A. R., Salmakhanov A. A., Mutalimov M. A., Pakhieva Kh. Yu. Netuberkulyoznye mikobakterii, mikrobakteriozy [Non-tuberculous mycobacteria, mycobacterioses] // *Vestnik Dagestanskoj gosudarstvennoj meditsinskoj akademii*. 2023. T. 47, № 2. S. 42-50.
12. Chuchalin A. G., Abrosimov V. N. Cough. 4th ed., trans. and additional M.: GEOTAR-Media, 2017. 152
13. Aghasafari P., George U., Pidaparti R. A review of inflammatory mechanism in airway diseases // *Inflame Res*. 2019. V. 68 (1). P. 59-74. DOI: 10.1007/s00011-018-1191-2
14. Bai H., Sha B., Xu X., Yu L. Gender difference in chronic cough: are women more likely to cough? // *Front Physiol*. 2021. N. 12. P. 654797. DOI:10.3389/fphys.2021.654797.
15. Belafsky P. C., Postma G. N., Koufman J. A. Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI) // *J. Voice*. 2002. V. 16 (2). P. 274-277. doi: 10.1016/s0892-1997(02)00097-8.
16. Brightling C. E., Symon F. A., Biring S. S. et al. Comparison of airway immunopathology of eosinophilic bronchitis and asthma // *Thorax*. 2003. V. 58 (6). P. 528-532. doi: 10.1136/thorax.58.6.528.
17. Cerveri I., Accordini S., Corsico A. et al. Chronic cough and phlegm in young adults // *Eur. Respir. J.* 2003. V. 22 (3). P. 413-417.
18. Chondry N. B., Fuller R. W. Sensitivity of the cough reflex inpatients with chronic cough // *Eur. Respir. J.* 1992. N. 5. P. 296–300.
19. Chamberlain S. A., Garrod R., Douiri A. et al. The impact of chronic cough: a cross-sectional European survey // *Lung*. 2015. V. 193. P. 401–408. DOI: 10.1007/s00408-015-9701-2
20. Chatterjee M., van Putten J.P.M., Strijbis K. Defensive Properties of Mucin Glycoproteins during Respiratory Infections-Relevance for SARS-CoV-2 // *mBio*. 2020. V.12,N. 11(6).e02374-20. doi: 10.1128/mBio.02374-20.
21. Chung K. F., McGarvey L., Song W. J. et al. Cough hypersensitivity and chronic cough // *Nat. Rev. Dis. Primers*. 2022.V. 8 (1). P. 45. DOI: 10.1038/s41572-022-00370-w.
22. O'Connell S., Au-Yeung H. K., Gregory C. J. et al. Outdoor and indoor respirable air particulate concentrations in differing urban traffic microenvironments // *J. Toxicol Environ Health A*. 2008. V. 71. P. 1069–1072.
23. Cullinan P. Persistent cough and sputum: prevalence and clinical characteristics in south east // *England. Respir. Med*. 1992.V. 86. P. 143-149.
24. Ding H., Shi C., Xu X., Yu L. Drug-induced chronic cough and the possible mechanism of action // *Ann. Palliat. Med*. 2020. V. 9, N. 5. P. 3562-70. DOI: 10.21037/apm-20-819
25. Fujimura M., Ogawa H., Nishizawa Y., Nishi K. Comparison of atopic cough with cough variant asthma: is atopic cough a precursor of asthma? // *Thorax*. 2003. V. 58 (1). C. 14-18. DOI: 10.1136/thorax.58.1.14.
26. Gibson P. G., Fujimura M., Niimi A. Eosinophilic bronchitis: clinical manifestations and implications for treatment // *Thorax*. 2002. V. 57 (2). P. 178-182. doi: 10.1136/thorax.57.2.178
27. Gibson P. G., Chang A. B., Glasgow N. J. et al. CICA-DA: Cough in Children and Adults: Diagnosis and Assessment. Australian cough guidelines summary statement // *Med. J. Aust*. 2010.V. 192 (5). P. 265-271. DOI: 10.5694/j.1326-5377.2010.tb03504.x.
28. Green R. H., Brightling C. E., Woltmann G. [et al.] Analysis of induced sputum in adults with asthma: identification of subgroup with isolated sputum neutrophilia

- and poor response to inhaled corticosteroids // *Thorax*. 2002. V. 57. P. 875–879.
29. Irwin R. S., French C. L., Chang A. B., Altman K.W. Classification of Cough as a Symptom in Adults and Management Algorithms: CHEST Guideline and Expert Panel Report // *Chest*. 2018. V. 153 (1). P. 196-209. doi: 10.1016/j.chest.2017.10.016. Epub 2017 Nov 10.
 30. Isler M., Akhan G., Bardak Y. et al. Dry cough and optic neuritis: two rare complications of interferon alpha treatment in chronic viral hepatitis // *Am. J. Gastroenterol.* 2001. V. 96. P. 1303–1304.
 31. Janssen W. J., Stefanski A. L., Bochner B. S., Evans C. M. Control of lung defence by mucins and macrophages: ancient defence mechanisms with modern functions // *Eur. Respir. J.* 2016. V. 48 (4). P. 1201-1214. doi: 10.1183/13993003.00120-2015.
 32. Kardos P., Dinh Q. T., Fuchs K. H. et al. German Respiratory Society guidelines for diagnosis and treatment of adults suffering from acute, subacute and chronic cough // *Respir. Med.* 2020. V. 170. P. 105939. DOI: 10.1016/j.rmed.2020.105939.
 33. Lähti A. M., Pekkanen J., Koskela H. O. Persistence of chronic cough in a community-based population // *ERJ Open Res.* 2020. N. 6. P. 00229-2019. DOI: 10.1183/23120541.00229-2019.
 34. Leonardi G. S., Houthuijs D., Nikiforov B. [et al.] Respiratory symptoms, bronchitis and asthma in children of Central and Eastern Europe // *Eur. Respir. J.* 2002. V. 20 (4). P. 890-898. doi: 10.1183/09031936.02.00260802.
 35. Li Y. F., Zhu X. M. Liu F. [et al.] Angiotensin-converting enzyme (ACE) gene insertion/deletion polymorphism and ACE inhibitor-related cough: a meta-analysis // *PLoS One*. 2012. V. 7, N. 6. P. e37396. DOI: 10.1371/journal.pone.0037396
 36. Lundback B., Nystrom L., Rosenhall L. et al. Obstructive lung disease in northern Sweden: respiratory symptoms assessed in a postal survey // *Eur. Respir. J.* 1991. N. 4. P. 257-266.
 37. Morice A. H. Chronic cough: diagnosis, treatment and psychological consequences // *Breathe*. 2006. V. 3, N. 2. P. 165–174.
 38. Morice A. H., Faruqi S., Wright C. E., Thompson R., Bland J. M. Cough hypersensitivity syndrome: a distinct clinical entity // *Lung*. 2011. V. 189 (1). P. 73-79. doi: 10.1007/s00408-010-9272-1. Epub 2010 Dec 14.
 39. Morice A. H., Millqvist E., Bieksiene K. et al. ERS guidelines on the diagnosis and treatment of chronic cough in adults and children // *Eur. Respir. J.* 2020. V. 55 (1). P. 1901136. DOI: 10.1183/13993003.01136-2019.
 40. Morice A., Dicpinigaitis P., McGarvey L., Birring S. S. Chronic cough: new insights and future prospects // *Eur. Respir. Rev.* 2021. V. 30, N. 162. P. 210127. DOI: 10.1183/16000617.0127-2021.
 41. Pan G., Zhang S., Feng Y. et al. Air pollution and children's respiratory symptoms in six cities of Northern China // *Respir. Med.* 2010. V. 104(12). P. 1903-1911. doi: 10.1016/j.rmed.2010.07.018
 42. Patterson N., Mainie I., Rafferty G., McGarvey L. et al. Nonacid reflux episodes reaching the pharynx are important factors associated with cough // *J. Clin. Gastroenterol.* 2009. V. 43 (5). P. 414-419. doi: 10.1097/MCG.0b013e31818859a3.
 43. Peyriere H., Mauboussin J.M., Arnaud A. et al. Chronic cough induced by abacavir apart from a context of hyper-sensitivity // *Allerg. Immunol. (Paris)*. 2002. V. 34. P. 359–360.
 44. Singh D., Arora V., Sobti P. C. Chronic/recurrent cough in rural children in Ludhiana, Punjab // *Indian Pediatr.* 2002. V. 39 (1). C. 23-29.
 45. Song W. J., Morice A. H., Kim M. H. et al. Cough in the elderly population: relationships with multiple comorbidity // *PLoS One*. 2013. N. 8. P. e78081. DOI: 10.1371/journal.pone.0078081
 46. Song W. J., Chang Y. S., Faruqi S. et al. The global epidemiology of chronic cough in adults: a systematic review and meta-analysis // *European Respiratory Journal*. 2015. V. P. 45 (5). P. 1479-1481. DOI: <https://doi.org/10.1183/09031936.00218714>.
 47. Takemura M., Niimi A., Matsumoto H. [et al.] Clinical, physiological and anti-inflammatory effect of montelukast in patients with cough variant asthma // *Respiration*. 2012. V. 83. P. 308–315.
 48. Vertigan A. E., Murad M. H., Pringsheim T. [et al.] Somatic Cough Syndrome (Previously Referred to as Psychogenic Cough) and Tic Cough (Previously Referred to as Habit Cough) in Adults and Children: CHEST Guideline and Expert Panel Report // *Chest*. 2015. V. 148 (1). P. 24-31. DOI: 10.1378/chest.15-0423
 49. Yeo W. W., Foster G., Ramsay L. E. Prevalence of persistent cough during longterm enalapril treatment: controlled study versus nifedipine // *Quart. J. Med.* 1991. V. 80. P. 763–770.
 50. Yilmaz İ. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors Induce Cough // *Turk. Thorac J.* 2019. V. 20, N. 1. P. 36-42. DOI: 10.5152/ TurkThoracJ.2018.18014.

Сведения о соавторах:

Ханалиев Висампаша Юсупович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии, ректор ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
 E-mail: dgma@list.ru.
 Тел: +7 8722 674 903.

Тайгибова Айхали Гамидовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
 E-mail: aikhali@mail.ru
 Тел: +7 989 444 53 36.

Салмаханов Абусупьян Абубакарович – студент 2 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ.
 Адрес: 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, 1.
 E-mail: asalmakhanov@mail.ru
 Тел.: +7 963 428 90 09.

ЭСЕД МУТАГИРОВИЧ ЭСЕДОВ: УЧЁНЫЙ, ВРАЧ, УЧИТЕЛЬ, НАСТАВНИК**Проф. С.Н. Маммаев, доценты Д.А. Омарова, А.С. Абасова, Ф.Д. Ахмедова**

ФГБОУ ВО «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Махачкала



В декабре 2025 г. отмечает 90-летний юбилей профессор Э.М. Эседов – известный дагестанский терапевт, продолжатель лучших традиций Российской терапевтической школы.

Свой путь в медицине Эсед Мутагирович Эседов начал в 1959 году, когда, окончив с отличием ДГМИ, он стал работать в Магарамкентский районной больнице заместителем главного врача по лечебной части.

Основатель терапевтической научной школы Дагестана профессор Хайрутдин Эфендиевич Гаджиев заметил целеустремлённого, работоспособного выпускника, проявляющего интерес к науке, и в 1960 г. он пригласил молодого специалиста в клиническую ординатуру по терапии. За время обучения Э.М. Эседов сумел собрать клинический материал для диссертации по гематологии. После окончания ординатуры в 1962 г. его приняли на должность ассистента, а с 1973 г. он – доцент кафедры госпитальной терапии, с 1990 г. – профессор кафедры внутренних болезней ДГМИ.

С 1991 г. по 2023 г. являлся зав. кафедрой госпитальной терапии № 2 Дагестанского государственного медицинского университета и по насто-

ящее время Эсед Мутагирович – профессор кафедры госпитальной терапии ДГМУ.

В 1967 г. Э.М. Эседов защитил кандидатскую диссертацию на тему «К цитохимии аскорбиновой кислоты, гликогена и нуклеиновых кислот при заболеваниях крови». Тогда при выполнении кандидатской диссертации автор впервые разработал цитохимический метод определения аскорбиновой кислоты в клетках периферической крови и костного мозга при анемиях и лейкозах, так как гистологический метод определения был не эффективен. Этот метод используется исследователями при выполнении научных работ. В 1989 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Хронический неязвенный колит (аспекты патогенеза, диагностики, лечения и отдалённого прогноза)». При выполнении докторской диссертации автор предложил методику количественного определения активности хронического неязвенного колита. Этот метод МЗ РСФСР был рекомендован для применения в практическом здравоохранении. В 1990 г. ему присвоено звание профессора.

Профессор Эседов Э.М. – признанный авторитет в области изучения внутренних болезней, его многогранная научная и практическая деятельность посвящена проблемам гастроэнтерологии (гастриты, язвенная болезнь, колиты), гепатологии (хронические гепатиты), гематологии (лейкозы, анемии), пульмонологии (идиопатический легочный фиброз, бронхиальная астма). Под научным руководством профессора Э.М. Эседова подготовлено 8 кандидатов и 1 доктор медицинских наук.

Благодаря во многом его фундаментальным исследованиям впервые в Республике Дагестан в клинических условиях начали определять наличие и степень инфицированности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки на наличие хеликобактерной инфекции, внедрять методы диагностики активности язвенной болезни по уровню оксида азота и цитокинов в желудочном соке, а также прогнозирование сезонного обострения язвенной болезни по уровню мелатонина в сыворотке крови.

По всем внедрённым научным исследованиям под руководством Эседа Мутагировича имеются патенты на изобретение.

Результаты научных трудов, посвящённые патогенетическим механизмам кислотозависимых заболеваний желудка нашли отражение и обобщены в монографиях ученого «Язвенная болезнь, хронический гастрит (современный взгляд на патогенез, клинику, лечение)», «Хронический гастрит (что известно, что предстоит изучить)», а также представлены в многочисленных публикациях и докладах.

Будучи истинным учёным-исследователем, профессор Э.М. Эседов внёс огромный вклад в развитие медицины Дагестана. На протяжении всей многогранной научно-исследовательской, педагогической и лечебно-профилактической деятельности им было опубликовано более 355 научных и учебно-методических работ в научных журналах, в центральной, местной и зарубежной печати, в том числе входящих в системы Scopus и Web of Science, в журналах с высоким импакт-фактором. Опубликовано 4 монографии в соавторстве, учебные пособия по разделам терапии.

На протяжении многих лет профессор Эседов Э.М. возглавлял кафедру госпитальной терапии № 2 ДГМУ, руководил коллективом, ведущим активную педагогическую, методическую и научно-исследовательскую и лечебную деятельность, где создал собственную научную школу терапевтов, последователи которой занимают сегодня ведущие позиции в здравоохранении Республики Дагестан.

Как чуткий и внимательный педагог, он уделяет большое внимание подготовке молодых медицинских кадров, на кафедре ежегодно обучается большое количество студентов. Профессор раскрывает научный потенциал своих учеников и является наставником не только в научной деятельности, но и в духовном росте молодых учёных. Под его руководством подготовлено множество врачей-интернов, клинических ординаторов и иностранных студентов. Его ученики плодотворно трудятся почти во всех регионах нашей страны и за рубежом.

Эсед Мутагирович – тонкий диагност и успешно сочетает научную и педагогическую деятельность с постоянной лечебной и консультативной работой в отделениях Республиканской клинической больницы им. А.В. Вишневого. Более полувековой врачебный опыт позволяет ему проводить обходы и клинические разборы сложных коморбидных пациентов на высоком профессиональном уровне. Особенностью клинического мышления Эседа Мутагировича является активное и эффективное вторжение в смежные области медицины, так как в основе многих разнородных болезней часто лежат общие закономерности. При отстаивании своих взглядов он включает всю мощь своего интеллекта и широких познаний, заставляя своих оппонентов менять свои ошибочные взгляды. Он активный участник различных консилиумов и консультаций и всегда проявляет себя как клиницист высокого

уровня, помогая пациентам даже в самых, казалось бы, безнадежных случаях.

Э.М. Эседов является членом диссертационного совета по защите докторских и кандидатских диссертаций, созданного при ДГМУ. Долгое время являлся учёным секретарём и заместителем председателя Дагестанского научного медицинского общества терапевтов. Состоит членом Российского научного медицинского общества терапевтов. Является членом редакционной коллегии журнала «Вестник ДГМА».

Эсед Мутагирович отмечен рядом государственных наград и почётных званий: «Отличник здравоохранения СССР» (1972), медаль «За трудовую доблесть» (1986), «Ветеран труда» (1992), «Заслуженный деятель науки РД» (1992), «Заслуженный врач РД» (1996), «Заслуженный врач РФ» (2000), «Народный врач Республики Дагестан» (2022), медаль Петра Великого «За самоотверженный труд на благо России» (2006), медаль «За заслуги перед Дагестанской государственной медицинской академией» (2007), медаль Российского научного медицинского общества терапевтов (медаль 100 лет РНМОТ). Награжден также нагрудным значком «Отличник здравоохранения», почётными грамотами Главы РД и Правительства РД и другими грамотами.

Работая профессором кафедры, Э.М. Эседов продолжает передавать свой огромный педагогический, организаторский, научный и клинический опыт молодому поколению, проявляя принципиальность и требовательность к себе, своим сотрудникам, студентам и коллегам. Высокие профессиональные качества, широчайший круг интересов и знаний, организованность и колоссальная трудоспособность, желание познавать новое и постоянная готовность учиться позволяют ему успешно трудиться на благо дальнейшего развития отечественной медицины.

Ректорат, профессорско-преподавательский состав, сотрудники кафедры госпитальной терапии, редколлегия журнала «Вестник ДГМА» сердечно поздравляют Эседа Мутагировича с предстоящим юбилеем. Желают крепкого здоровья, благополучия, творческого долголетия, воплощения в жизнь всех замыслов, большого личного счастья!

К 50-ЛЕТИЮ ГУСЕЙНОВОЙ САБИНЫ ТАГИРОВНЫ



Гусейнова Сабина Тагировна родилась в 1975 году в городе Махачкале. В 1992 году окончила школу с золотой медалью. Неоднократно становилась призером и победителем разных конкурсов и олимпиад. С детства стремилась быть врачом и всегда говорила, что будет доцентом. Хотела пойти по стопам своего отца – Гусейнова Тагира Сайдуллаховича. И она исполнила свою мечту.

В 1992 году поступила в Дагестанскую государственную медицинскую академию и в 1998 году завершила учебу, получив красный диплом. После окончания вуза прошла интернатуру по специальности «акушерство-гинекология». Начала работать в Республиканской клинической больнице, в отделении оперативной гинекологии.

С 2002 года – ассистент кафедры анатомии человека ДГМА. В 2005 году в Москве защитила кандидатскую диссертацию на тему «Морфология лимфоидных образований в стенках желудка при воздействии бальнеологических факторов». В 2014 году в Саратове защитила докторскую диссертацию на тему «Морфология лимфоидных образований и лимфатического русла тонкой кишки при дегидратации и коррекции перфтораном».

В 2015 году была назначена зам. декана стоматологического факультета, а затем зам. декана лечебного факультета.

С 2023 года заведует кафедрой анатомии человека ФГБОУ «Дагестанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, доктор медицинских наук. Имеет около 400 научных работ.

Является членом диссертационного совета ФГБОУ ВО «Чеченский государственный университет имени Ахмата Абдулхамидовича Кадырова».

Ректорат, профессорско-преподавательский состав, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Гусейнову Сабину Тагировну с 50-летним юбилеем, желают здоровья, дальнейших творческих успехов и научных достижений.

К 70-ЛЕТИЮ МЕДЖИДОВА МЕДЖИДА НИСРЕДИНОВИЧА

Меджидов Меджид Нисрединович родился 9 июля 1955 г. В 1978 г. окончил Дагестанский государственный медицинский институт. С 1979 г. по 1982 г. работал старшим лаборантом кафедры патологической анатомии ДГМИ. В эти же годы вел практические занятия по патологической анатомии со студентами всех факультетов вуза.

С 1980 по 1982 год одновременно работал по совместительству врачом-стоматологом территориального медицинского отдела № 2 г. Махачкалы. В 1985-1995 гг. являлся ассистентом кафедры терапевтической стоматологии Дагестанской государственной медицинской академии, а с 1995 по 2011 год – доцентом и завучем кафедры. В 2011 г. становится заведующим этой кафедры.

В 1982 г. поступил в аспирантуру при Московском государственном медицинском институте им. Н.А. Семашко. В 1987 г. защитил там же кандидатскую диссертацию по двум специальностям (14.00.21 - «стоматология» и 14.00.15 - «патологическая анатомия») на тему «Применение костной муки, гепарина и альгипора для лечения глубокого кариеса и пульпита» (экспериментально-морфологическое и клиническое исследование). В 2007 г. в Московском государственном медико-стоматологическом университете им А.И. Евдокимова защитил докторскую диссертацию по тем же специальностям на тему «Экспериментальное обоснование и клиническое применение препаратов системы фибрин-фибронектина и тромбоцитарного фактора роста в комплексном лечении заболеваний пародонта»

Меджидов М.Н. – автор более 450 научных работ, из них 42 опубликованы в изданиях, рекомендованных ВАК РФ. Имеет 2 авторских свидетельства, 10 патентов на изобретения и 1 свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ, а также 37 удостоверений на рационализаторские предложения.

Под его руководством защищены 2 кандидатские диссертации и готовятся еще 9.

Меджидов М.Н. является автором и соавтором 4-х учебных пособий с грифом Учебно-методического объединения (УМО) по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов РФ, а также 16 учебных пособий – с грифом ЦКМС ДГМУ.

Он стал лауреатом ежегодной премии в сфере медицинского и фармацевтического образования РФ «За лучшее учебное издание» для обеспечения реализации образовательных программ высшего образования.

М.Н. Меджидов награжден благодарностью Министра здравоохранения РФ, медалью Дагестанской государственной медицинской академии «За заслуги», Почетными грамотами ДГМУ, Главы Республики Дагестан, Минздрава РД, благодарностью ректора ДГМУ и благодарственным письмом Главы города Махачкалы. Он является заслуженным изобретателем Республики Дагестан, а также ветераном труда. За патент Меджидова М.Н. и Меджидова М.М. под названием «Стоматологический алмазный сепарационный диск с износостойким нанопокрытием», представленный 25 – 26 ноября 2024 года на Ярмарке продуктовых разработок в сфере медицины и здравоохранения в Центре международной торговли, организованного Научным центром экспертизы средств медицинского применения Минздрава России (ФГБУ «НЦЭСМП» Минздрава России), ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России, был награжден дипломом «За успешную стратегию управления и охраны РИД».

Патент № 2624806 Меджидова М.Н. и соавторов «Термоэлектрическое полупроводниковое устройство для термоэлектродонометрии» был награжден золотой медалью Чешского союза изобретателей и рационализаторов, серебряной медалью Национальной ассоциации изобретателей Македонии и специальной наградой Агентства по продвижению изобретателей Польши на Международной выставке технических инноваций, патентов и изобретений «INVENT ARENA» 20-22 июня 2018 года в г. Тршинец (Республика Чехия).

Научные работы студентов, ординаторов и аспирантов, выполненные под непосредственным руководством Меджидова М.Н. и представленные на различных площадках, были дважды награждены дипломами и золотыми медалями 9-й Международной Форум-выставки РОСБИОТЕХ в 2015 году и XV Юбилейной Международной Форум-выставки РОСБИОТЕХ в 2022 году; трижды – Ди-

пломами и бронзовыми медалями Московского международного салона изобретений и инновационных технологий «АРХИМЕД – 2014» и «АРХИМЕД – 2015».

В последнее время основные направления научных исследований М.Н. Меджидова касаются изучения и разработки современных методов диагностики и лечения заболеваний зубов, пародонта и слизистой оболочки полости рта.

В настоящее время заведующий кафедрой терапевтической стоматологии Дагестанского государственного медицинского университета М.Н.

Меджидов проводит большую учебную и научную работу. Значительное место в работе М.Н. Меджидова занимает преподавательская работа со студентами, клиническими ординаторами, аспирантами, соискателями.

Ректорат, профессорско-преподавательский состав, редакция журнала «Вестник ДГМА», коллеги поздравляют Меджидова Меджида Нисрединовича с 70-летним юбилеем, желают здоровья, дальнейших творческих успехов и научных достижений.

К 70-ЛЕТИЮ ПРОФЕССОРА АХМЕДХАНОВА СЕЙПУЛЫ ШАПИЕВИЧА



Ахмедханов Сейпула Шапиевич родился в 1955 году в Махачкале. В 1972 году окончил среднюю школу №5 Махачкалы, а в 1978 году — с отличием Дагестанский государственный медицинский институт (ДГМИ). Трудовую деятельность начал врачом-интерном Каспийского городского лечебного объединения. С 1979 по 1981 год проходил клиническую ординатуру по терапии на кафедре пропедевтики внутренних болезней ДГМИ. Работал врачом-ревматологом в 1-й городской поликлинике Махачкалы.

С 1982 по 1985 год учился в аспирантуре Московского медицинского стоматологического института им. Н.А. Семашко. В 1985 году под руководством проф. В.П.Померанцева защитил кандидатскую диссертацию на тему «Клинико-гемодинамическая оценка клофелина и изоптина при сердечной недостаточности».

Профессиональный путь в ДГМА: 1985–1995 – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней; 1995–2002 — доцент той же кафедры;

1990–1992 — старший научный сотрудник; с 2002 года — заведующий кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов. В 2000 году под руководством проф. И.А. Шамова защитил докторскую диссертацию на тему «Железодефицитная анемия молодого возраста». С 2009 года является профессором кафедры.

Научная деятельность. Автор 188 научных работ, среди которых:

«Железодефицитные анемии Дагестана» (соавтор, 1994);

«Лечение железодефицитной анемии половыми гормонами» (соавтор, 2010);

«Функциональное состояние сердца и легких при ревматоидном артрите» (2011);

«Предикторы и протекторы инфаркта миокарда при гипертонической болезни» (2011).

Соавтор 5 изобретений и рационализаторских предложений, включая:

«Метод профилактики кризов при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы» (1980);

«Способ лечения рефрактерной железодефицитной анемии у женщин» (патент №23224485, 2007).

Удостоен золотой медали международной выставки «Архимед» (2008).

Под его руководством защищены 3 кандидатские диссертации.

Педагогическая деятельность:

Соавтор учебного пособия «Пропедевтика внутренних болезней» (2005).

Автор мультимедийных лекций по пропедевтике внутренних болезней (2008).

Издано 59 учебно-методических работ по тестовому контролю, врачебным навыкам и практике.

Награды:

Заслуженный врач Республики Дагестан;

Почётная грамота Министерства здравоохранения РФ (2023, приказ №658-н);

Кафедра под его руководством трижды признана «Лучшей кафедрой» (2022–2024) за научные достижения.

Ректорат, редакция журнала «Вестник ДГМА» и сотрудники кафедры поздравляют Ахмедханова Сейпулу Шапиевича с юбилеем! Желают крепкого здоровья, творческих успехов, новых научных достижений и профессионального долголетия.

ПЕРЕЧЕНЬ ТРЕБОВАНИЙ К МАТЕРИАЛАМ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫМ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ «ВЕСТНИК ДГМА»

Правила публикации материалов в журнале

1.1. В журнале публикуются статьи научно-практического содержания, обзоры, лекции, клинические наблюдения, информационные материалы, рецензии, дискуссии, письма в редакцию, краткие сообщения, информация о научной, учебной и общественной жизни вуза, поздравления юбиляров. Материал, предлагаемый для публикации, должен являться оригинальным, не опубликованным ранее в других печатных изданиях. Журнал включен в Перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК Минобрнауки России для опубликования основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук по следующим научным специальностям: 3.1.4. – Акушерство и гинекология (медицинские науки), 3.1.18. – Внутренние болезни (медицинские науки), 3.1.21. – Педиатрия (медицинские науки), 3.1.22. – Инфекционные болезни (медицинские науки), 3.1.9. – Хирургия (медицинские науки).

1.2. Рекомендуемый объем статьи – 17000-34000 печатных знаков с пробелами. Авторы присылают материалы, оформленные в соответствии с правилами журнала, по электронной и обычной почте, или передают лично ответственному секретарю журнала. Решение о публикации (или отклонении) статьи принимается редакционной коллегией журнала после ее рецензирования и обсуждения. Решение редколлегии фиксируется в протоколе заседания.

1.3. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК МОН РФ к изданию научной литературы. Статьи рецензируются в порядке, определенном в Положении о рецензировании.

Форма представления авторских материалов

2.1. Обязательными элементами публикации являются

Индекс Универсальной десятичной классификации (УДК) (печатать над названием статьи слева), достаточно подробно отражающий тематику статьи (основные правила индексирования по УДК описаны на сайте: <http://teacode.com/online/udc/>).

Название статьи (строчными буквами) должно быть кратким (10-12 слов) и не содержать сокращений и аббревиатур (более подробная информация представлена на сайте: <http://doi.org/10.24069/2542-0267-2018-1-2-80-85>).

Инициалы и фамилия автора (соавторов). Первым указывается автор, внесший наибольший вклад в исследование. Обязательно указывается автор для связи.

Наименования учреждения (учреждений) в котором (ых) работает (ют) автор (ы) и города.

Основная часть. Структура оригинальной статьи: введение (актуальность), цель, материалы и методы, результаты исследований, заключение или обсуждение с выводами, литература.

Затекстовые библиографические ссылки.

Резюме на русском и английском языках объемом 1500-2000 знаков с пробелами включающий цель исследования, материал и методы, результаты, заключение и ключевые слова

Сведения об авторе (соавторах): фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, должность, адрес учреждения с почтовым индексом, контактная информация автора и каждого из соавторов (телефоны, e-mail), ORCID.

2.2. Общие правила оформления текста

Авторские материалы должны быть подготовлены с установками размера бумаги А4, шрифт Times New Roman; размер шрифта – 12 кегль, с полуторным межстрочным интервалом. Цвет шрифта – черный. Размеры полей со всех сторон 25 мм. Для акцентирования элементов текста разрешается использовать курсив, полужирный курсив, полужирный прямой. Подчеркивание текста нежелательно.

Текст статьи должен быть напечатан в программе Microsoft Office Word (файлы RTF и DOC). Файл статьи должен быть полностью идентичен напечатанному оригиналу, представленному редакции журнала, или содержать внесенную редакцией правку. Страницы публикации нумеруются.

2.3. Иллюстрации

Все иллюстрации (рисунки, графики, фотографии, диаграммы, схемы, чертежи и другие иллюстрации) должны иметь наименование и, в случае необходимости, пояснительные данные (подрисовочный текст). На все иллюстрации должны быть даны ссылки в тексте статьи. Слово **"Рис."**, его порядковый номер, наименование и пояснительные данные располагают непосредственно под рисунком и выделяются полужирным курсивом. Иллюстрации следует нумеровать арабскими цифрами сквозной нумерацией. Если рисунок один, он не нумеруется.

Все иллюстрации, помещаемые в публикации, должны соответствовать требованиям государственных стандартов Единой системы конструкторской документации (ЕСКД) (<https://rustestm.ru/wp-content/uploads/2021/10/gost-r-2-105-2019-eskd-obshchie-trebovaniya-k-tekstovym-dokumentam.pdf>).

Электронные иллюстрации должны быть четкими и представлены в черно-белом цвете (при наличии цветных – и в цветном) в формате *.tif, *.jpg, *.pdf. Минимальный размер 100x100 мм, разрешение не менее 300 dpi. Шрифт иллюстраций – TimesNewRoman или Symbol, 9 кегль, греческие

символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

Все рисунки должны быть оригинальными. Публикация заимствованных рисунков возможна только при получении согласия правообладателей.

Подробная инструкция по представлению электронных графических изображений см.: <http://www.elsevier.com/artworkinstructions>

2.4. Таблицы

Все таблицы должны иметь наименование и ссылки в тексте. Наименование должно отражать их содержание, быть точным, кратким, размещенным над таблицей.

Таблицу следует располагать непосредственно после абзаца, в котором она упоминается впервые. Таблицу с большим количеством строк допускается переносить на другую страницу.

Заголовки граф, как правило, записывают параллельно строкам таблицы; при необходимости допускается перпендикулярное расположение заголовков граф.

Текстовое оформление таблиц в электронных документах: шрифт TimesNewRoman или Symbol, 9 кегль, греческие символы – прямое начертание, латинские – курсивное.

2.5. Библиографическое описание

Основной список литературы (Литература) оформляется как перечень библиографических записей согласно ГОСТ Р 7.0.5-2008 (<http://dis.finansy.ru/ofr/gostr7-05-2008.htm>) и помещается после текста статьи. Нумерация литературы сквозная по всему тексту в алфавитном порядке (вначале русскоязычные, затем иностранные). Количество литературных источников не должно превышать 20 для оригинальной статьи, 50 – для обзора.

Список литературы должен включать актуальные источники. При этом 80% источников должно быть не старше 5 лет. Не следует ссылаться на диссертации, а также авторефераты диссертаций, правильнее ссылаться на статьи, опубликованные по материалам диссертационных исследований. Для связи с текстом документа порядковый номер библиографической записи в затекстовой ссылке набирают в квадратных скобках в строке с текстом документа.

Второй список литературы (References) является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерация имен авторов и названий журнала или книжного издания приводится на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

2.6. Форма представления авторских материалов

2.6.1. Распечатанные на принтере бумажный варианты статьи (подписанный всеми авторами), резюме (на русском и английском языках), иллюстрации и таблицы, сведения об авторах и сопроводи-

тельное письмо с гербовой печатью учреждения следует направлять по **адресу:** 367000, Россия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1, в редакцию журнала «Вестник Дагестанской государственной медицинской академии», ответственному секретарю.

2.6.2. Электронный вариант статьи с приложением сканированных копий направительного письма и первой страницы статьи с подписью всех авторов в формате PDF высылаются по электронной почте на адрес: **E-mail:** vestnikdagma@yandex.ru.

Статьи, подготовленные без соблюдения вышеизложенных правил, возвращаются авторам без предварительного рассмотрения.

ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ РЕЗЮМЕ К СТАТЬЯМ

Резюме (summary) – один из видов сокращенной формы представления научного текста. Назначение резюме – привлечь внимание читателя, пробудить читательский интерес минимальными языковыми средствами: сообщением сути исследования и его новизны. И то и другое должно быть указано в резюме, а не подразумеваться. Все научные статьи в журнале должны иметь авторские резюме.

Резюме – особый жанр научного изложения текста, определяющий структуру его содержания. Жанровое отличие резюме от статьи подразумевает отличие в форме изложения. Если в статье должна быть логика рассуждения и доказательства некоего тезиса, то в резюме – констатация итогов анализа и доказательства. Таким образом, формулировки в тексте резюме должны быть обобщенными, но информативными, т.е. построены по предикатам («что сказано»), а не по тематическим понятиям («о чем сказано»).

Существуют требования к объему резюме и структуре содержания. Для статей, публикуемых в журнале «Вестник ДГМА», оптимальный объем авторского резюме на русском и английском языках – 1500-2000 знаков с пробелами.

Резюме всегда сопровождается ключевыми словами. Ключевое слово – это слово в тексте, способное в совокупности с другими ключевыми словами представлять текст. Ключевые слова используются главным образом для поиска. Набор ключевых слов публикации (поисковый образ статьи) близок к резюме. Тексты резюме с ключевыми словами должны быть представлены на русском и английском языках.

Качественное авторское резюме на английском языке позволяет:

- ознакомиться зарубежному ученому с содержанием статьи и определить интерес к ней, независимо от языка статьи и наличия возможности прочитать ее полный текст;
- преодолеть языковой барьер ученому, не знающему русский язык;
- повысить вероятность цитирования статьи зарубежными коллегами.

ПРАВИЛА И ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ

Все научные статьи, поступившие в редакцию журнала «Вестник ДГМА», подлежат обязательному рецензированию.

Главный редактор, заместитель главного редактора и ответственный секретарь журнала определяют соответствие статьи профилю журнала, требованиям к оформлению и направляют ее на рецензирование специалисту, доктору наук, имеющему наиболее близкую к теме статьи научную специализацию.

Рецензенты уведомляются о том, что присланные им рукописи являются частной собственностью авторов и содержат сведения, не подлежащие разглашению. Рецензентам не разрешается делать копии статей, рецензирование проводится конфиденциально.

Сроки рецензирования определяются ответственным секретарем журнала.

В рецензии должно быть указано: а) соответствует ли содержание статьи ее названию; б) в какой мере статья соответствует современным достижениям в рассматриваемой области науки; в) какова форма подачи материала, соответствует ли она содержанию; г) целесообразно ли опубликование рецензируемой работы; д) каковы главные достоинства и недостатки статьи.

Рецензирование проводится анонимно. Автору статьи предоставляется возможность ознакомиться с текстом рецензии. Нарушение анонимности возможно лишь в случае заявления рецензента о плагиате или фальсификации материала, изложенного в статье.

Если рецензия содержит рекомендации по исправлению и доработке статьи, ответственный секретарь журнала направляет автору текст рецензии с предложением учесть рекомендации при подготовке нового варианта статьи или аргументированно их опровергнуть. Переработанная автором статья повторно направляется на рецензирование.

В случае, когда рецензент не рекомендует статью к публикации, редколлегия может направить статью на переработку с учетом сделанных замечаний, а также направить ее другому рецензенту. Текст отрицательной рецензии направляется автору. Окончательное решение о публикации статьи принимается редколлекцией журнала и фиксируется в протоколе заседания редколлегии.

После принятия редколлекцией журнала решения о допуске статьи к публикации ответственный секретарь журнала информирует об этом автора и указывает сроки публикации. Текст рецензии направляется автору.

Оригиналы рецензий хранятся в редакции журнала в течение 5 лет.

Подписано в печать 19.09.2025 г. Формат 60x84¹/₈
Усл.п.л. 11,5. Тираж 2000 экз. Гарнитура "Arial".
Печать офсетная. Бумага мелованная. Заказ №. 158

Отпечатано в Издательско-полиграфическом центре
ФГБОУ ВО ДГМУ Минздрава России.
367020, Республика Дагестан, г. Махачкала, ул. Абдуллы Алиева, 1.
Тел.: 8 (8722) 68-20-87.