



F
U

ISSN 1994-8921

**ЗДОРОВЬЕ,
ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ
ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ**

**№2
2024**

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия»
Ministry of Health of the Russian Federation
Izhevsk State Medical Academy

**ЗДОРОВЬЕ, ДЕМОГРАФИЯ, ЭКОЛОГИЯ
ФИННО-УГОРСКИХ НАРОДОВ**

**HEALTH, DEMOGRAPHY, ECOLOGY
OF FINNO-UGRIC PEOPLES**

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
INTERNATIONAL THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL

ОСНОВАН В 2008 ГОДУ

FOUNDED IN 2008

№ 2

ВЫХОДИТ ЕЖЕКВАРТАЛЬНО

Главный редактор *А.Е. Шкляев*

Editor-in-Chief A.Ye. Shklyayev

ИЖЕВСК • 2024

IZHEVSK • 2024

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А.Е. Шкляев (Российская Федерация), главный редактор; **Н.С. Стрелков** (Российская Федерация), заместитель главного редактора; **Л. Ленард** (Венгрия), заместитель главного редактора; **Н.М. Попова** (Российская Федерация), заместитель главного редактора

EDITORIAL BOARD

A.Ye. Shklyayev (Russian Federation), Editor-in-Chief; **N.S. Strelkov** (Russian Federation), Deputy Editor-in-Chief; **L. Lenard** (Hungary), Deputy Editor-in-Chief; **N.M. Popova** (Russian Federation) Deputy Editor-in-Chief

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Е.Н. Алекс (Беларусь); **Я.М. Вахрушев** (Ижевск); **С.А. Дворянский** (Киров); **А.И. Долгушина** (Челябинск); **М.А. Иванова** (Москва); **С.И. Индиамин** (Узбекистан); **Е.А. Кудрина** (Ижевск); **В.В. Люцко** (Москва); **И.Б. Манухин** (Москва); **А.И. Мартынов** (Москва); **А.А. Олина** (Москва); **М.М. Падруль** (Пермь); **В.А. Петрухин** (Москва); **В.Е. Радзинский** (Москва); **В.Н. Серов** (Москва); **И.М. Сон** (Москва); **А.А. Спасский** (Москва); **Е.В. Сучкова** (Ижевск); **Ф.К. Тетелюгина** (Ижевск); **О.В. Хлынова** (Пермь); **А.М. Шамсиев** (Узбекистан); **С.И. Шляфер** (Москва); **Ш.А. Юсупов** (Узбекистан)

EDITORIAL COUNCIL

E.A. Alekso (Belarus); **Ya.M. Vakhrushev** (Izhevsk); **S.A. Dvoryansky** (Kirov); **A.I. Dolgushina** (Chelyabinsk); **M.A. Ivanova** (Moscow); **S.I. Indiamin** (Uzbekistan); **E.A. Kudrina** (Izhevsk); **V.V. Lyutsko** (Moscow); **I.B. Manukhin** (Moscow); **A.I. Martynov** (Moscow); **A.A. Olina** (Moscow); **M.M. Padrul** (Perm); **V.A. Petrukhin** (Moscow); **V.Y. Radzinsky** (Moscow); **V.N. Serov** (Moscow); **I.M. Son** (Moscow); **A.A. Spasskiy** (Moscow); **E.V. Suchkova** (Izhevsk); **F.K. Tete-lutina** (Izhevsk); **O.V. Khlynova** (Perm); **A.M. Shamsiev** (Uzbekistan); **S.I. Shly-fer** (Moscow); **Sh.A. Yusupov** (Uzbekistan)

Ответственный секретарь **К.А. Данилова**

Executive secretary **X.A. Danilova**

Адрес редакции: Россия, Удмуртская Республика, 426034,
г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281
Телефон (3412) 68-52-24

Зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство ПИ № ФС77-36977 от 27.07.2009.

Журнал включен в систему Российского индекса научного цитирования. Публикуемые статьи в полнотекстовом доступе размещаются на сайте научной электронной библиотеки www.elibrary.ru.

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных журналов, рекомендуемых Высшей аттестационной комиссией при Минобрнауки РФ для публикации основных научных результатов диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук по специальностям 3.2.3. Общественное здоровье, организация и социология здравоохранения, медико-социальная экспертиза; 3.1.18. Внутренние болезни; 3.1.4. Акушерство и гинекология; 3.1.9. Хирургия

© Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2024

Научный редактор *Н.М. Попова*
Компьютерная верстка *М.С. Ширококова*
Художественный редактор *А.С. Киселева*
Переводчик *М.Л. Кропачева*
Корректор *Н.И. Ларионова*
Дата выхода в свет 28.06.2024. Подписано в печать 27.06.2024.
Формат 60×84/8. Усл. печ. л. 12,8. Уч.-изд. л. 12,2.
Тираж 500 экз. Заказ

РИО ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России
Учредитель: ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России, 426034, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.
Издатель: ФГБОУ ВО ИГМА Минздрава России, 426034, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281.
Отпечатано в ООО «Принт»
426035, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Тимирязева, д. 5, оф. 5.
Цена свободная.

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Д.В. Ваньков, М.А. Иванова, Е.Н. Енина
СМЕРТНОСТЬ ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА
СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ВОЛО-
ГОДСКОЙ ОБЛАСТИ В ПЕРИОД 2009–2022 гг. 5

D.V. Vankov, M.A. Ivanova, E.N. Enina
MORTALITY FROM MYOCARDIAL INFARC-
TION AMONG THE ADULT POPULATION
OF THE VOLOGDA OBLAST IN 2009–2022 5

Г.И. Бездетко, В.С. Ступак, А.Е. Шкляев
ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТ-
СКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ПРИВОЛЖСКОМ
ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ 9

G.I. Bezdetko, V.S. Stupak, A.E. Shklyayev
THE DYNAMICS OF MORBIDITY OF THE
CHILD POPULATION IN THE VOLGA FE-
DERAL DISTRICT 10

И.А. Шевякова, М.А. Попова, А.А. Бурт
АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МОДЕЛИ
ВНУТРЕННЕГО КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА
И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕ-
ЯТЕЛЬНОСТИ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ
КЛИНИКЕ 15

I.A. Shevyakova, M.A. Popova, A.A. Burt
ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF
THE MODEL OF INTERNAL QUALITY CON-
TROL/AND SAFETY OF MEDICAL ACTIVI-
TIES IN A MULTIDISCIPLINARY CLINIC 16

*А.А. Калининская, А.В. Лазарев, М.В. Кизеев,
А.А. Смирнов*
ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ОЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ НА-
СЕЛЕНИЯ И АНАЛИЗ МЕТОДОЛОГИИ ИХ
РАСЧЕТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ). 22

*A.A. Kalininskaya, A.V. Lazarev, M.V. Kizeev,
A.A. Smirnov*
INTEGRATED ASSESSMENTS OF POPU-
LATION HEALTH AND ANALYSIS OF THE
METHODOLOGY OF THEIR CALCULA-
TIONS (LITERATURE REVIEW) 22

*С.И. Индиаминов, А.М. Кушбаков, Б.Б. Бахти-
ёров, Н.М. Попова*
СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВЫ И ГРУДИ У ЛИЦ,
ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ВНУТРИСАЛОН-
НОЙ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЕ. 28

*S.I. Indiaminov, A.M. Kushbakov, B.B. Bakhti-
yorov, N.M. Popova*
FORENSIC SIGNIFICANCE OF INJURIES OF
THE HEAD AND CHEST IN VICTIMS SUS-
TAINING TRAUMAS INSIDE CARS. 28

*Н.М. Попова, М.К. Исхакова, М.А. Иванова,
К.А. Данилова, А.В. Попов*
ОБОБЩЕННАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ ОРГА-
НИЗАЦИЙ, ОКАЗЫВАЮЩИХ МЕДИЦИН-
СКУЮ ПОМОЩЬ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕ-
НИЮ 34

*N.M. Popova, M.K. Iskhakova, M.A. Ivanova,
K.A. Danilova, A.V. Popov*
GENERALIZED ASSESSMENT OF INDICA-
TORS OF THE ACTIVITIES OF MEDICAL
ORGANIZATIONS PROVIDING MEDICAL
CARE FOR THE CHILD POPULATION 35

А.А. Борисова, Н.В. Саввина
ИЗУЧЕННОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ВЛИЯНИЯ
ХОЛОДА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ 39

A.A. Borisova, N.V. Savvina
KNOWLEDGE OF THE PROBLEM OF THE
INFLUENCE OF COLD ON THE COURSE
OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY
DISEASE. 39

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

*Я.М. Вахрушев, Е.В. Сучкова, А.П. Лукашевич,
Е.Ф. Бутина*
ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ
ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬ-
НОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ 45

*Ya.M. Vakhrushev, E.V. Suchkova, A.P. Lukashevich,
E.F. Butina*
POSSIBLE MECHANISMS FOR THE DEVEL-
OPMENT OF HYPERGLYCEMIA IN NON-
ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE. 45

*А. Е. Шкляев, А. А. Целоусова, Ю. В. Горбунов,
С. Г. Замятина, И. Л. Чуйко*
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭРОЗИВНО-
ЯЗВЕННОГО ЭЗОФАГИТА У ПАЦИЕНТА
С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК. 49

*A.E. Shklyayev, A.A. Tselousova, Yu.V. Gorbunov,
S.G. Zamyatina, I.L. Chuiko*
A CLINICAL CASE OF EROSIIVE-ULCER-
ATIVE ESOPHAGITIS IN A PATIENT WITH
CHRONIC KIDNEY DISEASE 49

*Н.Н. Чучкова, М.В. Сметанина, К.А. Пазиненко,
Н.В. Кормилина, В.А. Глумова, О.А. Пазиненко*
ДИСЛИПИДЕМИЯ И ИММУННЫЕ СТРУК-
ТУРЫ СЕЛЕЗЕНКИ 52

*N.N. Chuchkova, M.V. Smetanina, K.A. Pazinenko,
N.V. Kormilina, V.A. Glumova, O.A. Pazinenko*
DYSLIPIDEMIA AND IMMUNE STRUC-
TURES OF THE SPLEEN 53

<i>И.Р. Гайсин, Е.К. Кочуров, К.А. Герцен, Н.И. Максимов, Е.Ю. Бендерская</i> ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АР- ТРИТЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	59	<i>A.N. Bakshaeva, F.K. Tyutelyutina, M.K. Ivanova</i> REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN, ITS RELATIONSHIP WITH OIL PRODUCTION FACTORS (LITERATURE REVIEW)	82
<i>I.R. Gaisin, E.K. Kochurov, K.A. Gertsen, N.I. Maksimov, E.Yu. Benderskaya</i> CARDIOVASCULAR SYSTEM DAMAGE IN PSORIATIC ARTHRITIS: A LITERATURE RE- VIEW	59	<i>В.Я. Наумова, М.В. Семенова, А.Р. Мухамет- галимова</i> ГЕТЕРОТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	88
<i>О.Г. Гилева, В.Г. Иванов</i> ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОФРУКТОЗНОЙ ДИЕТЫ НА УРОВЕНЬ ЛАМИНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТ- НЫХ	65	<i>V.Ya. Naumova, M.V. Semenova, A.R. Mukhamet- galimova</i> HETEROTOPIC PREGNANCY: REVIEW OF LITERATURE AND OBSERVATION OF A CASE	89
<i>O.G. Gileva, V.G. Ivanov</i> EFFECT OF A HIGH-FRUCTOSE DIET ON LAMININ LEVELS IN THE BLOOD SERUM OF RATS	65	ХИРУРГИЯ	
<i>И.Р. Гайсин</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – КЛЮЧЕ- ВОЕ ЗВЕНО ПЕЧЕНОЧНОГО КОНТИНУ- УМА	68	<i>З.М. Сигал, О.В. Сурнина, А.В. Чернов, В.В. Брындин</i> ДИАГНОСТИКА АСЕПТИЧЕСКОГО НЕ- КРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ И ДЕФОРМИРУЮЩИХ ОСТЕОАРТРИТОВ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ (ОБЗОР ЛИ- ТЕРАТУРЫ)	94
<i>I.R. Gaisin</i> METABOLIC (DYSFUNCTION)-ASSOCIAT- ED FATTY LIVER DISEASE – A KEY ITEM OF LIVER CONTINUUM	68	<i>Z.M. Sigal, O.V. Surnina, A.V. Chernov, V.V. Bryndin</i> DIAGNOSIS OF ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD AND DEFORM- ING OSTEOARTHRITIS OF THE HIP JOINT (A REVIEW)	94
АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ		<i>В. Э. Федоров, В. В. Масляков, Б. С. Харитонов, А. Д. Асланов, О. Е. Логвина, Р. М. Калибатов, М. А. Готыжев</i> ТРАНСФОРМАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧ- НОГО ТРАКТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕ- СКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ	103
<i>Н.Н. Бушмелева, С.Р. Рагимова, Н.В. Бабинцева, Л.В. Вострокнутов, Л.М. Широбокова</i> ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ХИРУР- ГИЧЕСКИМ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ МЕ- ТОДАМИ: ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ	74	<i>V.E. Fedorov, V.V. Maslyakov, B.S. Kharitonov, A.D. Aslanov, O.E. Logvina, R.M. Kalibatov, M.A. Gotyzhev</i> TRANSFORMATION OF THE GASTROIN- TESTINAL TRACT IN THE POSTOPERATIVE PERIOD AFTER LAPAROSCOPIC CHOLE- CYSTECTOMY	104
<i>N.N. Bushmeleva, S.R. Ragimova, N.V. Babintseva, L.V. Vostroknutov, L.M. Shirobokova</i> TERMINATION OF PREGNANCY BY SURGI- CAL AND MEDICAL METHODS: CHARAC- TERISTICS OF COMPLICATIONS	74		
<i>А.Н. Бакшаева, Ф.К. Тетелютина, М.К. Иванова</i> РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН, ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПРОЦЕССАМИ ДО- БЫЧИ НЕФТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	82		

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Д.В. ВАНЬКОВ¹, М.А. ИВАНОВА², Е.Н. ЕНИНА²

¹БУЗ ВО «Вологодская областная клиническая больница», Вологда, Россия

²ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, Москва, Россия

Ваньков Дмитрий Витальевич – кандидат медицинских наук, e-mail: dmitriy.vankov@mail.ru, [http:// orcid: 0000-0002-6091-2533](http://orcid.org/0000-0002-6091-2533); **Иванова Маиса Афанасьевна** – доктор медицинских наук, профессор, [http:// orcid: 0000-0002-7714-7970](http://orcid.org/0000-0002-7714-7970); **Енина Екатерина Николаевна** – [http:// orcid: 0000-0002-9876-5102](http://orcid.org/0000-0002-9876-5102)

СМЕРТНОСТЬ ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ВОЛОГДСКОЙ ОБЛАСТИ В ПЕРИОД 2009–2022 гг.

УДК 614.1:616.127-005.8-053.8(1-32)(470.12)

Актуальность. Инфаркт миокарда (ИМ) является одной из распространенных причин смерти во всем мире, что, вероятно, связано с недостаточной осведомленностью населения о симптомах и мерах само- и взаимопомощи. Вместе с тем неэффективность мер вторичной профилактики способствует рецидивам ИМ. Ежегодно до одного миллиона смертей происходит из-за болезни системы кровообращения (БСК). Факторами риска для ИМ являются курение, повышенное артериальное давление, наличие высоких показателей уровня триглицеридов и сахара в крови. Несмотря на доступность информации о факторах риска и проводимых мерах профилактики, низкая мотивация населения к здоровому образу жизни по-прежнему оказывает существенное влияние на заболеваемость и смертность от БСК, включая ИМ. Таким образом, исследование этой проблемы имеет большое значение для разработки и внедрения эффективных стратегий предупреждения ИМ, что в конечном итоге может способствовать снижению бремени БСК на общественное здоровье.

Цель исследования: провести анализ показателей смертности от инфаркта миокарда среди взрослого населения Вологодской области в сравнении с данными по Северо-Западному федеральному округу.

Материал и методы. Изучена смертность от ИМ в Вологодской области в сравнении с данными по Северо-Западному федеральному округу (СЗФО) по данным Росстата за 2022 год. В работе применялись статистический, аналитический методы исследования, метод описательной статистики. Для обработки данных использованы электронные таблицы «MSOffice Excel 2010» и программа *Statistica10*.

Результаты. В начале исследуемого периода (с 2009 по 2010 г.) в Вологодской области смертность от ИМ выросла на 15,6%, в СЗФО – на 1,4%. В последующие годы показатели были нестабильными как в Вологодской области, так и в СЗФО в целом. В период пандемии *Covid-19* обращает внимание рост смертности от ИМ среди взрослого населения Вологодской области на 1,4% (с 63,6 в 2020 г. до 64,5 в 2021 г.). За аналогичный период в СЗФО произошел рост показателя на 2,6% (с 50,9 в 2020 г. до 52,2 в 2021 г. на 100 000 взрослого населения). За весь исследуемый период смертность от ИМ в Вологодской области выросла на 24,0% (с 50,1 в 2009 г. до 62,1 в 2022 г.), в СЗФО уменьшилась на 31,7%. Благодаря своевременному принятию управленческих решений, за последние три года в Вологодской области, как и в СЗФО смертность от ИМ уменьшилась на 2,4% и 7,8% соответственно.

Вывод. Установлено, что в Вологодской области, как и в СЗФО показатели смертности от ИМ в период исследования были нестабильными. Несмотря на это, в период пандемии *Covid-19* удалось избежать высокого роста смертности от ИМ как в Вологодской области, так и в СЗФО, а за последние три года – снизить на 2,4% и 7,8% соответственно.

Ключевые слова: смертность; инфаркт миокарда; тенденция; *Covid-19*

D.V. VANKOV¹, M.A. IVANOVA², E.N. ENINA²

¹Vologda Regional Clinical Hospital, Vologda, Russia

²Russian Research Institute of Health, Moscow, Russia

Vankov Dmitry Vitalyevich – Candidate of Medical Sciences, e-mail: dmitriy.vankov@mail.ru, [http:// orcid: 0000-0002-6091-2533](http://orcid.org/0000-0002-6091-2533); **Ivanova Maisa Afanasyevna** – Doctor of Medical Sciences, professor, [http:// orcid: 0000-0002-7714-7970](http://orcid.org/0000-0002-7714-7970); **Enina Ekaterina Nikolaevna** – [http:// orcid: 0000-0002-9876-5102](http://orcid.org/0000-0002-9876-5102)

MORTALITY FROM MYOCARDIAL INFARCTION AMONG THE ADULT POPULATION OF THE VOLOGDA OBLAST IN 2009–2022

Abstract. Acute myocardial infarction (AMI) is one of the common causes of death worldwide, which is probably due to the lack of public awareness of symptoms and measures of self-help and mutual aid. However, ineffective secondary prevention measures contribute to recurrent AMI. Up to one million deaths each year are due to circulatory diseases. Risk factors for AMI are smoking, high blood pressure, high levels of triglycerides and blood sugar. Despite the availability of information on risk factors and preventive mea-

sure, low motivation of the population for a healthy lifestyle still has a significant impact on morbidity and mortality from circulatory diseases, including AMI. Thus, the study of this problem is of great importance for the development and implementation of effective strategies for the prevention of AMI, which may ultimately contribute to reducing the public health burden of circulatory diseases.

The aim of the study: to analyze the mortality from AMI among the adult population of the Vologda Oblast in comparison with the data on the Northwest Federal District.

Materials and methods. The mortality from myocardial infarction in the Vologda Oblast was studied in comparison with the data on the Northwest Federal District (NWFD) according to Rosstat data for 2022. Statistical, analytical methods of research and the method of descriptive statistics were used. Spreadsheets «MSOffice Excel 2010» and Statistica10 program were used for data processing.

Results. At the beginning of the study period (from 2009 to 2010), the mortality from myocardial infarction increased by 15.6% in the Vologda Oblast and by 1.4% in the NWFD. In the following years the indicators were unstable both in the Vologda Oblast and in the NWFD as a whole. During the Covid-19 pandemic period, an increase in mortality from myocardial infarction among adults in the Vologda Oblast by 1.4% (from 63.6 in 2020 to 64.5 in 2021) draws attention. Over the same period in the Northwest Federal District there was an increase in the indicator by 2.6% (from 50.9 in 2020 to 52.2 per 100,000 corresponding population in 2021). Over the entire study period, the mortality rate from myocardial infarction increased by 24.0% (from 50.1 in 2009 to 62.1 in 2022) in the Vologda Oblast and decreased by 31.7% in the NWFD. Due to timely management decisions, over the past three years, the mortality from heart attack decreased both in the Vologda Oblast, and in the NWFD – by 2.4% and 7.8%, respectively.

Conclusion. It has been found that in the Vologda Oblast, as well as in the Northwest Federal District, the indicators of mortality from AMI were unstable. Despite this, during the period of the Covid-19 pandemic it was possible to avoid a high increase in mortality from myocardial infarction both in the Vologda Oblast and in the NWFD, and over the past three years – to reduce the mortality by 2.4% and 7.8%, respectively.

Key words: mortality; myocardial infarction; trend; Covid-19

Среди болезней системы кровообращения (БСК) инфаркт миокарда (ИМ) является одной из распространенных и частых причин смерти в большинстве регионов страны в связи с низкой информированностью населения, в том числе о симптомах болезни и мерах само- и взаимопомощи [1–4]. Снижение эффективности мероприятий, направленных на вторичную профилактику и уменьшение смертности, приводит к повторному ИМ [5,6]. Распространенность ИМ в России в целом составляет 2,9%, в мужской популяции – 5,21%, в женской – 1,5% [7]. Известно, что от сердечно-сосудистых заболеваний умирает до 1 миллиона человек в год [4,8,9]. Факторами риска развития ИМ являются: курение, повышение АД, триглицеридов и сахара крови [7], а факторами, влияющими на смертность от БСК – недостаточная мотивация населения к соблюдению здорового образа жизни [4].

За несколько последних десятилетий достижения в области фармакологической, катетерной и хирургической реперфузии улучшили результаты лечения пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ). Однако пациенты с обширными инфарктами или те, кто не получил своевременную реваскуляризацию, остаются в группе риска механических осложнений ОИМ [10, 11].

Тяжелый острый респираторный синдром коронавируса может поражать сердечно-сосудистую систему, вызывая широкий спектр осложнений, включая острое повреждение миокарда. Миокард может быть поврежден прямой вирусной инвазией или косвенными механизмами,

поддерживаемыми системным воспалением, иммуноопосредованным ответом и нарушением регуляции ренин-ангиотензиновой системы [12]. Лица, страдающие от коронавирусной инфекции *COVID-19* с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями, имеют крайне плохой прогноз и более высокий риск неблагоприятного исхода [13]. Коронавирусная инфекция *COVID-19* может вызвать выраженный иммунный ответ и «воспалительный шторм» (синдром высвобождения цитокинов (СРС) с повышением уровней различных цитокинов, включая интерлейкины *IL-6*, *-7*, *-22*, *-17*, *FNO α* и *TNF α*), что связано с тяжестью заболевания и смертностью. Пациенты с атеросклеротическими поражениями и хроническим воспалением сосудов, инфицированные *COVID-19*, подвержены более высокой степени тяжести течения болезни, клинических осложнений, таких как острый коронарный синдром, и смертности [14].

Активная стратегия без временной задержки интервенционного лечения при ОИМ с кардиогенным шоком и *COVID-19* позволяет спасти жизнь пациента. Также следует заранее разработать правила транспортировки и изоляции таких пациентов в медицинское учреждение, соблюдая все меры профилактики распространения инфекций [15].

Полная вакцинация против *COVID-19* связана со снижением риска ОИМ и ишемического инсульта после *COVID-19*. Результаты подтверждают необходимость вакцинации, особенно для тех, у кого есть факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний [16].

Katsoularis I. et all указывают, что частота ишемического инсульта у пациентов с *COVID-19* составляет от 0,9% до 4,6%, а частота ОИМ – от 1,1% до 8,9%. В исследовании с использованием общенационального регистра всех пациентов с *COVID-19*, проведенном в Дании, показано, что риск ОИМ после *COVID-19* увеличивается в пять раз, а риск ишемического инсульта после *COVID-19* – в десять раз [17].

Zuin M. et all указывают, что у пациентов с *COVID-19* наблюдается повышенный риск развития ОИМ (ОР: 1,93, 95% ДИ: 1,65–2,26, $p < 0,0001$, $I^2 = 83,5\%$). Мета-регрессионный анализ показал, что риск ОИМ был напрямую связан с возрастом ($p = 0,01$) и мужским полом ($p = 0,001$), тогда как косвенная связь наблюдалась, когда продолжительность наблюдения использовалась в качестве модератора ($p < 0,001$) [18].

Цель исследования: провести анализ показателей смертности от инфаркта миокарда среди взрослого населения Вологодской области в сравнении с данными по Северо-Западному федеральному округу.

Материалы и методы исследования. Изучена смертность взрослого населения от ИМ в Вологодской области в сравнении с данными по Северо-Западному федеральному округу (СЗФО) по данным Росстата за 2022 год [19–21]. В работе применялись статистический, аналитический методы исследования, метод описательной статистики. Для обработки данных использованы электронные таблицы «MSOffice Excel 2010» и программа *Statistica10*.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведен анализ динамики показателей смертности от ИМ среди взрослого населения Вологодской области в сравнении с данными по СЗФО в период с 2009 по 2022 г. В ходе исследования выявлена нестабильность показателей как в Вологодской области, так и в СЗФО в целом. Так, за период с 2009 г. по 2010 г. в Вологодской области смертность от ИМ (острого + повторного) выросла на 15,6% (с 50,1 в 2009 г. до 57,9 на 100 000 взрослого населения в 2010 г.), в СЗФО выросла на 1,4%.

В 2012 г. показатель смертности вырос на 15,1% (с 54,2 в 2011 г. до 62,4 в 2012 г.), в СЗФО – на 3,9%, после чего в 2013–2014 гг. смертность от ИМ среди населения Вологодской области имела тенденцию снижения. Так, за период с 2012 по 2014 г. в Вологодской области смертность уменьшилась на 13,0% (с 62,4 в 2012 г. до 54,3 на 100 000 взрослого населения в 2014 г.), в СЗФО – на 10,7%.

В последующие три года исследуемого периода в Вологодской области появилась тенденция роста показателя на 31,8% (с 55,9 в 2015 г. до 73,7 на 100 000 взрослого населения в 2017 г.). Противоположная ситуация по смертности за период с 2015 по 2017 г. была в СЗФО, где показатель уменьшился на 10,7% (с 61,7 в 2015 г. до 55,1 на 100 000 взрослого населения в 2017 г.). В 2018 г. в СЗФО показатель смертности продолжил снижение, что совпало с динамикой смертности в Вологодской области.

За последующие три года смертность от ИМ среди населения Вологодской области уменьшилась еще на 9,0% (с 69,9 в 2018 г. до 63,6 на 100 000 взрослого населения в 2020 г.), по СЗФО – на 2,3% (с 52,1 в 2018 г. до 50,9 на 100 000 взрослого населения в 2020 г.).

В период пандемии *COVID-19* среди населения Вологодской области смертность взрослого населения от ИМ выросла на 1,4% (с 63,6 в 2020 г. до 64,5 в 2021 г.), а в последние три года уменьшилась на 2,4% (с 63,6 в 2020 г. до 62,1 на 100 000 взрослого населения в 2022 г.). При этом в СЗФО в период пандемии смертность выросла на 2,6% (с 50,9 в 2020 г. до 52,2 на 100 000 взрослого населения в 2021 г.), а за последние три года уменьшилась на 7,8% (с 50,9 в 2020 г. до 48,3 на 100 000 взрослого населения в 2022 г.) (рис.).

За весь анализируемый период (2009–2022 гг.) показатель смертности от ИМ среди взрослого населения Вологодской области вырос на 24,0% (с 50,1 в 2009 г. до 62,1 на 100 000 взрослого населения в 2022 г.), в СЗФО уменьшилась на 31,7% (рис. 1).

Минимальная смертность от ИМ среди населения Вологодской области зарегистрирована в 2009 г. (50,1), в СЗФО – перед началом пандемии (50,2 – в 2019 г.). Максимальное значение в Вологодской области зарегистрировано в 2017 г. (73,7 на 100 тыс. взрослого населения), в СЗФО – в 2010 г. (71,7 на 100 тыс. взрослого населения).

Следует отметить, что с 2016 г. показатели смертности от ИМ в Вологодской области были стабильно выше окружных значений.

Обсуждение. За период с 2009 по 2021 г. в Вологодской области отмечены отрицательные демографические процессы: показатель рождаемости в области уменьшился на 26,6%, смертности – вырос на 13,6%, естественный прирост, продолжая оставаться отрицательным, ухудшился в 2,5 раза (с -3,8% до -9,3%) по причине низкой рождаемости.

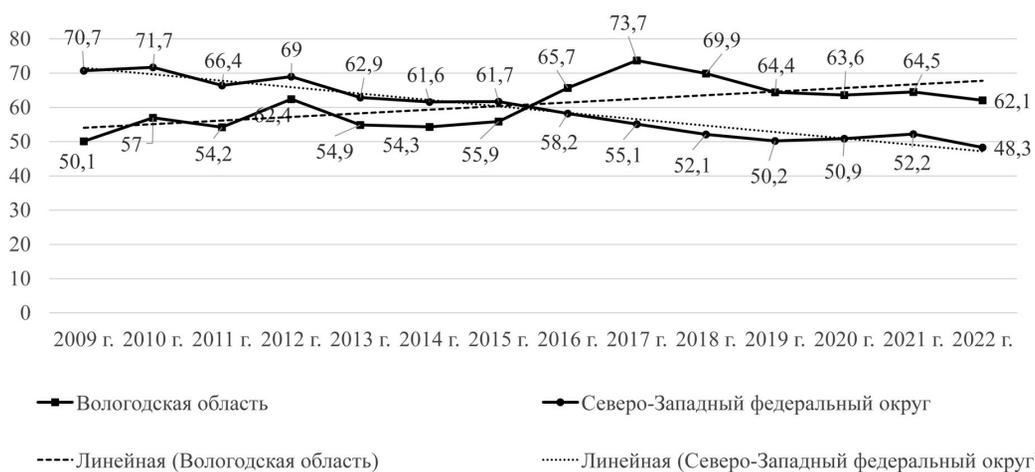


Рис. Смертность от инфаркта миокарда среди взрослого населения Вологодской области и Северо-Западного федерального округа в 2009–2022 гг. (на 100 тыс. взрослого населения).

Средняя продолжительность жизни населения Вологодской области в 2021 г. была на уровне 69,08 года, в то время как по СЗФО – 70,37 и по стране в целом 70,06 года.

Заболеваемость БСК среди взрослого населения Вологодской области за исследуемый период выросла на 15,0% (с 24995,1 в 2009 г. до 28753,5 на 100 000 взрослого населения в 2021 г.), СЗФО – на 2,0% (с 31640,5 в 2009 г. до 32258,9 на 100 000 взрослого населения в 2021 г.), в РФ произошел рост показателя на 14,2% (с 26814,7 в 2009 г. до 30608,8 на 100 000 взрослого населения в 2021 г.). При этом смертность от БСК среди взрослого населения Вологодской области за аналогичный период уменьшилась на 4,3% (с 1146,0 в 2009 г. до 1096,3 на 100 000 взрослого населения в 2021 г.), в СЗФО – на 15,3%; в РФ – на 17,7%, хотя на фоне пандемии COVID-19 с 2019 по 2021 г. наблюдался рост на 21,5% (с 902,1 в 2019 г. до 1096,3 на 100 000 взрослого населения в 2021 г.).

Благодаря разворачиванию специализированных отделений для пациентов с Covid-19 и своевременной организации медицинской помощи в период пандемии Covid-19 в Вологодской области, в СЗФО в целом удалось снизить смертность и от ИМ, в том числе в Вологодской области на 2,4% (с 63,6 в 2020 г. до 62,1 на 100 000 взрослого населения в 2022 г.), в СЗФО – на 7,8% (с 50,9 в 2020 г. до 48,3 на 100 000 взрослого населения в 2022 г.).

Вывод. Установлено, что в Вологодской области, как и в СЗФО показатели смертности от ИМ в период исследования были нестабильными. Несмотря на это, в период пандемии COVID-19 удалось избежать высокого роста смертности от ИМ как в Вологодской области, так и в СЗФО, а за последние три года – снизить на 2,4% и 7,8% соответственно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Динамика заболеваемости взрослого населения острыми формами ишемической болезни сердца и смертности от них в Российской Федерации в 2012–2017 гг. / Е. В. Огрызко, М. А. Иванова, А. В. Одинец [и др.] // Профилактическая медицина. – 2019. – № 22(5). – С. 23–26.
2. Сопряженные заболевания при смерти от болезней системы кровообращения по данным анализа множественных причин / А. В. Зубко, Т. П. Сабгайда, А. Е. Иванова [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2021. – № 76(4). – С. 368–376.
3. Бойцов С. А. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации и возможные механизмы ее изменения / С. А. Бойцов, С. А. Шальнова, А. Д. Девев // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2018. – № 118(8). – С. 98–103. DOI 10.17116/jnevro201811808198. EDN YABJQD.
4. Динамика смертности от инфаркта миокарда в Российской Федерации, Северо-Западном федеральном округе и Калининградской области за 10-летний период, с 2012 по 2021 гг. / Р. С. Богачев, Л. В. Михайлова, К. Г. Щербаков, Ф. Г. Юнусова // Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание]. – 2023. – № 69(2). – 1. – URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1461/30/lang, ru/>. DOI: 10.21045/2071-5021-2023-69-2-1.
5. Головенкин С. Е. Факторы увеличения продолжительности и улучшения качества жизни лиц, перенесших инфаркт миокарда / С. Е. Головенкин // Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание]. – 2015. – № 46(6). – 4. – URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/719/30/lang, ru/>. EDN VKSRBH.
6. Савина А. А. Динамика заболеваемости болезнями системы кровообращения взрослого населения Российской Федерации в 2007–2019 гг. / А. А. Савина, С. И. Фейгинова // Социальные аспекты здоровья населения [сетевое издание]. – 2021. – № 67(2): 1. – URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/1243/30/lang, ru/>. DOI: 10.21045/2071-5021-2021-67-2-1. EDN ZRWFXA.
7. Инфаркт миокарда в популяции некоторых регионов России и его прогностическое значение / С. А. Шальнова, О. М. Драпкина, В. А. Куценко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2022. – № 27(6). – С. 4952. doi: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2022-4952>.
8. Федеральная служба государственной статистики [Электронный источник]. – URL: <https://rosstat.gov.ru/>. (Дата обращения: 01.10.2022).

9. ЕМИСС государственная статистика [Электронный источник]. – URL: <https://fedstat.ru/indicator/59776> (Дата обращения: 01.04.2024).
10. Acute Myocardial Infarction in Young Individuals / R. Gulati, A. Behfar, J. Narula [et al.] // *Mayo Clinic proceedings*. – 2020. – 95(1). – P. 136–156. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.05.001>.
11. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association / A. A. Damuji, S. van Diepen, J. N. Katz [et al.] // *Circulation*. – 2021. – 144(2). – P. e16–e35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985>.
12. COVID-19, Acute Myocardial Injury, and Infarction / A. Del Prete, F. Conway, D. G. Della Rocca [et al.] // *Cardiac electrophysiology clinics*. – 2022. – 14(1). – P. 29–39. <https://doi.org/10.1016/j.ccep.2021.10.004>.
13. COVID-19 and cardiac injury: clinical manifestations, biomarkers, mechanisms, diagnosis, treatment, and follow up / A. Tajbakhsh, S. M. Gheibi Hayat, H. Taghizadeh [et al.] // *Expert review of anti-infective therapy*. – 2021. – 19(3). – P. 345–357. <https://doi.org/10.1080/14787210.2020.1822737>.
14. Acute Myocardial Infarction in the Time of COVID-19: A Review of Biological, Environmental, and Psychosocial Contributors / F. Gorini, K. Chatzianagnostou, A. Mazzone [et al.] // *International journal of environmental research and public health*. – 2020. – 17(20), 7371. <https://doi.org/10.3390/ijerph17207371>.
15. Concurrent Stroke and Myocardial Infarction After Mild COVID-19 Infection / G. Ruiz-Ares, S. Jimenez-Valero, A. Fernández-Prieto [et al.] // *The neurologist*. – 2021. – 26(3). – P. 86–89. <https://doi.org/10.1097/NRL.0000000000000311>.
16. Acute myocardial infarction secondary to COVID-19 infection: A case report and review of the literature / K. M. Capaccione, J. S. Leb, B. D'souza [et al.] // *Clinical imaging*. – 2021. – 72. – P. 178–182. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2020.11.030>
17. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study / I. Katsoularis, O. Fonseca-Rodríguez, P. Farrington [et al.] // *Lancet (London, England)*. – 2021. – 398(10300). – P. 599–607. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00896-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00896-5).
18. Increased risk of acute myocardial infarction after COVID-19 recovery: A systematic review and meta-analysis / M. Zuin, G. Rigatelli, V. Battisti [et al.] // *International journal of cardiology*. – 2023. – 372. – P. 138–143. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2022.12.032>.
19. <https://rosstat.gov.ru/folder/13721>.
20. Ваньков Д. В. Основные изменения демографических процессов в Вологодской области / Д. В. Ваньков, М. А. Иванова, Т. А. Соколовская // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. – 2022. – № 6. – С. 1302–1305.
21. Общая заболеваемость взрослого населения России в 2021 году: статистические материалы / Г. А. Александрова, Н. А. Голубев, О. С. Кобякова [и др.]. – Москва: «ЦНИИО-ИЗ», 2022. – Том III. – 126 с.

Г.И. БЕЗДЕТКО¹, В.С. СТУПАК², А.Е. ШКЛЯЕВ¹

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

²ФГБУ «Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, г. Москва, Россия

Бездетко Георгий Игоревич – кандидат медицинских наук, e-mail: bezdetko.g@yandex.ru, ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6395-0538>; SPIN-code: 8948-4389; Ступак Валерий Семенович – доктор медицинских наук, доцент, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8722-1142>; SPIN-код: 3720-1479; Шкляев Алексей Евгеньевич – доктор медицинских наук, профессор, ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2281-1333>

ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ПРИВОЛЖСКОМ ФЕДЕРАЛЬНОМ ОКРУГЕ

УДК 616-053.2:614.1(1-32)(470.51)

Аннотация.

Цель: оценить динамику общей и первичной заболеваемости и ее структуру у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе.

Материалы и методы. Использовались сведения статистической отчетности об общей и первичной заболеваемости у детей 0–17 лет ЦНИИОИЗ Министерства здравоохранения Российской Федерации за 2014–2022 гг. Применялись методы исследования: аналитический и статистический.

Результаты. В Приволжском федеральном округе с 2020 по 2022 г. выявлена отрицательная динамика общей и первичной заболеваемости у детей 0–17 лет (на 14,2 и 16,8% соответственно), на 2027 г. прогнозируется рост на 26,5% (с 248256,2 до 337892,5) и на 30,0% (с 185834,3 до 265580,7) соответственно. В динамике общей и первичной заболеваемости сахарным диабетом отмечен рост с 2014 по 2020 г. – на 30,3 и 28,2% соответственно и с 2020 по 2022 г. на 13,0 и 12,5% соответственно. Общая заболеваемость ожирением выросла с 2014 по 2020 г. и с 2020 по 2022 г. на 18,5 и 15,1% соответственно. Отмечается снижение первичной заболеваемости ожирением с 2014 по 2020 г. на 4,4% и рост с 2020 по 2022 г. – на 17,4%.

Вывод. Полученные результаты требуют углубленного анализа отрицательной динамики заболеваемости с 2020 г. на территории Российской Федерации, Приволжского федерального округа, Республики Башкортостан, Удмуртской Республики и Кировской области с целью разработки комплексных профилактических программ с учетом региональных особенностей.

Ключевые слова: динамика заболеваемости детей; заболеваемость; болезни органов дыхания; эндокринной системы; расстройства питания и нарушения обмена веществ; ожирение и сахарный диабет; региональные особенности; прогноз; профилактика

G.I. BEZDETKO¹, V.S. STUPAK², A.E. SHKLYAEV¹

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia;

²Russian Research Institute of Health, Moscow, Russia

Bezdetko Georgy Igorevich – Candidate of Medical Sciences, e-mail: bezdetko.g@yandex.ru, ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6395-0538>; SPIN-code: 8948-4389; **Stupak Valery Semenovich** – Doctor of Medical Sciences, associate professor, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8722-1142>; SPIN-code: 3720-1479; **Shklyayev Alexey Evgenievich** – Doctor of Medical Sciences, professor, ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2281-1333>

THE DYNAMICS OF MORBIDITY OF THE CHILD POPULATION IN THE VOLGA FEDERAL DISTRICT

Abstract.

Aim: to assess the dynamics of prevalence and incidence of disease and their structure in children aged 0-17 years in the Volga Federal District.

Materials and methods. The data of statistical reports of the Russian Research Institute of Health on the prevalence and incidence of disease in children aged 0–17 years in 2014–2022 were used. Analytical and statistical research methods were applied.

Results. In the Volga Federal District, from 2020 to 2022, negative dynamics of the prevalence and incidence of disease in children aged 0–17 years (14.2% and 16.8%, respectively) were revealed, an increase of 26.5% (from 248256.2 to 337892.5) and 30.0% (from 185834.3 to 265580.7) is projected for 2027, respectively. The dynamics of the prevalence and incidence of diabetes mellitus showed an increase of 30.3% and 28.2%, respectively, from 2014 to 2020 and of 13.0% and 12.5%, respectively, from 2020 to 2022. The prevalence of obesity increased from 2014 to 2020 and from 2020 to 2022 – by 18.5% and 15.1%, respectively. There was a 4.4% decrease in the incidence of obesity from 2014 to 2020 and a 17.4% increase from 2020 to 2022.

Conclusion. The results obtained require an in-depth analysis of the negative dynamics of morbidity since 2020 in the territory of the Volga Federal District, the Russian Federation, the Republic of Bashkortostan, the Udmurt Republic and the Kirov Region in order to develop comprehensive preventive programs taking into account regional peculiarities.

Key words: dynamics of morbidity in children; morbidity; diseases of the respiratory system; endocrine system; eating disorders and metabolic disorders; obesity and diabetes mellitus; regional characteristics; prognosis; prevention

На протяжении четверти века наблюдается рост заболеваемости на всей территории Российской Федерации как взрослого, так и детского населения. Неоднозначная социально-экономическая ситуация в стране характеризуется развитием негативных тенденций показателей здоровья у населения детского возраста. Проблеме охраны здоровья детского населения и эффективности принимаемых мер в системе здравоохранения уделяется большое внимание со стороны государства как одному из показателей социального и эпидемиологического благополучия. Поэтому для его сохранения и укрепления необходим научно-обоснованный анализ показателей соотношения общей и первичной заболеваемости с выявлением ее структуры, так как они являются индикатором перехода острых заболеваний в хроническую стадию [1, 2, 3, 4].

Уровень заболеваемости молодого и взрослого населения является одним из основных показателей общественного здоровья. Он определяет концептуальные подходы в системе оказания медицинской помощи, выработке управленческих решений как на федеральном, так и на региональном уровнях управления здравоохранением [5, 6, 7].

Несмотря на комплекс профилактических мер, принимаемых на уровне государства в целом, показатели заболеваемости имеют тенденцию к росту. Так, в структуре заболеваемости выявлено увеличение распространенности ожирения с 2011 по 2019 г. у детей на 60,2%, у подростков – на 57,4% (на 1000 детского населения), сахарного диабета со среднелетним темпом

прироста в год на 5,9% – у детей, на 6,5% – у подростков, органов дыхания на 20,3% – с 932,3 до 1121,3 (на 1000 детского населения) [8, 9].

Проведение аналитического исследования заболеваемости необходимо для разработки комплексных профилактических программ, выявления социально-средовых факторов риска, оказывающих негативное влияние на развитие хронических неинфекционных заболеваний, и для разработки целевых программ по совершенствованию медицинской помощи молодому населению региона [10, 11].

Цель исследования: оценить динамику общей и первичной заболеваемости и ее структуру у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе.

Материалы и методы исследования. Использовались сведения статистической отчетности об общей и первичной заболеваемости у детей 0–17 лет ЦНИИОИЗ Министерства здравоохранения Российской Федерации за 2014–2022 гг. Применялись методы исследования: аналитический и статистический.

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования проведен анализ динамики общей заболеваемости у детей 0–17 лет в Приволжском федеральном округе за 2014–2022 гг. Выявлено, что она снизилась на 2,2% (с 253800,7 до 248256,2). На территории Российской Федерации в целом, в том числе Республике Башкортостан и Кировской области отмечается рост на 0,1, 8,4 и 11,3% соответственно, на территории Удмуртской Республики отмечается снижение на 15,5% (табл. 1).

Таблица 1. Динамика общей заболеваемости у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022
Российская Федерация	223841,1	221724,4	222881,3	220056,1	219593,0	219642,5	194141,8	213465,4	223935,3
Приволжский федеральный округ	253800,7	251723,1	251356,7	246597,4	246389,4	243225,0	213036,4	235406,6	248256,2
Республика Башкортостан	221852,4	218976,6	220176,5	221504,1	221561,2	217819,9	206419,2	224072,2	242287,4
Удмуртская Республика	269826,2	267701,0	274215,4	271896,3	269928,5	249545,6	204066,4	228549,2	228043,7
Кировская область	237475,1	235589,7	230527,2	227576,0	222827,8	219062,4	198424,0	232785,1	262726,6

Источник: Общая заболеваемость у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

При этом отмечено, что в 2020 г. были самые низкие показатели общей заболеваемости на территориях Российской Федерации, Приволжского федерального округа, Республик Башкортостан, Удмуртии и Кировской области у детей 0–17 лет на протяжении исследуемого периода, что ниже в сравнении с 2014 г. (на 13,3, 16,1, 7,0, 24,4 и 16,5% соответственно). Однако, с 2020 по 2022 г. отмечается рост показателя в Приволжском федеральном округе на 14,2%, что больше, чем в Российской Федерации на 0,9% (13,3%) и Удмуртской Республике на 3,7% (10,5%) и меньше, чем в Республике Башкортостан на 0,6% (14,8%) и в Кировской области на 10,3% (24,5%). По данным анализа общей заболеваемости за 2020–2022 гг. составлен прогноз на 2027 г., который характеризуется тенденцией к росту: в Приволжском федеральном округе – на 26,5% (с 248256,2 до 337892,5), в Российской Федерации – на 25,3% (с 223935 до 299894,7), в Республике Башкортостан – на 27,0% (с 242287,4 до 331864,2), в Удмуртской Республике – на 22,0% (с 228043,7 до 292151,7) и Кировской области – на 38,1% (с 262726,6 до 424219,7) (рис. 1).

В динамике первичной заболеваемости у детей 0–17 лет в Приволжском федеральном округе за 2014–2022 гг. отмечен спад на 5,2% (с 196053,2 до 185834,3). На территориях Республики Башкортостан и Кировской области отмечается рост на 11,2% и 9,6% соответственно, а на территориях Российской Федерации и Удмуртской Республики – спад на 2,6% и 19,0% соответственно (табл. 2).

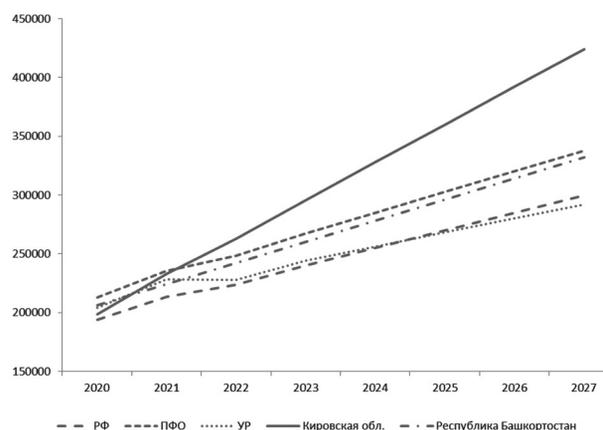


Рис. 1. Прогноз общей заболеваемости у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области до 2027 г. (на 100 000 детского населения).

Таблица 2. Динамика первичной заболеваемости у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014	2015	2016	2017	2018	2019	2020	2021	2022
Российская Федерация	175727,8	171984,6	171915,5	169551,3	169274,2	167015,3	144741,3	162140,8	171174,4
Приволжский федеральный округ	196053,2	192898,5	190511,2	186245,3	186258,8	181016,5	154562,0	174895,0	185834,3
Республика Башкортостан	164553,0	161373,8	161528,1	161736,1	161769,7	160591,9	151931,5	169514,8	185342,6
Удмуртская Республика	222000,9	218653,4	222424,4	217981,8	211827,2	195022,1	154132,2	176818,4	179825,6
Кировская область	188831,5	187541,8	180533,9	178996,6	175693,2	169756,4	149774,4	183114,6	208878,7

Источник: Первичная заболеваемость у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

В динамике первичной заболеваемости на территориях Российской Федерации, Приволжского федерального округа, Республик Башкортостан и Удмуртии, Кировской области у детей 0–17 лет на протяжении исследуемого периода самые низкие значения отмечены в 2020 г., что ниже в сравнении с 2014 г. на 17,6, 21,2, 7,7, 30,6 и 20,7% соответственно. Однако, с 2020 по 2022 г. отмечается рост в Приволжском федеральном округе на 16,8%, что больше, чем в Российской Федерации на 1,3% (15,5%) и Удмуртской Республике на 2,5% (14,3%) и меньше, чем в Республике Башкортостан на 1,2% (18,0%) и в Кировской области на 11,5% (28,3%). По данным анализа первичной заболеваемости за 2020–2022 гг. составлен прогноз на 2027 г., который характеризуется тенденцией к росту: в Приволжском федеральном округе – на 30,0% (с 185834,3 до 265580,7), в Российской Федерации – на 28,3% (с 171174,4 до 238651,5), в Республике Башкортостан – на 31,2% (с 185342,6 до 269162,9), в Удмуртской Республике – на 27,3% (с 179825,6 до 247338,9) и Кировской области – на 27,4% (с 208878,7 до 287744,8) (рис. 2).

В ходе исследования нами определена структура болезней, заболеваемость которыми была снижена с 2014 по 2020 г. и увеличена с 2020 по 2022 г. Отмечен спад общей и первичной заболеваемости болезнями органов дыхания у детей 0–17 лет с 2014 по 2020 г.: в Приволжском федеральном округе на 13,5 и 13,9% соответственно, в Российской Федерации – на 10,4 и 11,1% соответственно, в Республике Башкортостан – на 0,7 и 1,7% соответственно, в Удмуртской Республике – на 26,2 и 26,5% соответственно, в Кировской области – на 17,5 и 19,5% соответственно. Выявлен рост общей и первичной заболеваемости болезнями органов дыхания у детей 0–17 лет с 2020 по 2022 г. в Приволжском федеральном округе на 15,7 и 16,4% соответственно, что больше, чем в Российской Федерации на 1,8 и 1,7% (13,9 и 14,7% соответственно) и в Удмуртской Республике – на 4,7 и 4,9% (11,0 и 11,5% соответственно) и меньше, чем в Республике Башкортостан – на 2,6 и 0,7% (18,3 и 17,1% соответственно) и в Кировской области – на 11,7 и 12,6% (27,4 и 29,0% соответственно) (табл. 3).

В динамике общей и первичной заболеваемости болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушением обмена веществ у детей 0–17 лет с 2014 по 2020 г. отмечен: в Приволжском федеральном округе – рост на 9,7% и спад на 14,3% соответственно, в Российской Федерации – рост на 5,7% и спад на 10,7% соответственно, в Республике

Башкортостан – спад на 6,2 и 18,2% соответственно, в Удмуртской Республике – рост на 24,7% и спад на 5,0% соответственно и в Кировской области – спад на 9,7 и 10,1% соответственно. В динамике общей и первичной заболеваемости болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушением обмена веществ у детей 0–17 лет в период с 2020 по 2022 г. в Приволжском федеральном округе отмечается рост на 9,9% соответственно, что меньше, чем в Российской Федерации на 2,3 и 2,4% (12,2 и 12,3% соответственно), Удмуртской Республике – на 4,9 и 1,3% (14,8 и 11,2% соответственно), Кировской области – на 16,2 и 21,7% (26,1 и 31,6% соответственно), Республике Башкортостан – на 6,0% больше и 0,8% меньше (3,9 и 10,7% соответственно), чем в Приволжском федеральном округе (табл. 4).

В динамике общей и первичной заболеваемости сахарным диабетом у детей 0–17 лет в Приволжском федеральном округе отмечен рост показателей с 2014 по 2020 г. на 30,3 и 28,2% соответственно и с 2020 по 2022 г. – на 13,0 и 12,5% соответственно, что больше, чем в Российской Федерации с 2014 по 2020 г. на 29,3 и 23,4% (1,0 и 4,8% соответственно) и меньше с 2020 по 2022 г. – на 0,3 и 1,5% (13,3 и 11,0% соответственно). В Республике Башкортостан, в сравнении с Приволжским федеральным округом, с 2014 по 2020 г. отмечен спад на 9,4 и 9,8% (20,9 и 18,4% соответственно) и с 2020 по 2022 г. – рост на 5,3 и 13,9% (18,3 и 26,4% соответственно). В Удмуртской Республике, в сравнении с Приволжским федеральным округом, с 2014 по 2020 г. – рост на 4,2% (34,5%) и спад на 20,4% (7,8%) и с 2020 по 2022 г. – спад на 1,3% (11,7%) и рост на 15,6% (28,1%). В Кировской области, в сравнении с Приволжским федеральным округом, с 2014 по 2020 г. – рост на 0,6 и 6,0% (30,9 и 34,2% соответственно) и с 2020 по 2022 г. – рост на 11,3 и 10,7% (24,3 и 23,2% соответственно) (табл. 5).

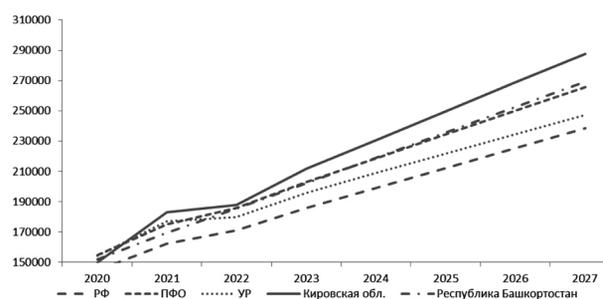


Рис. 2. Прогноз первичной заболеваемости у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области до 2027 г. (на 100 000 детского населения).

Таблица 3. Динамика общей и первичной заболеваемости болезнями органов дыхания у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014		2020		2022	
	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость
Российская Федерация	114527,3	108860,4	102574,2	96772,3	119139,4	113484,3
Приволжский федеральный округ	127820,3	121952,1	110589,7	104999,8	131125,1	125515,5
Республика Башкортостан	100579,4	97619,7	99925,9	95961,7	122324,8	117812,2
Удмуртская Республика	150185,3	144865,9	110848,0	106422,8	124569,3	120258,2
Кировская область	134872,0	131449,6	111323,3	105804,6	153304,3	149102,5

Источник: Общая и первичная заболеваемость болезнями органов дыхания у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

Таблица 4. Динамика общей и первичной заболеваемости болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушением обмена веществ у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014		2020		2022	
	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость
Российская Федерация	4597,2	1657,5	4877,0	1479,7	5554,5	1687,2
Приволжский федеральный округ	5313,4	1814,7	5886,2	1555,3	6531,1	1725,8
Республика Башкортостан	4877,0	1718,4	4577,2	1405,7	4763,5	1573,3
Удмуртская Республика	2878,6	950,5	3820,0	902,6	4486,2	1016,4
Кировская область	7171,4	1942,1	6476,0	1746,4	8767,4	2553,5

Источник: Общая и первичная заболеваемость болезнями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушением обмена веществ у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

Таблица 5. Динамика общей и первичной заболеваемости сахарным диабетом у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014		2020		2022	
	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость
Российская Федерация	120,5	19,3	170,3	25,2	196,5	28,3
Приволжский федеральный округ	117,5	17,1	168,6	23,8	193,7	27,2
Республика Башкортостан	115,3	16,4	145,7	20,1	178,3	27,3
Удмуртская Республика	100,7	17,7	153,6	19,2	173,9	26,7
Кировская область	112,6	17,7	162,9	26,9	215,3	35,0

Источник: Общая и первичная заболеваемость сахарным диабетом у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

В динамике общей и первичной заболеваемости сахарным диабетом 1 типа у детей 0–17 лет в Приволжском федеральном округе отмечается рост с 2014 по 2020 г. – на 31,3 и 28,3% соответственно и с 2020 по 2022 г. – на 13,8 и 13,5% соответственно, что больше, чем в Российской Федерации с 2014 по 2020 г. на 29,8 и 23,7% (1,5 и 4,6% соответственно) и больше с 2020 по 2022 г. – на 0,4 и 2,1% (13,7 и 11,4% соответственно). В Республике Башкортостан, в сравнении с Приволжским федеральным округом, с 2014 по 2020 г. – спад на 4,4 и 9,6% (26,9 и 18,7% соответственно) и с 2020 по 2022 г. – рост на 5,4 и 13,4% (19,2 и 26,9% соответственно). В Удмуртской Республике, в сравнении с Приволжским федеральным округом, с 2014 по 2020 г. – рост на 2,6% (33,9%) и спад на 20,0% (8,3%) и с 2020 по 2022 г. – спад на 1,1% (12,7%) и рост на 9,6% (23,1%). В Кировской области, в сравнении с Приволжским федеральным округом, с 2014 по 2020 г. – снижение

на 1,2% (30,1%) и рост на 5,4% (33,7%) и с 2020 по 2022 г. – рост на 9,9 и 5,4% (23,7 и 18,9% соответственно) (табл. 6).

В динамике общей и первичной заболеваемости ожирением у детей 0–17 лет в Приволжском федеральном округе отмечается рост показателя с 2014 по 2020 г. на 18,5 и спад на 4,4% соответственно и с 2020 по 2022 г. – рост на 15,1 и 17,4% соответственно. В Российской Федерации отмечен рост общей и первичной заболеваемости ожирением с 2014 по 2022 г. на 27,8 и 19,3% соответственно. В Республике Башкортостан отмечен рост общей и первичной заболеваемости ожирением с 2014 по 2020 г. на 22,8 и 27,5% соответственно. В Кировской области общая и первичная заболеваемость ожирением с 2014 по 2020 г. выросла на 37,3 и 46,0% соответственно. В Удмуртской Республике отмечен рост общей заболеваемости ожирением с 2014 по 2022 г. на 25,5% и спад первичной заболеваемости на 26,0% (табл. 7).

Таблица 6. Динамика общей и первичной заболеваемости сахарным диабетом 1 типа у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014		2020		2022	
	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость
Российская Федерация	116,1	18,4	165,3	24,1	191,6	27,2
Приволжский федеральный округ	112,9	16,5	164,4	23,0	190,7	26,6
Республика Башкортостан	104,2	16,1	142,6	19,8	176,4	27,1
Удмуртская Республика	93,6	16,5	141,5	18,0	162,1	23,4
Кировская область	110,9	17,3	159,7	26,1	209,4	32,2

Источник: Общая и первичная заболеваемость сахарным диабетом 1 типа у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

Таблица 7. Динамика общей и первичной заболеваемости ожирением у детей 0–17 лет в Российской Федерации, Приволжском федеральном округе, Республике Башкортостан, Удмуртской Республике, Кировской области за 2014–2022 гг. (на 100 000 детского населения)

Субъект	2014		2020		2022	
	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость	Общая заболеваемость	Первичная заболеваемость
Российская Федерация	1333,8	396,9	1573,9	402,6	1848,3	491,6
Приволжский федеральный округ	1500,7	444,3	1840,4	424,8	2167,4	514,4
Республика Башкортостан	1152,0	303,9	1254,7	361,4	1492,8	419,1
Удмуртская Республика	1818,9	641,5	2109,4	500,5	2441,4	474,5
Кировская область	2187,8	476,6	2311,3	576,7	3489,2	882,1

Источник: Общая и первичная заболеваемость ожирением у детей 0–17 лет Российской Федерации: статистические материалы. – М.: ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023 г.

Вывод. За исследуемый период с 2014 по 2022 г. на территории Приволжского федерального округа динамика общей и первичной заболеваемости у детей 0–17 лет снизилась на 16,1 и 5,2% соответственно. Однако, при самом низком показателе заболеваемости в 2020 г. к 2022 г. отмечается рост на 14,2% и 16,8% соответственно. При исследовании периода с 2020 по 2022 г. и прогнозе на 2027 г. получен рост на 26,5% (с 248256,2 до 337892,5) и на 30,0% (с 185834,3 до 265580,7) соответственно. В период с 2020 по 2022 г. отмечена отрицательная динамика заболеваемости такими болезнями, как патология органов дыхания (на 15,7 и 16,4% соответственно), эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (на 30,3 и 28,2% соответственно), сахарный диабет (на 31,3 и 28,3% соответственно), в том числе сахарный диабет 1 типа (13,8 и 13,5% соответственно) и ожирение (на 15,1 и 17,4% соответственно). Результаты проведенного исследования требуют углубленного анализа отрицательной динамики заболеваемости с 2020 г. на территории Российской Федерации, Приволжского федерального округа, Республики Башкортостан, Удмуртской Республики и Кировской области с целью разработки комплексных профилактических программ с учетом региональных особенностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Общая заболеваемость детского населения в условиях распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19 в 2017–2019 и 2020–2021 гг. / В. И. Стародубов, В. С. Ступак, М. А. Иванова [и др.] // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2023. – Т. 31, № 3. – С. 319–323. DOI: 10.32687/0869-866X-2023-31-3-319-323.
2. Стародубов В. И. Научные исследования в области здоровья и развития детей / В. И. Стародубов, Л. С. Намазова-Баранова, А. А. Баранов // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2023. – Т. 78, № 5. – С. 384–399. DOI: 10.15690/vramn16007.
3. Заболеваемость населения Удмуртской Республики за 2014–2018 гг. / Н. М. Попова, В. Н. Савельев, Л. Л. Шубин [и др.] // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2020. – № 1. – С. 15–19.
4. Бантьева М. Н. Динамика заболеваемости юношей 15–17 лет в Российской Федерации / М. Н. Бантьева, Е. М. Маношкина, Э. Н. Матвеев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65, № 2. – С. 80–85. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-2-80-85.
5. Общая заболеваемость подростков 15–17 лет с учетом классов болезней и регионального компонента в 2010–2018 годах на территории Российской Федерации / В. С. Ступак, Т. А. Соколовская, О. В. Лемещенко, А. Л. Дорофеев // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2020. – № 4. – С. 397–409. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00121.
6. Молчанова Е. Г. Углубленный анализ заболеваемости как основа совершенствования неврологической помощи детям с эпилепсией / Е. Г. Молчанова, Г. М. Злобина, Е. А. Кудрина // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2023. – № 3. – С. 18–25.
7. Заболеваемость болезнями кожи и подкожной клетчатки у детей в возрасте 15–17 лет в Удмуртской Республике / М. А. Иванова, С. А. Вострикова, Н. И. Пенкина [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19, № 4. – С. 459–464. DOI: 10.17116/klinderma202019041459.
8. Дериземля М. Н. Заболеваемость студентов высших учебных заведений болезнями органов дыхания / М. Н. Дериземля // Современные проблемы медицины и фармации. – 2017. – С. 98–101.
9. Здоровое питание детей – национальная задача государственной политики в сфере образования и основа профилактики нарушений здоровья / И. Г. Шевкун, Г. В. Яновская, И. И. Новикова [и др.] // Наука о человеке: гуманитарные исследования. – 2022. – Т. 16, № 3. – С. 169–175. DOI: 10.57015/issn1998-5320.2022.16.3.17.
10. Особенности проявлений функциональной диспепсии у студентов медицинского вуза различных лет обучения / А. Е. Шкляев, А. А. Шутова, А. Г. Бессонов, К. В. Максимов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2020. – № 9 (181). – С. 24–28. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-181-9-24-28.
11. Попов А. В. Заболеваемость городского и сельского населения Удмуртской Республики и ее прогноз / А. В. Попов // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2023. – № 2. – С. 12–15.
12. Заболеваемость детей 0–17 лет Российской Федерации в 2022 году: статистические материалы. – М.: ЦНИИО-ИЗ Минздрава России, 2014–2022 гг.

И.А. ШЕВЯКОВА¹, М.А. ПОПОВА², А.А. БУРТ^{1,3}

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

²ООО «Медси-Ижевск», г. Ижевск, Россия

³НИИ Федеральной службы исполнения наказаний России, г. Москва, Россия

Шевякова Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, e-mail: idiomela@yandex.ru; Попова Мария Анатольевна – кандидат медицинских наук; Бурт Альбина Анасовна – кандидат медицинских наук

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ МОДЕЛИ ВНУТРЕННЕГО КОНТРОЛЯ КАЧЕСТВА И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КЛИНИКЕ

УДК 614.2-616-082

Аннотация.

Цель исследования: анализ эффективности модели внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в многопрофильной клинике.

Задачи исследования: проведение контент-анализа литературы и российского законодательства по проблеме исследования, разработка модели внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности с перечнем направлений контроля, показателей и индикаторов их достижения, анализ эффективности ее применения.

Материалы и методы. Использован комплекс социально-гигиенических методов исследований: аналитический, статистический, непосредственного наблюдения, выкопировки данных из статистических и медицинских документов. Для анализа использованы официальные статистические данные о деятельности клиники (форма № 1-здрав (годовая)), локальные документы клиники (отчеты о результатах плановых и внеплановых аудитов, протоколы и журналы решений врачебной комиссии (форма № 035/у), медицинская документация, отражающая информацию об оказанной медицинской помощи (форма № 025/у и № 003/у). За период 2020-2023 гг. всего было проведено 173 внутренних аудита качества по 15 направлениям медицинской деятельности.

Результаты исследования свидетельствуют об успешности функционирования сформированной модели, что позволило рационально и эффективно организовать систему внутреннего контроля качества. Методология плановых и внеплановых проверок включала экспертные оценки, которые были нацелены на своевременное выявление дефектов в работе по различным направлениям медицинской деятельности. Для их устранения формировался план корректирующих мероприятий, назначались ответственные и сроки по их устранению, в рамках мониторинговых мероприятий обеспечивался последующий контроль.

Вывод. Полученные результаты исследования позволяют рекомендовать данную модель для внедрения в деятельность медицинских организаций.

Ключевые слова: контроль качества и безопасности медицинской деятельности; многопрофильная клиника; эффективность функционирования модели внутреннего контроля качества

I.A. SHEVYAKOVA¹, M.A. POPOVA², A.A. BURT^{1,3}

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

²LLC «Medsi-Izhevsk», Izhevsk, Russia

³Research Institute of the Federal Penitentiary Service of Russia, Moscow, Russia

Shevyakova Irina Aleksandrovna – Candidate of Medical Sciences, e-mail: idiomela@yandex.ru; Popova Mariya Anatolyevna – Candidate of Medical Sciences; Burt Albina Anasovna – Candidate of Medical Sciences

ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF THE MODEL OF INTERNAL QUALITY CONTROL /AND SAFETY OF MEDICAL ACTIVITIES IN A MULTIDISCIPLINARY CLINIC

Abstract.

The aim of the study: to analyze the effectiveness of the model of internal quality control and safety of medical activities in a multidisciplinary clinic. The objectives of the study included: conducting content analysis of the literature and Russian legislation on the research problem, developing a model of internal control of the quality and safety of medical activities with a list of control areas, indices and indicators of their achievement, analyzing the effectiveness of its application.

Materials and methods. A complex of social and hygienic research methods was used: analytical and statistical methods, direct observation, abstracting data from statistical and medical documents. Official statistical data on the activities of the clinic were used for the analysis: form No. 1-health (annual), local documents of the clinic (reports on the results of scheduled and unscheduled audits, reports and registers of decisions of the medical commission (form No. 035/у), medical documentation reflecting information about medical care provided (form No. 025/у and No. 003/у). During the period 2020–2023, a total of 173 internal quality audits were conducted in 15 areas of medical activity.

The results of the study indicate successful functioning of the formed model, which has made it possible to organize an internal quality control system rationally and effectively. The methodology of scheduled and unscheduled inspections included expert assessments, which were aimed at timely identification of defects in work in various areas of medical activity. To eliminate them, a corrective action plan was formed, people in charge and deadlines for the elimination were assigned, and subsequent control was provided as part of monitoring activities.

Conclusion. The obtained results of the study allow us to recommend this model for implementation in the activities of medical organizations.

Key words: quality control and safety of medical activities; multidisciplinary clinic; effectiveness of the internal quality control model

Согласно Федеральному закону Российской Федерации от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан РФ» и с целью обеспечения прав граждан на высококачественную медицинскую помощь медицинские организации разных организационно-правовых форм и профилей деятельности осуществляют внутренний контроль качества и безопасности медицинской деятельности (внутренний контроль качества) [1]. Методы и порядок организации внутреннего контроля качества были утверждены Министерством здравоохранения РФ приказами от

7 июня 2019 г. № 381н, от 31 июля 2020 г. № 785н «Об утверждении Требований к организации и проведению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности» [2]. Эти нормативные акты установили процедуры внутреннего контроля качества в медицинских организациях и определили основные критерии для выявления дефектов в их работе [2,3]. В этой связи руководителям медицинских организаций поручается выбрать наиболее подходящую модель внутреннего контроля качества, учитывая характеристики организации и виды медицин-

ской деятельности, а также перечень медицинских услуг, предоставляемых на основе лицензии на медицинскую деятельность [3,4,5].

Цель исследования: анализ эффективности модели внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности, которая была разработана и внедрена в практику многопрофильной клиники.

Материалы и методы исследования: метод контентного анализа нормативно-правовых актов по проблеме исследования, моделирование процесса внутреннего контроля качества и последующий анализ деятельности в рамках процесса. В качестве объекта исследования выбрана модель внутреннего контроля качества. Исследование проведено в медицинской организации ООО «Медси-Ижевск» за период 2020–2023 гг. Для анализа использованы официальные статистические данные о деятельности клиники (форма № 1-здрав (годовая) «Сведения об организации, оказывающей услуги по медицинской помощи»), локальные документы клиники (отчеты о результатах плановых и внеплановых аудитов, протоколы и журналы решений врачебной комиссии (форма 035/у), медицинская документация, отражающая информацию об оказанной медицинской помощи (форма № 025/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в амбулаторных условиях», форма № 003/у «Медицинская карта пациента, получающего медицинскую помощь в стационарных условиях, в условиях дневного стационара»). Применен комплекс социально-гигиенических методов исследований: аналитический, статистический, непосредственного наблюдения, выкопировки данных из статистических и медицинских документов. Результаты исследования подвергнуты статистической обработке методами параметрической и непараметрической статистики с использованием прикладных программ *Excel 2000* пакета *Microsoft Office 2000*.

Результаты исследования и их обсуждение. ООО «Медси-Ижевск» – частная многопрофильная клиника на 750 посещений в смену, предоставляющая первичную медико-санитарную помощь взрослому и детскому населению. За анализируемый период времени среднегодовое число посещений составило 136380. Клиника оказывает широкий спектр медицинских услуг и имеет различные отделения, такие как детское, взрослое, клиничко-диагностическое, стоматологическое, эндоскопическое, операцион-

ный блок, лабораторию, отделение помощи на дому и дневной стационар.

С момента открытия клиники в 2020 г. одной из приоритетных задач было организовать внутренний контроль качества, чтобы соответствовать требованиям российского законодательства. Для достижения этой цели была создана модель, включающая следующие ключевые направления деятельности: разработка локальных правил и нормативных документов, которые устанавливают процедуры внутреннего контроля качества; внедрение системы стандартизации медицинской деятельности; создание комиссии по внутреннему контролю качества (Комиссия) и назначение ответственного лица за ее организацию; проведение регулярных и внеплановых аудитов по всем аспектам деятельности внутри клиники для контроля качества; организация мероприятий с медицинским персоналом, направленных на предотвращение и выявление нарушений в медицинской помощи, обнаруженных в ходе внутреннего контроля качества; работа с обращениями граждан [3,5,6,7,8,9].

По первому направлению были разработаны и утверждены локальные правила и нормативные документы, включая процедуры по организации внутреннего контроля качества, внутренние аудиты системы менеджмента качества (СМК), документацию по организации работы врачебной комиссии и работы с обращениями граждан, лекарственными препаратами (ЛП) и медицинскими изделиями (МИ) [2,3,4,5,7,10]. Были утверждены и многие другие локальные акты, регламентирующие порядок организации работы по отдельным направлениям медицинской деятельности в соответствии с лицензией клиники, подлежащим проверкам в рамках внутреннего контроля качества. Для обеспечения стандартизации для медицинских работников были разработаны стандартные операционные процедуры (СОП), определяющие последовательность их действий для различных задач [2]. Например, для врачей были разработаны СОПы по организации и оказанию медицинской помощи, ведению пациента и оформлению первичной медицинской документации с учетом требований клинических рекомендаций, порядков оказания и стандартов медицинской помощи. При разработке СОПов были учтены особенности организации оказания медицинской помощи в зависимости от источника финансирования

(личные средства граждан, средства системы обязательного или добровольного медицинского страхования). Основу данных СОПов для лечащих врачей составляют положения Приказа МЗ РФ от 10 мая 2017 г. № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи», утвержденные порядки оказания, стандарты медицинской помощи и клинические рекомендации, схемы маршрутизации пациентов по уровням ее оказания [11]. Для среднего медицинского персонала были разработаны СОПы, включающие последовательность их действий при приемке и хранении ЛП и МИ, при осуществлении контроля за сроками их годности, по выявлению фальсифицированных, недоброкачественных, контрафактных ЛП и МИ и многие другие. Количество СОПов и их направленность определялись руководителем, иными заинтересованными лицами, исходя из потребности клиники с учетом ее лицензии и специфики работы.

Важным условием эффективной деятельности по внутреннему контролю качества явилось создание специальной Комиссии и назначение ответственного лица за ее организацию [2,3]. На данное лицо возложили обязанности: разработка проектов основных приказов по внутреннему контролю качества; составление программы аудитов на каждый календарный год с последующим контролем за ее соблюдением; организация и проведение внутренних аудитов качества и составление отчетов по их результатам; принятие решений о проведении внеплановых аудитов; доведение результатов внутренних аудитов до главного врача, лечащих врачей и других заинтересованных лиц; подготовка и участие в проверках клиники надзорными органами в отношении соблюдения требований качества и безопасности при оказании медицинской помощи [3].

Положение о внутреннем аудите СМК определило список показателей и критериев для мониторинга и оценки выполнения всех аспектов деятельности, подлежащих проверке [2,3,4,5,6,8]. Этот документ учредил плановые и внеплановые проверки. Плановые проверки должны были проводиться не реже 1 раза в месяц. Годовая программа аудитов утверждалась в начале каждого года и включала в себя аудиты всех подразделений и направлений работы клиники, в том числе все виды медицинской помощи, предоставляемые в соответствии с лицензией. При разработке программы проверок учитывались следующие

критерии: охват всех подразделений и направлений деятельности в течение года, а также всех врачей, участвующих в оказании медицинской помощи. Приоритет определялся исходя из статуса и значимости процессов и областей [2,5].

Внеплановые проверки проводились в случае отрицательных изменений в статистических данных, относящихся к качеству и безопасности медицинской деятельности клиники, при получении информации от физических или юридических лиц о несоответствии качества деятельности клиники установленным требованиям, во всех случаях: летальных исходов, внутрибольничного инфицирования и осложнений, вызванных медицинским вмешательством [2,9]. Дополнительными основаниями для неожиданных проверок служили существенные изменения в СМК, изменения в организационной структуре клиники и введение новых документов или требований в СМК.

Для более эффективного проведения внутренних аудитов были разработаны чек-листы для всех проверяемых направлений деятельности [2, 5, 6, 12]. Они включали в себя контрольные вопросы, проверяющие соответствие конкретным требованиям [6, 12]. При создании чек-листов использовались локальные нормативные акты, включая приказы о внутреннем контроле качества, карты процессов и требования внутренних процедур СМК.

Положение о внутреннем аудите СМК также включало перечень аудиторов и устанавливало для них критерии, включая обучение их правилам проведения внутреннего аудита СМК, необходимым коммуникационным навыкам, аналитическому мышлению и соблюдению принципов беспристрастности и объективности [3,6,7].

Внутри клиники особое внимание уделялось врачебной комиссии, которая выполняла высший уровень внутриучрежденческой экспертизы [3]. Врачебная комиссия проверяла качество оказываемой медицинской помощи на основе заданных критериев, определенных руководителем и закрепленных в локальных нормативных актах. Эта проверка включала случаи, связанные с жалобами пациентов, летальными исходами, инфицированием внутри больницы и осложнениями от медицинских вмешательств. Также проверки проводились при нежелательных реакциях на применение ЛП и МИ, случаях с выявленными дефектами оказания медицинской помощи по результатам проверок надзорных органов.

При проведении внутреннего контроля качества использовались экспертные методики для оценки конкретных структурных подразделений и направлений деятельности [4,6, 10, 12,13,14]. Для этого были определены следующие основные группы критериев оценки:

1) подтверждение наличия и доступности всех необходимых документов, обязательных для выполнения в данном подразделении;

2) подтверждение соответствия деятельности подразделения и ее результатов запланированным в СМК мероприятиям;

3) подтверждение выполнения персоналом подразделения требований нормативных и регламентирующих документов, процедур СМК и установленного порядка проведения работ;

4) подтверждение соответствия знаний и умений работников подразделений установленным требованиям в области качества, установление степени понимания персоналом требований СМК;

5) подтверждение соответствия оборудования и средств измерений, используемых при проведении работ, требованиям, установленным в технической документации;

6) предотвращение проблем в области качества на всех этапах проведения работ (услуг).

Результаты аудитов регистрировались руководителем аудиторской группы в соответствующих чек-листах [6]. При выявлении дефектов определялись сроки для их устранения и ответственные лица, формировался план корректирующих мероприятий, в программу аудитов вносилась информация о проведении внепланового ауди-

та для оценки устранения выявленных нарушений [6,12,13,14]. Важным явилось обеспечение контроля ответственным лицом за своевременным и в полном объеме проведением плановых и внеплановых аудитов, оформлением отчетов по их результатам. Сводный отчет по внутреннему контролю качества формировался по полугодиям и по итогам работы за год. Результаты аудитов доводились до главного врача для принятия управленческих решений и до всех лиц, участвующих в обеспечении качества и безопасности медицинской деятельности клиники. Ответственный за организацию и проведение внутреннего контроля качества обеспечивал контрольно-надзорные функции за реализацией мероприятий, направленных на устранение причин, вызвавших возникновение дефектов медицинской деятельности, на повышение качества и эффективности работы медицинской организации.

Результаты исследования и их обсуждение.

Из представленных в таблице данных видно, что за период времени 2020–2023 гг. всего было проведено 173 внутренних аудита качества. При формировании СМК в 2020 г. были определены 9 направлений для проверок, в 2021 г. количество направлений проверок выросло до 12, а в 2023 г. – до 15, темп прироста за анализируемый период составил 66,7%.

Наибольшее количество проверок было проведено в двух основных сферах: «Организация оказания медицинской помощи на основе данных доказательной медицины» и «Контроль качества экспертизы временной нетрудоспособности».

Таблица. Объемы и направления плановых аудитов СМК в ООО «Медси-Ижевск» за период 2020–2023 гг.

№	Мероприятия контроля качества	Количество плановых аудитов				
		2020	2021	2022	2023	итого
1.	Организация оказания медицинской помощи на основании данных доказательной медицины, соответствие стандартам медицинской помощи и клиническим рекомендациям (протоколам лечения)	12	12	12	12	48
2.	Эпидемиологическая безопасность, профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи	4	4	4	4	16
3.	Лекарственная безопасность, фармаконадзор	4	4	4	4	16
4.	Безопасность обращения медицинских изделий	4	4	4	4	16
5.	Хирургическая безопасность	1	1	2	2	6
6.	Контроль качества лабораторных исследований	0	1	1	1	3
7.	Контроль качества рентгенологических и функциональных исследований	0	1	1	1	3
8.	Контроль качества экспертизы временной нетрудоспособности	12	12	12	12	48
9.	Прочие	3	4	6	7	17
10.	Итого	40	43	46	47	173

Источник: внутренние отчеты ООО «Медси-Ижевск» о результатах аудитов

Ежегодно проводилось по 12 аудитов в каждой из этих областей, что составляет по 27,8% от общего числа проверок за период 2020–2023 гг. Основной акцент на эти направления объясняется их стратегической значимостью, поскольку их аудиты позволяют выявлять недостатки в оказании медицинской помощи и принимать своевременные меры для их предотвращения.

Методика исследований качества оказанной медицинской помощи, объем проверок и ответственные лица были четко определены в соответствии с локальным приказом клиники «Организация деятельности по проведению внутреннего контроля качества оказания медицинской помощи» (ВККМП). В рамках установленной методологии плановые аудиты проводились каждый месяц на двух уровнях (заведующими структурными подразделениями, участвующими в оказании медицинской помощи, и заместителями главного врача по медицинским направлениям деятельности). За период с 2020 по 2023 г. в общей сложности были проведены проверки качества 7517 случаев оказания медицинской помощи взрослым и детям, и ее результаты свидетельствуют о положительной динамике. В 2020 г. число случаев, где медицинская помощь была оказана качественно, составило 67,8 на 100 проверенных случаев, в то время как в 2023 г. этот показатель вырос до 84,5 на 100 проверенных случаев, что означает прирост на 24,6%, в остальных случаях медицинская помощь была предоставлена с незначительными дефектами, которые не привели к ухудшению состояния здоровья пациентов. Среди выявленных дефектов по результатам ВККМП наиболее распространенными были проблемы с оформлением первичной медицинской документации (84,6% случаев с дефектами), далее следовали дефекты в формулировке диагнозов (10,2% случаев с дефектами) и дефекты в лечебных вмешательствах (2,5% случаев с дефектами). Важно отметить, что случаев предоставления медицинской помощи низкого качества, которые могли бы привести к ухудшению состояния пациентов или их смерти, не было выявлено.

Для других важных областей деятельности, таких как «Эпидемиологическая безопасность», «Фармаконадзор» и «Безопасность обращения медицинских изделий», плановые аудиты проводились ежеквартально – по 4 аудита в год для каждой из этих областей, что составило по 9,2% от

общего числа аудитов за 4 года. В 2020 г. частота выявленных дефектов по «Эпидемиологической безопасности» составила 15,6% от контрольного списка показателей соответствующего чек-листа. В 2023 г. по сравнению с 2020 г. было зарегистрировано снижение среднегодового количества выявленных дефектов до 10,2%, соответственно, темп убыли составил 34,6%. В областях «Фармаконадзор» и «Безопасность обращения медицинских изделий» в 2020 г. частота выявленных дефектов составила 13,4% и 18,9% соответственно от контрольного списка показателей соответствующих чек-листов. В 2023 г. по сравнению с 2020 г. наблюдалось снижение среднегодового количества выявленных дефектов до 8,9% в «Фармаконадзоре» и до 11,8% в «Безопасности обращения медицинских изделий», темп убыли составил соответственно 33,6% и 37,6%. В группе прочие мероприятия контроля качества были следующие направления проверок: проведение периодических и предварительных медицинских осмотров, идентификация личности, работа регистратуры, соблюдение прав граждан на охрану здоровья и получение медицинской помощи, управление персоналом, безопасность среды для пациентов и сотрудников. Существенных изменений в динамике по данным областям контроля не было выявлено.

В течение анализируемого периода было проведено 54 внеплановых аудита, из 7 поводов для их проведения, предусмотренных локальным актом, фактически необходимость в их проведении возникла лишь по двум основаниям. В большей части такие аудиты проводились по основанию «Поступление информации от физических и/или юридических лиц о несоответствии качества деятельности клиники установленным требованиям», за анализируемый период всего поступило 43 обращения. Структура обращений по видам включала электронные обращения через сайт организации (88,4%), письменные обращения (7,0%) и записи в книге жалоб и обращений (4,6%). Анализ показал, что с течением времени количество таких обращений имело тенденцию к снижению. В 2020 г. поступило 16 обращений, в 2021 г. – 14, в 2022 г. – 6, а в 2023 г. – 7, темп убыли за 4 года составил 56,3%. Структура причин обращений включала в себя нарушения в коммуникации между пациентами и медицинскими работниками (36,1% случаев), увеличение времени ожидания начала приема (27,8%), нару-

шения в маршрутизации пациентов (16,7%), вопросы качества оказания медицинской помощи (13,9%) и нарушение техники проведения медицинских манипуляций медсестрами процедурных кабинетов (5,5%). Для тщательного разбора обращений на первой стадии проводились заседания врачебной комиссии, на которых оценивался процесс оказания медицинской помощи по утвержденному алгоритму. Как результат, одно из обращений было признано обоснованным. Результаты проверок и предпринятые меры были доступны всем участникам, ответственным за обеспечение качества и безопасности медицинской деятельности клиники, и были приняты меры по предоставлению обратной связи пациентам. По основанию «Отрицательная динамика статистических данных, характеризующих качество и безопасность медицинской деятельности клиники» было проведено 16 внеплановых аудитов. Результаты внеплановых аудитов подтвердили устранение выявленных нарушений.

Выводы. Таким образом, в соответствии с требованиями российского законодательства в медицинской организации была разработана модель внутреннего контроля качества. При разработке модели были выделены ключевые направления деятельности для проведения внутреннего контроля, созданы списки показателей для контроля и индикаторы их достижения по каждому из направлений, разработаны соответствующие локальные приказы, создана специальная Комиссия. Все эти мероприятия позволили рационально и эффективно организовать систему внутреннего контроля качества. Методология проверки включала экспертную оценку, которая была нацелена на выявление дефектов в работе. Плановые проверки проводились по утвержденной программе аудитов, внеплановые – по заранее определенным основаниям, среди которых важное место было отведено системе контроля и пресечения повторений выявленных нарушений. В результате анализа эффективности модели внутреннего контроля качества можно сделать вывод о ее успешности, что позволяет рекомендовать данную модель для внедрения в деятельность других медицинских организаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации: Федеральный закон от 21.11.2011 г. № 323-ФЗ // Справочная правовая система (СПС) Консультант-Плюс. – URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_121895/ (Дата обращения: 20.01.2024 г.).
2. Об утверждении Требований к организации и проведению внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности: Приказ Министерства здравоохранения РФ от 31 июля 2020 г. № 785н // Официальный интернет портал правовой информации. – URL: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001202010020017> (Дата обращения: 20.01.2024 г.).
3. Организационное проектирование проведения внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности с учетом актуальных нормативно-правовых требований / М. К. Касумова, С. В. Лазарев, С. Ю. Остренко [и др.] // Институт стоматологии. – 2022. – Т. 3, № 96. – С. 16–19.
4. Методические подходы к организации проведения внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в медицинской организации / И. Ю. Бедорева, З. Б. Григоркина, Е. В. Губина, И. А. Кирилова // Acta biomedica scientifica. – 2022. – Т. 1, № 7. – С. 198–207.
5. Мендель С. А. Об организации внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в многопрофильном стационаре: практический опыт и проблемы / С. А. Мендель, Т. С. Кузьмина, Е. А. Калинина // Менеджер здравоохранения. – 2023. – № 11. – С. 4–9.
6. Система менеджмента качества в медицинской организации: от основ до процессной модели / И. В. Виноградова, И. В. Петров, А. А. Альмухаметов, Ф. С. Петрова // Вестник Авиценны. – 2022. – Т. 24, № 4. – С. 479–489. <https://doi.org/10.25005/2074-0581-2022-24-4-479-490>.
7. Титенко Е. А. Модель системы внутреннего контроля качества медицинских услуг / Е. А. Титенко, Г. Е. Мекуш // Вестник Самарского государственного экономического университета. – 2021. – Т. 12, № 206. – С. 63–70.
8. Ушакова Т. Н. Совершенствование организации внутреннего контроля качества и безопасности медицинской помощи / Т. Н. Ушакова // Инновационные аспекты развития науки и техники: сборник статей XI Международной научно-практической конференции. Саратов, 2021. – С. 281–291.
9. Шинкарева О. Г. Организация внутреннего контроля качества и безопасности медицинской помощи в условиях крупной поликлиники / О. Г. Шинкарева // Cognitio Refum. – 2022. – № 1. – С. 102–106.
10. Гусева Н. К. Некоторые проблемы оценки качества медицинской помощи в учреждениях здравоохранения / Н. К. Гусева, В. А. Бердугин // ГлавВрач. – 2020. – № 8. – С. 18–31.
11. Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи: Приказ Минздрава России от 10.05.2017 г. № 203н // Официальный интернет портал правовой информации. – URL: <http://publication.pravo.gov.ru/Document/View/0001201705170016?rangeSize=1> (Дата обращения: 20.01.2024 г.).
12. Предложения (практические рекомендации) по организации внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в медицинской организации (поликлинике) от 27.07.2017: ФГБУ «Центр мониторинга и клинико-экономической экспертизы» Росздравнадзора // Официальный сайт ФГБУ «Национальный институт качества» Росздравнадзора. – URL: http://www.nqi-russia.ru/upload/doc/Practic_recommend_policlinic.pdf (Дата обращения: 20.01.2024 г.).
13. Кузьмина М. А. Проблемы обеспечения внутреннего контроля качества и безопасности медицинской помощи населению / М. А. Кузьмина, А. В. Зуев, О. В. Сертакова // Ремедиум. – 2023. – Т. 27, № 1. – С. 36–41.
14. Таут Д. Ф. Результаты оценки качества и безопасности медицинской деятельности поликлиник / Д. Ф. Таут, И. В. Иванов, С. А. Мендель // Вестник Росздравнадзора. – 2020. – № 1. – С. 37–41.

А.А. КАЛИНИНСКАЯ^{1,2}, А.В. ЛАЗАРЕВ¹, М.В. КИЗЕЕВ¹, А.А. СМИРНОВ¹

¹ФГБНУ «Национальный НИИ общественного здоровья имени Н. А. Семашко», г. Москва, Россия

²Государственное бюджетное учреждение города Москвы «Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы», Россия

Калининская Алефтина Александровна – доктор медицинских наук, профессор, e-mail: akalininskaya@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6984-6536>, SPIN: 3315-1595, Scopus Author. ID: 55791248200; Лазарев Андрей Владимирович – кандидат медицинских наук, <https://orcid.org/0000-0001-6574-7875>; Кизеев Михаил Владимирович – кандидат медицинских наук, <https://orcid.org/0000-0002-0293-8372>; Смирнов Алексей Александрович – <https://orcid.org/0000-0002-0275-2893> SPIN: 5761-8138

ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ОЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ И АНАЛИЗ МЕТОДОЛОГИИ ИХ РАСЧЕТОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УДК 614.1/.2(048)

За последнее десятилетие значительно ухудшились показатели состояния здоровья населения, резко ухудшилась демографическая ситуация, повысились показатели смертности, снизилась рождаемость населения.

Цель исследования: провести анализ методологических подходов в расчетах интегральной оценки здоровья населения на основе обзора литературных источников.

Материалы и методы: обзор литературных данных отечественных и зарубежных исследователей.

Результаты. Здоровье населения нуждается в количественной оценке. Оценки общественного здоровья проводятся с использованием типовых медико-статистических, медико-демографических показателей заболеваемости (общей и впервые выявленной), показателей инвалидности, физического развития и др. В исследованиях отмечается, что ранговые места показателей общественного здоровья и их роль в формировании смертности, заболеваемости и инвалидности в разных субъектах РФ не однозначны. Рядом авторов были проведены исследования оценки состояния здоровья населения с использованием интегральных показателей. Проведенное исследование показало, что имеется множество методологических решений расчета интегральной оценки общественного здоровья на территориальных уровнях.

Заключение. Исследовались разные составляющие интегральной оценки здоровья населения, при этом их разноплановость и многополярность влияния на здоровье населения определяют необходимость разработки и апробации Методологии интегральной оценки здоровья населения на региональном уровне и оценки ее релевантности.

Ключевые слова: социально-экономические и медико-демографические показатели; физическое; психическое здоровье; социальное благополучие; смертность; заболеваемость; инвалидность; индексы здоровья; интегральная оценка здоровья

A.A. KALININSKAYA^{1,2}, A.V. LAZAREV¹, M.V. KIZEEV¹, A.A. SMIRNOV¹

¹N.A. Semashko National Research Institute of Public Health, Moscow, Russia

²Research Institute for Healthcare Organization and Medical Management of Moscow Healthcare Department, Russia

INTEGRATED ASSESSMENTS OF POPULATION HEALTH AND ANALYSIS OF THE METHODOLOGY OF THEIR CALCULATIONS (LITERATURE REVIEW)

Kalinskaya Alefina Aleksandrovna – Doctor of Medical Sciences, professor, e-mail: akalininskaya@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-6984-6536>, SPIN: 3315-1595, Scopus Author. ID: 55791248200; Lazarev Andrey Vladimirovich – Candidate of Medical Sciences, <https://orcid.org/0000-0001-6574-7875>; Kizeev Mikhail Vladimirovich – Candidate of Medical Sciences, <https://orcid.org/0000-0002-0293-8372>; Smirnov Alexey Aleksandrovich – <https://orcid.org/0000-0002-0275-2893> SPIN: 5761-8138

Over the past decade, indicators of the health status of the population have significantly deteriorated, the demographic situation has sharply worsened, mortality rates have increased, and the birth rate of the population has decreased.

Aim of the study: to analyze methodological approaches in calculating the integrated assessment of population health based on a review of literature sources.

Materials and methods: a review of the literature data of domestic and foreign researchers.

Results. The health of the population needs quantitative assessment. Assessments of public health are carried out using standard medical and statistical indicators, medical and demographic morbidity rates (prevalence and incidence rate), indicators of disability, physical development, etc. Researchers note that the ranking places of public health indicators and their role in the formation of mortality, morbidity and disability in different regions of the Russian Federation are not unambiguous. A number of authors have conducted studies assessing the health status of the population using integrated indicators. The conducted research has shown that there are many methodological solutions for calculating the integrated assessment of public health at the territorial levels.

Conclusion. Various components of the integrated assessment of population health have been studied, their diversity and multipolarity of influence on public health determining the need to develop and test a methodology for integrated assessment of public health at the regional level and assess its relevance.

Key words: socio-economic and medical-demographic indicators; physical; mental health; social well-being; mortality; morbidity; disability; health indices; integrated assessment of health

Медико-демографические показатели состояния здоровья населения определяют социально-экономическое развитие страны. За последнее десятилетие в РФ ухудшилась медико-

демографическая ситуация, возросла смертность населения, снизилась рождаемость, увеличилась естественная убыль населения, усилилась вариация показателей, определяющих состояние здоро-

вья населения в регионах РФ [1, 2, 3, 4]. Анализ состояния здоровья населения следует проводить для разработки политических решений в здравоохранении с выделением приоритетов охраны здоровья населения [5, 6]. Здоровье населения изучается с использованием оценочных критериев с целью оценки его изменений для планирования ресурсов здравоохранения и охраны здоровья населения в целом [7, 8, 9, 10, 11].

Цель исследования: провести анализ методологических подходов в расчетах интегральной оценки здоровья населения на основе обзора литературных источников.

Материалы и методы исследования: обзор литературных данных отечественных и зарубежных исследователей.

Результаты исследования и их обсуждение. Здоровье является предметом изучения многих наук: медицины, демографии, социологии, политологии и т.д. П. И. Калью (1988) [12] дает 79 определений состояния здоровья, сформулированных в научных дисциплинах.

Основным, признанным во всех странах, является определение Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ): «Здоровье – это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезни или физических дефектов» [13].

Клементьев А. А. (2003) [14] определил, что здоровье нуждается в количественной оценке. В определении ВОЗ здоровье трактуется как идеальное состояние, к которому можно в определенной степени приблизиться. Определение ВОЗ не содержит оценки того, насколько реальное состояние здоровья отдалено от идеального, при этом здоровье определяется через понятие «благополучие», которое нуждается в определении.

В учебнике для вузов «Демография» под редакцией Н. А. Волгина, Л. Л. Рыбаковского (2005) [15] при оценке здоровья выделены три фундаментальные проблемы: условность противопоставления двух составляющих: нормальное здоровье и болезнь; наличие разных системных уровней: здоровье, групповое и здоровье населения; динамичность понятия здоровья.

Очевидно, что единое, универсальное, пригодное для всех случаев жизни определение здоровья сформулировать невозможно. В зависимости от цели исследования можно использовать одно из существующих.

В медико-социологических исследованиях выделяется четыре уровня оценки здоровья (рис. 1).

Здоровье рассматривается как важнейший социальный и экономический потенциал страны, обусловленный воздействием комплекса факторов окружающей среды и образа жизни населения. Этот показатель позволяет определить мероприятия обеспечения оптимального уровня качества и безопасности жизни людей.

Основные оценочные показатели здоровья в величинах, его измеряющих, представлены на рисунке 2 [16].



Рис. 1. Уровни оценки здоровья.



Рис. 2. Основные показатели здоровья населения.

ВОЗ в оценку здоровья населения рекомендует включать следующие показатели [17] (рис. 3):



Рис. 3. Оценочные показатели здоровья населения.

В настоящее время для оценки здоровья принято использовать типовые медико-статистические показатели: медико-демографические; заболеваемость и распространенность болезней; инвалидность; физическое развитие и др. Статистические показатели и первичные критерии здоровья населения (страны/региона) представлены на рисунке 4 [16].

Традиционные показатели здоровья населения на макроуровне включают ожидаемую продолжительность предстоящей жизни, а также показатели заболеваемости, младенческой и материнской смертности, учитывающие не только продолжительность жизни, но и качество жизни в активном состоянии при наличии заболеваемости и инвалидности [18, 19].

В исследовательских работах ряда авторов дается комплексная оценка здоровья населения. Так, С. А. Гаспаряном (1976) [20] предложено использовать иерархическую совокупность индексов: «индексы первого уровня», «обобщенные индексы»; «общий индекс здоровья населения территории». Индексы первого уровня включают жизненный потенциал населения, потери жизни от различных причин смерти, рождаемость, потери активной жизни в связи с инвалидностью.

Методика расчетов индексов здоровья, предложенная Н. Е. Савченко и М. П. Поповым (1981) [21], включала показатели здоровья населения: заболеваемость, смертность населения и так на-

зываемый критерий «функционала потерь», который использован для управления процессом сохранения здоровья населения.

В исследовании *Y. W. Torrance* (1976) [22] представлена формула индекса статуса здоровья, которая используется в большинстве моделей здоровья населения американских исследователей.

Исследователями применяются сложные, сочетанные математические и математико-логические комплексные показатели оценки здоровья населения. Такие показатели позволяют более полно оценивать здоровье [23, 24, 25].

Целый ряд исследователей отмечали, что ранговые места показателей здоровья изменчивы, причем их роль в формировании заболеваемости, смертности и инвалидности на разных территориях не однозначна [10, 11, 26, 27]. Для определения территорий с повышенными рисками здоровья населения рядом исследователей применяются множественные частные характеристики здоровья, но эти методики не совершенны, так как их использование может привести к ошибочным оценкам роли и места конкретной патологии в ухудшении здоровья. Отдельные критерии здоровья не позволяют определить их значимость в формировании здравоохраненческих, медико-биологических, социально-гигиенических и экономико-финансовых факторов здоровьесбережения.



Рис. 4. Интегральные показатели здоровья населения.

Проведенный анализ показал, что целому ряду исследователей исходной информацией для изучения здоровья населения служили сведения государственной статистики, результаты специально проведенных выборочных исследований заболеваемости, а также социологические опросы. Результаты исследования имели большую научно-практическую значимость, однако представленные методы имели недостатки, в числе которых трудность получения информации на одно лицо, длительность анализа полученных данных, а также отсутствие интегральной оценки показателей здоровья населения [28].

При изучении динамики здоровья населения или сравнительного анализа здоровья населения разных территорий использование этих показателей проблематично ввиду разнонаправленности их изменений. Поэтому для количественной оценки уровня здоровья населения целесообразно использование интегральных показателей здоровья населения.

В материалах ВОЗ интегральный показатель называется обобщенным индексом здоровья населения. Оценки группового и общественного здоровья должны удовлетворять следующим требованиям: валидность, доступность, полнота охвата, универсальность, вычислимость, воспроизводимость, приемлемость, специфичность, чувствительность и др. [18].

Рядом авторов были проведены исследования оценки состояния здоровья населения с использованием интегральных показателей [20, 21, 29, 30].

Рассмотрим некоторые из них.

Методика, используемая авторами П. В. Рамзаевым, Н. И. Машневой и др. (1980) [31], включала количественную оценку здоровья и рассчитывалась по формуле:

$$ВЗ = \frac{aП+bC+cP+dВ}{4},$$

где: ВЗ – величина здоровья; П – продолжительность жизни; С – уровень самочувствия; Р – интеграл физической и умственной работоспособности; В – функции воспроизводства здорового потомства; *a*, *b*, *c*, *d* – «взвешивающие» факторы (коэффициенты) к соответствующим показателям здоровья.

С. П. Ермаков с соавт. (2000) [32] предложили дополнить в перечень требований здоровья населения ВОЗ еще 3: целевая состоятельность, репрезентативность, иерархичность. Предложенный автором перечень необходим для обоснованности использования интегральной оцен-

ки здоровья в качестве критерия для сравнения оценочных показателей здоровья больших совокупностей населения, а также для оценок эффективности управленческих решений и мероприятий, проводимых органами и учреждениями здравоохранения [33].

В. А. Медиком, В. К. Юрьевым (2009) [34] предложены линейные модели интегральных показателей разной сложности, при этом использовали следующие показатели: *No* – заболеваемость населения по обращению на 1000 чел.; *Oo* – отношение истинной заболеваемости населения к его заболеваемости по обращениям и др.

В исследовательских работах последних лет авторы связывают интегральную оценку здоровья населения с «моделью индекса статуса здоровья» [30, 35, 36]. Эта модель включает обобщенные индексы заболеваемости, смертности населения, а также количественные показатели эффективности реализации программ охраны здоровья населения.

Ряд исследователей для интегральной оценки здоровья населения использовали показатели предстоящей продолжительности жизни и ее потенциальные потери, а также потерянные годы жизни по причинам нетрудоспособности [37, 38].

С. Ю. Рощин (2002) [18] в качестве объективных характеристик здоровья рассчитывал интегральный показатель здоровья на основе факторного анализа (на данных 9–12 раундов *RLMS*). Исходной информацией служили данные о наличии у пациентов хронических заболеваний (повышенного артериального давления, инсульта, инфаркта и др.).

Е. К. Айдаркин (2007) [39], *V. O. Shchepin, Tishuk E. A.* (2006) [40] предложили интегральный показатель состояния здоровья с учетом возрастных особенностей пациентов, сравнивались значения показателей в группах с разным уровнем здоровья. Использовалась наглядная графическая интерпретация результатов комплексного обследования пациентов.

А. Ф. Алиевым (2001) [41], В. А. Медиком и М. С. Токмачевой (2003) [42] в качестве интегральной оценки предложен критерий «потенциально утраченных лет жизни» и определяет роль отдельных заболеваний в качестве социально значимых для разработки мероприятий по охране здоровья населения.

М. Г. Гариной (1991) [43] и В. К. Бабановым с соавт. (1996) [29] предложен интегральный по-

казатель здоровья населения, построенный на основе дифференцированного распределения: лица практически здоровые; имеющие хронические заболевания и трудоспособные и полностью нетрудоспособные. Внутри каждой категории дается детализированная группировка показателей.

В Методических указаниях [44] предложен расчет интегральных показателей путем выделения наиболее неблагоприятных территорий по уровню. Определяются фоновые уровни показателей, безразмерные эквиваленты показателей и нормированные вероятностные эквиваленты показателей для каждой территории.

Интегральный показатель здоровья для каждой территории определяется как среднее арифметическое нормированных вероятностных эквивалентов всех показателей здоровья. В Методических указаниях не приводятся разъяснения той или иной формы показателя, но они-то и вызывают сомнение в пригодности; кроме того, опять при оценке здоровья учитываются только показатели заболеваемости по отдельным основным классам болезней.

А. В. Романов (2011) [45] рассматривает интегральную оценку здоровья, объединенную в одном показателе смертности населения, здоровья или заболеваемости. В основе расчета лежит показатель *DALE – Disability Adjusted Life Expectancy*, ожидаемая продолжительность жизни, взвешенная с учетом качества проживаемых лет, в терминах состояния здоровья.

Ф. М. Бородкин, С. А. Айвазян (2012) [46] выделили три основные интегральные составляющие здоровья: медико-демографический показатель, показатель обеспеченности здравоохранения, показатель окружающая среда. Авторами определены критерии и статистические показатели, которые могут быть использованы для расчета интегрального показателя здоровья населения.

В исследовательской работе А. А. Евсюкова (2010) [47] рассчитаны интегральные показатели здоровья сельского населения Республики Башкортостан. Расчеты проводились на основе официальной государственной статистики и включали следующие показатели: средний возраст населения, заболеваемость (общую и первичную), смертность, инвалидность.

Заключение. Проведенный анализ показал, что имеется множество методологических подходов в расчетах интегральной оценки здоровья населения на территориальных уровнях. В ис-

следовательских работах использовались разные составляющие интегральных показателей, при этом их многополярность и разноплановость влияния на здоровье населения позволяет заключить о необходимости разработки и апробации на региональном уровне Методологии интегральной оценки общественного здоровья и оценки ее релевантности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медико-демографическая ситуация в Республике Саха (Якутия) / Л. Н. Афанасьева, А. В. Алехнович, А. А. Калининская [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2023. – № 1 (81). – С. 51–54. DOI: 10.25789/УМЖ.2023.81.13.
2. Медико-демографическая ситуация в Амурской области как основа здоровьесбережения / А. А. Калининская, А. В. Алехнович, М. В. Кизеев [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2022. – Т. 11, № 4. – С. 167–176. DOI 10.17802/2306–1278–2022–11–4–167–176.
3. Медико-демографическая ситуация в Москве и в Российской Федерации в условиях пандемии COVID-19 / А. А. Калининская, В. О. Щепин, А. В. Лазарев [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2023. – Т. 12, № 3. – С. 181–191. DOI 10.17802/2306–1278–2023–12–3–181–191.
4. Медико-демографические показатели и здоровьесбережение сельского населения Российской Федерации / Р. У. Хабриев, А. А. Калининская, В. О. Щепин [и др.] // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2023. – Т. 31, № 6. – С. 1307–1312. DOI 10.32687/0869–866X–2023–31–6–1307–1312.
5. Медико-демографическая ситуация на селе / А. В. Лазарев, М. В. Кизеев, А. А. Калининская, А. А. Смирнов // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2022. – № 7–8. – С. 18–24. DOI 10.26347/1607–2502202207–08018–024.
6. Медико-демографические показатели населения старше трудоспособного возраста в условиях пенсионной реформы в Российской Федерации / А. А. Калининская, М. Д. Васильев, А. В. Лазарев [и др.] // Менеджер здравоохранения. – 2023. – № 1. – С. 50–59. DOI 10.21045/1811–0185–2023–1–50–59.
7. Результаты анализа заболеваемости и смертности населения в условиях пандемии COVID-19 / Р. У. Хабриев, В. О. Щепин, А. А. Калининская [и др.] // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2023. – Т. 31, № 3. – С. 315–318. DOI: 10.32687/0869–866X–2023–31–3–315–318.
8. Модели инвалидности и динамика показателей первичной инвалидности населения старше трудоспособного возраста / Н. А. Баянова, А. В. Мустахова, А. А. Калининская [и др.] // Вестник медицинского стоматологического института. – 2021. – № 3(58). – С. 4–8.
9. Медико-демографические проблемы сельского населения России / А. А. Калининская, Н. А. Баянова, А. В. Мустахова А. В. [и др.] // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2020. – Т. 28, № 6. – С. 1247–1251. DOI: 10.32687/0869–866X–2020–28–6–1247–1251
10. Murray C. J. L. Бюллетень ВОЗ / C. J. L. Murray, A. D. Lopez. – 1994. – № 3. – С. 88–132.
11. Murray C. J. L. Бюллетень ВОЗ / C. J. L. Murray, A. D. Lopez. – 1994. – № 3. – С. 133–146.
12. Калью П. И. Сущностная характеристика понятия «здоровье» и некоторые вопросы перестройки здравоохранения: обзорная информация / П. И. Калью. – М.: М-во здравоохранения СССР, 1988. – 67 с.

13. Устав (Конституция) Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (Принят 22 июля 1946 г.). – URL: <http://www.zaki.ru/pagesnew.php?id=1464&page=1/25-06-2013> (дата обращения: 28.06.2013).
14. Словарь терминов, используемых в курсе «Научно обоснованная профилактика неинфекционных заболеваний» / А. А. Клементьев. – 2003. – URL: <http://textool.ru/index-13507.html> (дата обращения: 16.03.2022).
15. Волгин Н. А. Демография: учебник для вузов / Н. А. Волгин, Л. Л. Рыбаковский. – М.: Логос, 2005. – 280 с.
16. Макарова И. Л. Исследование моделей интегральных показателей здоровья населения / И. Л. Макарова // Известия Сочинского гос. ун-та. – 2012. – № 4 (22). – С. 85–90.
17. Чумаков Б. Н. Валеология: учебное пособие / Б. Н. Чумаков. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Пед. о-во России, 2000. – 407 с.
18. Рошин С. Ю. Предложение труда в России: микроэкономический анализ экономической активности населения. Проблемы рынка труда / С. Ю. Рошин. – М.: ГУВШЭ, 2003. – 58 с.
19. Shchepin O. P. The role of public health in the population health formation / O. P. Shchepin, V. B. Belov // Problemy sotsialnoi gigieny, zdravookhraneniia istorii meditsiny. – 2007. – P. 3–5.
20. Гаспарян С. А. Модель оптимизации диагностической сети больничной системы / С. А. Гаспарян // Кибернетика и вычислительная техника. – Киев, 1976. – Вып. 33. – С. 62–69.
21. Савченко Н. Е. АСУ в здравоохранении. Результаты внедрения и перспективы развития: Научно-технический сборник / Н. Е. Савченко, М. П. Попов; под ред. Н. Е. Савченко, М. П. Попова; Белорусский научно-исследовательский институт охраны материнства и детства. – Минск, 1981. – 80 с.
22. Torrance Y. W. Health status index models: a unified mathematical view / Y. W. Torrance // Masnag. Sei. – 1976. – V. 22, No 9. – P. 990–1001.
23. Лисицын Ю. П. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник / Ю. П. Лисицын. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 520 с.
24. Волков С. Р. Статистика здоровья населения. Показатели заболеваемости, инвалидности и физического развития как критерии здоровья населения / С. Р. Волков // Главная медицинская сестра: журнал для руководителя среднего медперсонала ЛПУ. – 2006. – № 2. – С. 59–69.
25. Чернова Т. В. Использование интегрального показателя для оценки медицинской эффективности работы лечебно-профилактического учреждения / Т. В. Чернова // Здравоохранение Российской Федерации. – 2001. – № 5. – С. 14–16.
26. Лисицын Ю. П. Руководство по социальной гигиене и организации здравоохранения / Ю. П. Лисицын. – М.: Медицина, 1987. – Т. 1–2. – 432 с.
27. Методологические основы и механизмы обеспечения качества медицинской помощи: монография / О. П. Щепин, В. И. Стародубов, А. Л. Линденбратен [и др.]. – М.: Медицина, 2002. – 176 с.
28. Щепин О. П. Проблемы демографического развития России / О. П. Щепин // Экономика здравоохранения. – 2005. – № 3 (92). – С. 5–8.
29. Социальная и судебная психиатрия: история и современность / В. Г. Бабанов, М. Б. Брызгин, Р. Н. Виноградова [и др.] // Материалы юбилейной конференции. – М.: Изд-во ГНЦ СиСП им. В. П. Сербского, 1996. – С. 27–29.
30. Use of indicators for comprehensive assessment of life quality / A. V. Ivanov, O. A. Frolova, E. A. Tafeeva [et all] // Gigiena i sanitariia. – 2006. – P. 44–46.
31. Рамзаев П. В. Количественная оценка величины здоровья / П. В. Рамзаев, Н. И. Машнева, С. Я. Сукальская // Радиационная гигиена: сб. науч. тр. – Л.: ЛНИИРГ, 1980. – С. 38–40.
32. Ермаков С. П. Новые возможности совершенствования управления в здравоохранении: финансовый микроанализ / С. П. Ермаков, И. Вохлонен, Л. М. Пестун // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2000. – № 3. – С. 10.
33. Mathers C. D. Towards valid and comparable measurement of population health / C. D. Mathers // Bulletin of the world health organization. – 2003. – Vol. 81. – P. 787–788.
34. Медик В. А. Общественное здоровье и здравоохранение: учебник / В. А. Медик, В. К. Юрьев. – М.: Профессор, 2009. – 432 с.
35. Ермаков С. П. Современные возможности интегральной оценки медико-демографических процессов / С. П. Ермаков. – М.: Центр демографии РАН, 1996. – 61 с.
36. Parkhurst J. O. International maternal health indicators and middle-income countries: Russia / J. O. Parkhurst, K. Danishevski, D. Balabanova // BMJ (Clinical Research Ed.). – 2005. – Vol. 331. – P. 510–513.
37. Иванова А. Е. Новые явления российской смертности / А. Е. Иванова, В. Г. Семенова // Народонаселение. – 2004. – № 3(25). – С. 85–92.
38. Кондракова Э. В. Стратегия сокращения предотвратимых потерь здоровья населения как целевая функция муниципальных органов управления: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13 / Э. В. Кондракова. – М., 2009. – 50 с.
39. Айдаркин Е. К. Применение интегральных методов оценки здоровья человека в комплексных обследованиях / Е. К. Айдаркин // Валеология. – 2007. – № 1. – С. 75–79.
40. Shchepin V. O. Regional characteristics of population health in Russia: an analytical review / V. O. Shchepin, E. A. Tishuk // Problemy sotsialnoi gigieny, zdravookhraneniia i istorii meditsiny. – 2006. – N 2. – P. 3–11.
41. Алиев А. Ф. К вопросу об интегральном критерии общественного здоровья / А. Ф. Алиев // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. – 2001. – № 4. – С. 20–22.
42. Медик В. А. Моделирование интегральных показателей оценки здоровья населения / В. А. Медик, М. С. Токмачев // Здравоохранение Российской Федерации. – 2003. – № 3. – С. 17–20.
43. Гарина М. Г. Квалиметрия жизни (Проблемы измерения качества жизни и направления их решения) // Материалы краткосрочного семинара, 6–7 июня / М. Г. Гарина. – Л., 1991. – 101 с.
44. Интегральная оценка состояния здоровья населения на территориях: метод. указания: утв. Главным санитарным врачом Российской Федерации 25 сент. 1995 г.
45. Рамонов А. В. Ожидаемая продолжительность здоровой жизни как интегральная оценка здоровья россиян / А. В. Рамонов // Экономический журнал ВШЭ. – 2011. – Т. 15, № 4. – С. 497–518.
46. Бородкин Ф. М. Социальные индикаторы: учебник для студентов вузов, обучающихся по специальности «Статистика» и другим экономическим специальностям / Ф. М. Бородкин, С. А. Айвазян. – М., 2012. – 608 с.
47. Евсюков А. А. Медико-демографические и организационные основы медицинской помощи сельскому населению в современных экономических условиях: специальность 14.02.03 «Общественное здоровье и здравоохранение»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Евсюков Андрей Александрович. – Москва, 2010. – 50 с.

С.И. ИНДИАМИНОВ¹, А.М. КУШБАКОВ², Б.Б. БАХТИЁРОВ³, Н.М. ПОПОВА⁴

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, г. Ташкент, Республика Узбекистан

²Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Республика Узбекистан

³Республиканский научно-практический Центр СМЭ МЗ Республики Узбекистан, г. Ташкент

⁴ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Индиаминов Сайит Индиаминович – доктор медицинских наук, профессор, e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9361-085x>; **Кушбаков Акбар Мавлидтинович** – e-mail: akosh.internet@list.ru; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4183-1279>; **Бахтиёров Баходир Бахтиёрович** – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7851-4728>; **Попова Наталья Митрофановна** – доктор медицинских наук, профессор, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5829-2921>

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВЫ И ГРУДИ У ЛИЦ, ПОСТРАДАВШИХ ПРИ ВНУТРИСАЛОННОЙ АВТОМОБИЛЬНОЙ ТРАВМЕ

УДК 340. 616.712-001.5:614.86 (575.1)

Аннотация. Внутрисалонная травма является одним из часто наблюдаемых видов современной автомобильной травмы. Повреждения, возникающие при травме в салоне легкового автомобиля в зависимости от места расположения пострадавших, отличаются своей тяжестью, весьма разнообразны по своему характеру и локализации. В статье опубликованы результаты анализа повреждений структуры головы и груди у пассажиров переднего сиденья (ППС) салона.

Цель исследования: выявление морфологических особенностей повреждений структуры головы и груди у пассажиров переднего сиденья современных автомобилей, пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях.

Материалы и методы исследования: проанализированы акты судебно-медицинского исследования 99 трупов пассажиров переднего сиденья современных легковых автомобилей марок *Chevrolet-Daewoo-uz*. (*Lacetti* – 43, *Nexia* – 56). Возраст пассажиров, погибших при дорожно-транспортном происшествии, составил от 18 до 69 лет.

Результаты. Установлено, что повреждения черепа и головного мозга у пассажиров переднего сиденья современных легковых автомобилей марок *Chevrolet-Daewoo-uz* наблюдаются довольно часто. При этом чаще всего формируется открытая или закрытая черепно-мозговая травма с переломами костей свода и основания черепа с тяжелым ушибом мозга. Повреждения структуры головы у ППС были связаны в основном с 1-й фазой травмы. При травмах груди и органов грудной полости у пассажиров переднего сиденья во всех случаях наблюдались кровоизлияния в области корней и тканей легких (чаще всего в обеих), свидетельствующие о тяжелом ушибе органов.

Вывод. Анализ повреждений головы и груди может установить местоположение пострадавших в момент ДТП при внутрисалонной автомобильной травме.

Ключевые слова: автомобильная травма; пассажир переднего сиденья; повреждения головы и груди; особенности; механизм; судебно-медицинская экспертиза

S.I. INDIAMINOV¹, A.M. KUSHBAKOV², B.B. BAKHTIYOROV³, N.M. POPOVA⁴

¹Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Republic of Uzbekistan

²Samarkand State Medical University, Samarkand, Republic of Uzbekistan

³Republic Scientific and Practical Center for Forensic Medical Examinations, Tashkent, Republic of Uzbekistan

⁴Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Indiaminov Sayit Indiaminovich – Doctor of Medical Sciences, professor, e-mail: sayit.indiaminov@bk.ru, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9361-085x>; **Kushbakov Akbar Mavlidtinovich** – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4183-1279>; **Bakhtiyorov Bakhodir Bakhtiyorovich** – ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7851-4728>; **Popova Natalya Mitrofanovna** – Doctor of Medical Sciences, professor, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5829-2921>

FORENSIC SIGNIFICANCE OF INJURIES OF THE HEAD AND CHEST IN VICTIMS SUSTAINING TRAUMAS INSIDE CARS

Abstract. The trauma sustained inside a car is one of the commonly observed types of modern car injuries. Depending on the location of the victims, the injuries received inside the passenger car differ in their severity and are very diverse in their nature and localization. The article discusses the features of injuries to the structures of head and chest in front seat passengers (FSP).

Aim of the study: to identify the morphological features of injuries to the structures of the head and chest in front seat passengers of modern cars damaged in road accidents.

Materials and methods. The results of forensic medical examinations of 99 corpses of front seat passengers of modern Daewoo - uz cars (*Lacetti* – 43, *Nexia* – 56) have been analyzed. The age of passengers who died in road accidents ranged from 18 to 69 years.

Results. It has been established that injuries to the structures of the head and brain are observed quite often in FSP of modern Chevrolet-Daewoo-uz cars. In this case, an open or closed craniocerebral injury is most often sustained with fractures of the bones of the vault and base of the skull with severe brain contusion. The occurrence of damage to the head structure in FSP was mainly associated with the 1st phase of the injury. In all case of injuries to the chest and thoracic cavity organs, the front seat passengers had hemorrhages in the area of the roots and tissues of the lungs (most often in both) indicating a severe contusion of the organs.

Conclusion. The data we have studied can be taken into account to determine the location of the victims at the time of an accident in case of an injury inside the car.

Key words: automobile injury; front seat passengers; head and chest injuries; features; mechanism; forensic medical examination

Повреждения, возникающие при травме в салоне легкового автомобиля в зависимости от места расположения пострадавших, отличаются своей тяжестью и весьма разнообразны по своему характеру и локализации. Различные источники травматизации водителей и пассажиров при транспортной травме, неодинаковая интенсивность и направленность инерционных смещений их тел отличают локализацию и частоту возникновения повреждений [1,2,3].

В современных условиях количество дорожно-транспортных происшествий (ДТП) в структуре травматизма во многих странах мира остается довольно высоким. В Российской Федерации количество смертельных исходов в результате ДТП составляет от 32,7% до 39,0% от числа смертей в результате механической травмы, а количество смертей пострадавших только лишь в результате автомобильной травмы составляет от 81,7% до 85,6% от общего количества смертей лиц в результате механической травмы [6,7,8].

Вопросами изучения особенностей морфологии и механизма обнаружения повреждений конечностей у водителя и пассажиров современных легковых автомобилей в случаях внутрисалонной травмы занимались З. С. Хабова с соавт. (2015), С. А. Смирнина с соавт. (2015), А. А. Гусарова с соавт. (2016). Исследования этих авторов были проведены на основе анализа данных заключений экспертов и актов судебно-медицинских исследований трупов погибших, а также живых лиц, пострадавших внутри салона автомобилей российского и иностранного производства в результате ДТП при различных типах столкновений (переднее угловое, боковое, сочетанное).

Полученные результаты были подвергнуты статистическому и математическому анализу по методу Байеса и Вальде, по рекомендации Е. В. Гублера [12,13]. По результатам математического анализа повреждений авторами разработаны дифференциально-диагностические качественные и количественные критерии по установлению места нахождения в салоне автомобиля водителя и пассажира переднего сиденья (ППС) в момент ДТП. В частности установлено, что наиболее значимыми признаками, характеризующими погибших пассажиров в случаях летальных исходов травм при ДТП (1-я группа), являются переломы правой бедренной кости (ди-

агностический коэффициент (ДК) – 8,9), кровоизлияния (ДК – 7,1) и раны (ДК – 5,0) мягких тканей правого бедра с приложением травмирующей силы к его передней поверхности; кровоподтеки задней области правого предплечья (ДК – 6,2), правой дельтовидной области (ДК – 5,9), задней области правого плеча (ДК – 5,5); переломы правой плечевой кости (ДК – 5,0) и др. В случаях, если водители и пассажиры остаются живы, наиболее информативными признаками, характеризующими пассажиров 2-й группы, являются кровоизлияния (ДК – 14,5) и ссадины (ДК – 11,5) мягких тканей задней области правого плеча и соответствующие им переломы правой плечевой кости (ДК – 13,8); кровоподтеки передней области правого бедра (ДК – 13,0), задней области правого плеча (ДК – 10,0) и передней области правой голени (ДК – 10,0); кровоизлияния задней области правого предплечья (ДК – 9,0) и передней области правого бедра (ДК – 8,6) с соответствующим им переломом правой бедренной кости (ДК – 8,1) и др. По мнению исследователей, результаты такого последовательного анализа расширяют экспертные возможности по установлению положения водителя и пассажира переднего сиденья в случаях ДТП со смертельным и несмертельным исходом травм, полученных внутри салона современного автомобиля [9,10].

А. А. Гусаров с соавт. (2016) представили результаты комплексной судебно-медицинской и автотехнической экспертиз по установлению водителя и пассажира переднего сиденья, пострадавших внутри салона легкового автомобиля в результате фронтального столкновения двух транспортных средств – автомобиля ГАЗ-3110 с грузовым автомобилем КАМАЗ-53212. На основании сравнительного исследования повреждений, выявленных у двух лиц, один из которых погиб в данном ДТП, сделан вывод о нахождении одного из них на месте водителя легкового автомобиля. В основу дифференциальной диагностики легли особенности повреждений на верхних конечностях пострадавших с преобладанием более тяжелых травм в правой половине туловища и на конечностях пассажира, а также особенности условий данного ДТП [11].

Исследователи *Jan Mario Breen, Paul Axel Naess, Christine Gaarderand Arne Stray-Pedersen* (2021), в целях выявления особенности повре-

ждений у водителей и пассажиров, получивших травму в современных транспортных средствах, провели анализ характера, локализации повреждений у 284 водителей, 80 ППС и 37 пассажиров заднего сиденья (ПЗС), из которых 67,3% погибли в результате фронтального столкновения, 13,7 – бокового столкновения, 13,5% – при опрокидывании автомобиля и 5,5% – в результате комбинированного столкновения. В составе сочетанной травмы у всех пострадавших преобладали травмы головы (63,6%), затем – грудной клетки (61,6%). Травмы органов живота выявлены у 27,4% пострадавших, а травмы шеи – у 10,7% погибших. У всех пассажиров травмы головы и шеи возникли в результате контактного соударения с элементами интерьера салона. У ППС травмы сердца и селезенки встречались реже, чем у водителей. Переломы костей нижних конечностей у водителей встречались чаще, чем у пассажиров. В то же время у всех были выражены следы потертости на коже от ремней безопасности. Авторами также выявлено, что при лобовых ударах наиболее частой причиной смерти были травмы нескольких областей, за которыми следовали изолированная травма головы, грудной клетки, травма живота и шеи. При боковых ударах наиболее распространенной причиной смерти была изолированная травма головы, за ней следовали травмы нескольких областей и изолированные травмы грудной клетки [12].

Curtin and Langlois (2007) на основании исследования почти 300 смертельных случаев установили, что водители чаще получали черепно-мозговые травмы и переломы черепа по сравнению с пассажирами, тогда как травмы селезенки чаще наблюдались среди пассажиров на передних сиденьях [3].

Основными задачами судебно-медицинской экспертизы в отношении пострадавших лиц при внутрисалонной автомобильной травме являются установление характера, давности, прижизненности, степени тяжести повреждений и причины смерти, а также обоснование механизма формирования повреждений для установления местоположения пострадавших или погибших в салоне автомобилей в момент ДТП.

А. В. Попов и С. О. Старовойтов с соавт. (2022) представили результаты исследований, согласно которым большинство госпитали-

зированных пострадавших в ДТП были мужчины (в 2018 году – 66%, в 2019 году – 64,2%, в 2020 году – 72,7%). Наиболее часто в ДТП получало травмы работоспособное население. Чаще получали травмы водители: в 2018 году – 40,7%, в 2019 году – 39,3%, в 2020 году – 45,5%, на 2-м месте пассажиры (в 2018 году – 37,1%, в 2019 году – 28,6%, в 2020 году – 39,3%). В структуре травм за период с 2018 по 2020 г. преобладают сочетанные (2018–37,0%, 2019–39,7%, 2020–42,4%) и скелетные травмы (2018–30,0%, 2019–46,0%, 2020–51,5%), снижается доля нейротравм (2018–33,0%, 2019–14,3%, 2020–6,1%). В сельской местности смертность от ДТП в 2 раза превышает таковую в городской местности [5].

Дифференциально-диагностические критерии повреждений по установлению места расположения пострадавших при травмах в салоне современных легковых автомобилей разработаны недостаточно. Имеющаяся информация в литературе весьма разнообразна и не систематизирована. Кроме того, почти все данные касаются лишь автомобилей, производимых в других странах. Применительно к современным автомобилям, выпускаемым в Узбекистане (марки «*Chevrolet-Daewoo-uz.*»), такие данные практически отсутствуют, хотя конструкция салона этих автомобилей имеет свои особенности по сравнению с салонами автомобилей, производимых за рубежом [4].

Цель исследования: выявление морфологических особенностей повреждений структуры головы и груди у пассажиров переднего сиденья салона современных автомобилей, пострадавших при ДТП.

Материалы и методы исследования. Изучались акты судебно-медицинского исследования 99 трупов ППС современных легковых автомобилей марок *Chevrolet-Daewoo-uz.* (*Lacetti* – 43, *Nexia* – 56). Возраст пассажиров составил от 18 до 69 лет.

В процессе анализа результатов судебно-медицинской экспертизы особое внимание было уделено характеру, локализации, особенности следов наложений на одежду и обувь, а также характеру, локализации и объему повреждений органов и тканей. Систематизацию сочетанных и множественных травм провели в соответствии с известными унифицированными анатомо-

клиническими классификациями политравм. При этом также учтены современные клинкоморфологические классификации черепно-мозговых травм, переломов костей и внутренних органов. Также были изучены данные материалов предварительного дознания и следствия – протоколы осмотра места происшествия и трупа на месте его обнаружения, данные осмотра транспорта, результаты судебно-автотехнической экспертизы и показания очевидцев происшествия. Полученные данные были занесены в кодированные регистрационные карты для статистического анализа. Статистический анализ провели в рамках вариационной статистики с определением критерия достоверности показателей повреждений.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ показал, что у ППС обеих марок современных легковых автомобилей в составе сочетанной травмы преобладают травмы структуры груди и органов грудной полости (85,7% у ППС *Lacetti* и 87,5% у ППС *Nexia*), затем – повреждения структуры головы и головного мозга (78,5% и 62,5% соответственно) и органов живота (47,6% и 48,2% соответственно). Отмечено, что у ППС автомобилей марок *Lacetti* и *Nexia* также нередко травмируются структуры позвоночника и спинного мозга (21,4% и 19,6%), а также органов и тканей забрюшинного пространства (19,04% и 10,7%), структуры лицевого отдела (19,04% и 8,9%) и формируются переломы костей нижних конечностей (23,8% и 14,2%). У ППС легковых автомобилей обеих марок в меньшей степени отмечены повреждения таза (1,14% и 3,5% соответственно) и переломы костей верхних конечностей (21,4% и 5,3% соответственно) (табл. 1).

Выявлено, что повреждения структур головы и головного мозга у ППС современных легковых

автомобилей марки *Daewoo-uz.* наблюдаются довольно часто. При этом чаще всего формируется открытая и/или закрытая черепно-мозговая травма с переломами костей свода и основания черепа с тяжелым ушибом мозга. При открытых черепно-мозговых травмах наблюдались ушибленно-рваные раны в лобно-теменной и височной областях, больше слева.

Со стороны костей свода черепа у ППС в большинстве случаев отмечены вдавлено-оскольчатые (паутинообразные) переломы лобно-теменной, а иногда и височной кости как справа, так и слева, с переходами линий переломов в основание черепа. При открытых многооскольчатых вдавленных переломах наблюдалась грубая деформация черепа с размождением, а иногда и с выпадением вещества мозга из полости черепа. Закрытая травма головы без поражения костей черепа у ППС автомобилей *Nexia* и *Lacetti* встречалась почти в одинаковой степени. Кровоизлияний в мягких тканях преимущественно наблюдались по переднебоковым отделам головы. Кровоизлияния в мягких тканях затылочной части головы отмечены лишь в единичных наблюдениях, которые, вероятно, образовались от соударения головы об подголовник сиденья.

Со стороны структуры лица у ППС легковых автомобилей *Chevrolet-Daewoo-uz.* отмечены ушибленные раны либо ссадины в области глаз, носа, губ, а также переломы костей носа, верхней и нижней челюсти. При этом переломы верхней челюсти имели двусторонний характер.

Анализ характера поражений структур груди с уточнением локализации повреждений у ППС современных легковых автомобилей представлен в таблице 2 А, Б.

Таблица 1. Характеристика повреждений отдельных частей тела у погибших ППС современных легковых автомобилей *Chevrolet-Daewoo-uz* (на 100 травмированных)

№ пп	Характеристика повреждений у ППС автомобиля <i>Lacetti</i> (43)	Абс.	на 100 травмированных	Характеристика повреждений у ППС автомобиля <i>Nexia</i> (56)	Абс.	на 100 травмированных
1.	Голова	33	76,74±6,44	Голова	35	62,5±6,47
2.	Лицевой отдел	8	18,6±5,9	Лицевой отдел	5	8,93±3,8
3.	Грудь	36	83,72±5,8	Грудь	49	87,5±1,16
4.	Позвоночник и спинной мозг	9	20,9±6,2	Позвоночник и спинной мозг	11	19,6±5,3
5.	Живот	20	46,5±7,61	Живот	27	48,2±6,68
6.	Забрюшинное пространство	8	18,6±5,9	Забрюшинное пространство	6	10,7±4,13
7.	Таз	3	6,98±3,88	Таз	2	3,57±2,48

Окончание таблицы 1

№ пп	Характеристика повреждений у ППС автомобиля <i>Lacetti</i> (43)	Абс.	на 100 травмированных	Характеристика повреждений у ППС автомобиля <i>Nexia</i> (56)	Абс.	на 100 травмированных
8.	Верхние конечности: • правая • левая • обе	9	20,9±6,2	Верхние конечности: • правая • левая • обе	3	5,36±3,01
		6			1	
		3			2	
		-			-	
9.	Нижние конечности: • правая • левая • обе	10	23,26±6,44	Нижние конечности: • правая • левая • обе	8	14,28±4,68
		2			4	
		3			2	
		5			2	

Таблица 2. А. Характеристика повреждений структуры груди у ППС легковых автомобилей *Lacetti* (на 100 травмированных)

№ пп	Характер повреждений структур груди	Локализация повреждений	Абс.	На 100 травмированных
1.	Переломы ключицы	Левой ключицы в средней трети	1	
		Правой ключицы в средней трети	1	
		Всего	2	
2.	Переломы грудины	Локализация не указана	6	13,95±5,28
3	Переломы ребер	Правых	4	
		Левых	9	
		Двусторонние	10	
		Всего	23	
4.	Разрывы легких	Правого	3	
		Левого	6	
		Обоих	5	
		Всего	14	
5.	Разрывы сердца и перикарда	Перикарда	2	
		Правого желудочка сердца	1	
		Всего	3	
6.	Ушибы легких	Кровоизлияния в области корней и ткани легких	36	83,72±5,63
7.	Ушибы сердца	Кровоизлияния в мышцах и клетчатке средостения	6	13,95±5,28
8.	Разрывы диафрагмы	Двухсторонние	3	6,98±3,89

Б. Характеристика повреждений структуры груди у ППС легковых автомобилей *Nexia* (на 100 травмированных)

№ пп	Характер повреждений структуры груди	Локализация повреждений	Абс.	На 100 травмированных
1.	Переломы ключицы	Перелом тела левой ключицы	1	1,79±1,77
2.	Переломы грудины	Локализация не уточнена	3	
		Перелом грудины на уровне прикрепления 3-го ребра	1	
		Всего	4	
3	Переломы ребер	Справа	8	
		Слева	3	
		Двухсторонние	19	
		Всего	30	
4.	Разрывы (отрыв) легких	Правого	3	
		Левого	2	
		Обоих	6	
		Отрыв правого легкого	1	
		Всего	12	
5.	Разрывы сердца и перикарда	Разрыв левого желудочка сердца	4	
		Разрыв перикарда	2	
		Всего	6	
6.	Разрывы, отрывы аорты	Разрыв грудного отдела аорты	7	12,5±4,42
7.	Разрывы диафрагмы	Разрыв диафрагмы слева	1	1,79±1,77
8.	Ушибы сердца	Кровоизлияния в мышцах сердца	3	5,36±3,01
9.	Ушибы легких	Кровоизлияния в области корней и ткани легких	49	87,5±4,42

Из данных таблицы 2 А, Б видно, что по характеру повреждений структур груди и органов грудной полости у ППС современных легковых автомобилей обеих марок во всех случаях наблюдались кровоизлияния в области корней и ткани легких (чаще всего в обеих), свидетельствующие о тяжелом ушибе этого органа. Также часто отмечались переломы ребер ($53,49 \pm 7,69$ у водителей *Lacetti* и $53,57 \pm 6,66$ – у водителей *Nexia*) с явным преобладанием двусторонних переломов по множественным линиям). Ушибы легких у ППС автомобилей обеих марок в большинстве случаев сопровождались разрывами ткани (больше двусторонние) и даже отрывами органа, которые, вероятно, обусловлены скоростью движения автомобилей в момент ДТП, вызвавшей сильное сотрясение туловища у погибших. Это вызвало разрывы сердца, перикарда ($6,98 \pm 3,86$; $10,71 \pm 4,13$) и грудного отдела аорты ($12,5 \pm 4,42$), в отдельных случаях имели место и отрывы грудной части аорты, а также разрывы диафрагмы ($6,98 \pm 3,89$; $1,79 \pm 1,77$), повреждения органов грудной полости сопровождались двухсторонним гемопневмотораксом, а также тампонадой сердца, явившейся непосредственной причиной смерти пассажиров на местах травмы.

Выводы. 1. У ППС обеих марок современных легковых автомобилей (*Chevrolet-Daewoo-uz.*), пострадавших при ДТП, преобладает травмирование структур груди и органов грудной полости ($83,72 \pm 5,8$ и $85,7 \pm 1,16$), повреждения органов брюшной полости ($46,5 \pm 7,61$ и $48,2 \pm 6,68$). У ППС обеих марок легковых автомобилей в меньшей степени отмечены повреждения структуры таза ($6,48 \pm 3,88$ и $3,57 \pm 2,48$).

2. Повреждения структур головы и головного мозга у ППС современных легковых автомобилей марок *Chevrolet-Daewoo-uz.* наблюдаются довольно часто ($76,74 \pm 6,44$ у ППС *Lacetti* и $62,5 \pm 6,47$ у ППС *Nexia*). При этом чаще всего формируется открытая или закрытая черепно-мозговая травма с переломами костей свода и основания черепа с тяжелым ушибом мозга. При открытых черепно-мозговых травмах наблюдались ушиблено-рваные раны в лобно-теменной и височной области, больше слева. Со стороны костей свода у ППС в большинстве случаев отмечены вдавлено-оскольчатые (паутинообразные) переломы лобно-теменной, а иногда и височной кости как справа, так и слева, с переходами линий переломов в основание

черепа. При открытых многооскольчатых вдавленных переломах наблюдалась грубая деформация черепа с размозжением, а иногда и с выпадением вещества мозга из полости черепа. Закрытая травма головы без поражения костей черепа у ППС автомобилей *Nexia* и *Lacetti* встречалась почти в одинаковой степени.

3. Со стороны структуры груди и органов грудной полости у ППС современных легковых автомобилей обеих марок во всех случаях наблюдались кровоизлияния в области корней и ткани легких (чаще всего в обеих), свидетельствующие о тяжелом ушибе органов. Также довольно часто отмечались переломы ребер ($53,49 \pm 7,69$ и $53,57 \pm 6,66$) с явным преобладанием двусторонних переломов по множественным линиям. Формирование повреждений структуры и органов груди были обусловлены 1-й и 3-й фазами ДТП.

4. Изученные нами данные могут быть учтены для установления местоположения пострадавших в момент ДТП при внутрисалонной автомобильной травме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Специфика проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях с учетом современного развития систем безопасности автомобиля / А. В. Ковалев, Д. В. Момат, О. В. Самоходская, Я. Д. Забродский // Судебно-медицинская экспертиза. – 2020. – № 63(2). – С. 14–18. – <https://doi.org/10.17116/sudmed.20206302114>.
2. Судебно-медицинская оценка повреждений шейного отдела позвоночника у водителя и пассажира переднего сиденья современного легкового автомобиля при фронтальном столкновении / Ю. И. Пиголкин, И. А. Дубровин, Е. П. Седых, А. С. Мосоян // Судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – 6. Doi: 0.17116/sudmed201558624–27.
3. Характеристика дорожно-транспортного травматизма в сельском районе Удмуртской Республики / А. В. Попов, С. О. Старовойтов, А. И. Шереметьева, Е. В. Пунгина // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2021. – № 4. – С. 15–19.
4. Индиаминов С. И. Характер повреждений органов брюшной полости при закрытой сочетанной тупой травме живота / С. И. Индиаминов, Г. Ш. Гамидов // Медицинские новости. – 2021. – № 9. – С. 75–80.
5. Смирнин С. А. Возможности установления места расположения пассажира при травмах внутри салона автомобиля по повреждениям конечностей с использованием последовательного математического анализа / С. А. Смирнин, З. С. Хабова, В. А. Фетисов // Судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – № 3. – С. 29–35. Doi: 10.17116/sudmed.2015583.29–35.
6. Использование последовательного математического анализа для установления места расположения водителя при травмах внутри салона автомобиля по повреждениям конечностей / З. С. Хабова, С. А. Смирнин, В. А. Фетисов, Д. К. Тамберг // Судебно-медицинская экспертиза. – 2015. – № 58(2). – С. 17–21. Doi: 10.17116/sudmed.2015582.17–21.

7. Гусаров А. А. Установление невозможности одновременного возникновения переломов Дюпюитрена и Десто при наезде легкового автомобиля на пешехода / А. А. Гусаров, В. А. Фетисов, Ю. О. Кучарявец // Судебно-медицинская экспертиза. – 2016. – № 4. – С. 61–64.

8. Edwards M. Оценка интегрированных систем защиты пешеходов с автономным экстренным торможением (АЕВ) и компонентами пассивной безопасности / M. Edwards, A. Nathanson, M. Wisch. – 2015. DOI:10.1080/15389588.2014.1003154.

9. Autopsy findings in drivers and passengers from fatal motor vehicle collisions: limited differences in injury patterns and toxicological test results forensic Science / Jan Mario Breen,

Paul Axel Naess, Christine Gaarder, Arne Stray-Pedersen // Medicine and Pathology. – 2021. – 17. – P. 235–246.

10. Curtin E. Predicting driver from front passenger using only the postmortem pattern of injury following a motor vehicle collision / E. Curtin, N. E. Langlois // Med Sci Law. – 2007. – № 47. – P. 299–310.

11. Вальд А. Последовательный анализ / А. Вальд. – М.: Физматгиз, 1960. – 256 с.

12. Байесовский метод // Энциклопедия кибернетики. – Киев, 1975 – Т. 1. – 148 с.

13. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е. В. Гублер. – Ленинград: Медицина, 1978. – 294 с.

Н.М. ПОПОВА², М.К. ИСХАКОВА², М.А. ИВАНОВА¹, К.А. ДАНИЛОВА², А.В. ПОПОВ¹

¹ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава России, г. Москва, Россия

²ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Попова Наталья Митрофановна — доктор медицинских наук, профессор; e-mail: kafedra-ozz@mail.ru; Исхакова Марьям Камильевна; Иванова Маиса Афанасьевна — доктор медицинских наук, профессор, <http://orcid.org/0000-0002-7714-7970>; Данилова Ксения Александровна — кандидат медицинских наук; Попов Алексей Владимирович — кандидат медицинских наук

ОБОБЩЕННАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ, ОКАЗЫВАЮЩИХ МЕДИЦИНСКУЮ ПОМОЩЬ ДЕТСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

УДК 614.2:616-053.2-082

Критерии и показатели качества предоставления медицинской помощи детям играют ключевую роль в оценке и контроле уровня оказания медицинской помощи. Они не только выявляют проблемы и недостатки, но и способствуют оптимизации процессов обслуживания детей, улучшению доступности медицинской помощи, повышению профессионализма медицинского персонала, улучшению результатов лечения и профилактических мероприятий, обеспечивают безопасность и эффективность процесса обслуживания детей, а также повышают уровень удовлетворенности качеством и организацией медицинской помощи. Особое внимание организаторов здравоохранения и ученых привлекает состояние здоровья детского населения, особенно детей, перенесших Covid-19. С распространением коронавирусной инфекции появились новые вызовы в организации медицинской помощи, разработке лечебно-диагностических и профилактических мероприятий с целью сохранения здоровья и предотвращения постковидных осложнений среди детского населения.

Цель исследования: определить рейтинг административных территорий Удмуртской Республики по качеству и доступности педиатрической помощи с использованием методики обобщенной оценки показателей.

Материал и методы исследования. Изучены данные формы федерального статистического наблюдения № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» по первичной заболеваемости детского населения Удмуртской Республики (УР) в возрасте 0–14 лет по медицинским организациям сельских и городских административных районов за 2023 год. Изучены данные формы федерального статистического наблюдения № 30 «Сведения о медицинской организации» по медицинским организациям сельских и городских административных районов УР, оказывающих медицинскую помощь детскому населению за 2023 год. Использовались методы статистического анализа (аналитический, метод описательной статистики), использована методика обобщенной оценки показателей. Для обработки данных использованы электронные таблицы «MSOfficeExcel 2007» и программа Statistica10.

Результаты исследования. Для оценки уровня состояния здоровья и доступности медицинской помощи детскому населению Удмуртской Республики был определен перечень показателей, позволяющий характеризовать качество и эффективность педиатрической помощи. Согласно данной методике определены конкретный перечень анализируемых показателей, определены единицы измерения, методика и периодичность их получения, коэффициент относительной важности каждого показателя, базовые значения показателей, которые утверждены в государственной программе развития здравоохранения и в мероприятиях по развитию педиатрической службы республики. Также были учтены оптимальные или средние их значения с учетом региональных особенностей. При идеальном функционировании педиатрической службы медицинской организации все показатели должны быть равны базовым, или лучше их, поэтому и отклонения могут быть равны 0 или иметь знак (–). Методика легко позволяет выявить показатели, вносящие наибольший вклад в ухудшение результатов работы педиатрической службы медицинской организации, а значит и требующие пристального внимания руководителя медицинской организации.

Заключение. Выбранная методика позволяет объективно оценить функционирование педиатрической службы медицинских организаций, дать оценку проведенным мероприятиям, а также определить критические точки для принятия управленческих решений для достижения базовых значений.

Ключевые слова: заболеваемость; рейтинг; медицинская помощь; дети; детская смертность; обобщенная оценка

N.M. POPOVA², M.K. ISKHAKOVA², M.A. IVANOVA¹, K.A. DANILOVA², A.V. POPOV¹

¹Federal Research Institute for Health Organization and Informatics of Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

²Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Popova Natalya Mitrofanovna – Doctor of Medical Sciences, professor; e-mail: kafedra-ozz@mail.ru; Iskhakova Maryam Kamilyevna; Ivanova Maisa Afanasyevna – Doctor of Medical Sciences, professor, <https://orcid.org/0000-0002-7714-7970>; Danilova Kseniya Aleksandrovna – Candidate of Medical Sciences; Popov Alexey Vladimirovich – Candidate of Medical Sciences

GENERALIZED ASSESSMENT OF INDICATORS OF THE ACTIVITIES OF MEDICAL ORGANIZATIONS PROVIDING MEDICAL CARE FOR THE CHILD POPULATION

Criteria and indicators of the quality of medical care for children play a key role in assessing and monitoring the level of medical care. They not only identify problems and shortcomings, but also contribute to optimizing the processes of child care, improving the accessibility of medical care, increasing the professionalism of medical personnel, they contribute to improving the results of treatment and preventive measures, ensure safety and efficiency of the process of serving children, and also increase the level of satisfaction with the quality and organization of medical care. Special attention of health organizers and scientists is drawn to the state of health of the child population, especially children who have suffered Covid-19. With the spread of coronavirus infection, new challenges have appeared in the organization of medical care, the development of treatment, diagnostic and preventive measures in order to preserve health and prevent post-COVID complications among the child population.

The aim of the study: to determine the rating of the administrative territories of the Udmurt Republic according to the quality and accessibility of pediatric care using the methodology of generalized assessment of indicators.

Material and methods. The data of the federal statistical observation form No.12 «Information on the number of diseases registered in patients living in the service area of a medical organization» on the incidence of disease among the child population of the Udmurt Republic (UR) aged 0–14 years from medical organizations of rural and urban administrative districts for the year 2023 were studied. The data of the federal statistical observation form No. 30 «Information about a medical organization» from medical organizations of rural and urban administrative districts of the UR providing medical care for the child population in 2023 were studied. The methods of statistical analysis (analytical and descriptive statistics methods) were used, the methodology of generalized assessment of indicators was applied. The MSOfficeExcel 2007 spreadsheets and the Statistica10 program were used for data processing.

The results of the study: To assess the level of health and accessibility of medical care to the child population of the Udmurt Republic, a list of indicators was determined that allowed us to characterize the quality and effectiveness of pediatric care. According to this methodology, we determined a specific list of analyzed indicators, units of measurement, a method and frequency of obtaining them, the coefficient of relative importance of each indicator and the basic values of indicators, which were approved in the state program for the development of healthcare and in measures for the development of the pediatric service of the republic. Their optimal or average values were also considered, taking into account regional peculiarities. In case of the ideal functioning of the pediatric service of a medical organization, all indicators should be equal to the basic ones or better, therefore, deviations can be equal to 0 or have a sign (–). The methodology easily allows identifying indicators that make the greatest contribution to the deterioration of the results of the work of the pediatric service of a medical organization, and therefore require the close attention of the head of the medical organization.

Conclusion: The chosen methodology allows an objective assessment of the functioning of the pediatric service of medical organizations, an evaluation of the activities carried out, as well as identification of critical points for making management decisions to achieve basic values.

Key words: *incidence of disease; rating; medical care; children; mortality rate in children; generalized assessment*

За десятилетний период (с 2012 по 2021 год) в Российской Федерации число зарегистрированных заболеваний, установленных впервые в жизни в возрасте 0–14 лет, по всем нозологиям возросло на 1,17% (2012 г. – 42549,7 тыс. человек; 2021 г. – 43047,6 тыс. человек). В структуре первичной заболеваемости преобладают болезни органов дыхания, болезни кожи и подкожной клетчатки, некоторые инфекционные и паразитарные болезни, болезни органов пищеварения.

В Российской Федерации заболеваемость болезнями органов дыхания существенно превышает заболеваемость по другим классам болезней, неуклонно растет и остается самой распространенной среди детей. В возрастной категории 0–14 лет заболеваемость по классу органов дыхания выросла с 26579,6 тыс. человек в 2012 г. до 29640,9 тыс. человек в 2021 г., рост составил 11,5% [1].

Болезни кожи и подкожной клетчатки занимают второе место в структуре первичной заболеваемости у пациентов в возрастной категории 0–14 лет [3]. Заболевания органов пищеварения являются одним из факторов, оказывающих существенное влияние на здоровье детей разного возраста, что подтверждается как результатами диспансеризации детского населения, так и специальными эпидемиологическими исследованиями [4,5].

Основными факторами риска болезней органов пищеварения в современных условиях определены наследственная отягощенность, алиментарный риск, риск стрессовых и конфликтных ситуаций в семье и в образовательном учреждении, курение и раннее употребление алкоголя среди детей и подростков, а также экологический риск [5].

Рост хронических и сочетанных заболеваний приводит к росту количества детей-инвалидов.

В динамике растет распространенность болезней эндокринной, нервной, костно-мышечной, мочеполовой систем, органов пищеварения и болезней кожи и подкожной клетчатки.

В сложившейся ситуации охрана здоровья детей является приоритетной задачей государственной политики, поскольку подрастающее поколение – самый главный потенциал страны, ее кадровый и демографический ресурс, без которого невозможен ни экономический, ни социальный рост государства.

Социально-гигиенические исследования по этой проблеме имеют большое значение для практического здравоохранения. Оно заключается в разработке рекомендаций по снижению заболеваемости, предложений новых организационных форм работы лечебно-профилактических учреждений.

Цель исследования: определить рейтинг административных территорий Удмуртской Республики по качеству и доступности педиатрической помощи с использованием методики обобщенной оценки показателей.

Материал и методы исследования. Изучены данные формы федерального статистического наблюдения № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» по первичной заболеваемости детского населения Удмуртской Республики (УР) в возрасте 0–14 лет по медицинским организациям сельских и городских административных районов за 2023 год. Изучены данные формы федерального статистического наблюдения № 30 «Сведения о медицинской организации» по медицинским организациям сельских и городских административных районов УР, оказывающих медицинскую помощь детскому населению за 2023 год. Использовались методы статистического анализа (аналитический, метод описательной статистики), использована методика обобщенной оценки показателей. Для обработки данных использованы электронные таблицы «MSOfficeExcel 2007» и программа *Statistical10*.

Результаты исследования и их обсуждение. Для оценки уровня состояния здоровья и доступности медицинской помощи детскому населению Удмуртской Республики был определен перечень показателей, позволяющий характеризовать качество и эффективность педиатрической помощи [6,7,8,9]. Согласно данной методике

определен конкретный перечень анализируемых показателей, определены единицы измерения, методика и периодичность их получения, коэффициент относительной важности каждого показателя, базовые значения показателей, которые утверждены в государственной программе развития здравоохранения и в мероприятиях по развитию педиатрической службы республики.

Нами предложен перечень из 23 показателей, наиболее полно характеризующих качество и эффективность мероприятий, проводимых в медицинских организациях республики детскому населению Удмуртской Республики (табл. 1).

Экспертной группой определены базовые уровни показателей, исходя из среднереспубликанских значений, нижняя граница (НГ) составляет 80,0% от среднего уровня показателя по республике, верхняя граница (ВГ) – 90,0%, кроме показателя охват профилактическими осмотрами, норматив по которому определен в диапазоне от 95,0% до 100,0%.

По результатам комплексной оценки уровня оказания педиатрической помощи детскому населению в возрастной категории 0–14 лет определен рейтинг административных территорий, проведена группировка по уровню достигнутых результатов, обозначены показатели, где не достигнут их базовый уровень, по каждой из групп даны рекомендации по совершенствованию медицинской помощи детскому населению. Построение рейтинга территориальных образований на сегодняшний день является весьма актуальной проблемой. Решение данного вопроса позволяет проводить точечные оценки уровня состояния территорий, сравнивать их между собой при единстве методологических подходов к оценке территорий, а также исследовать изменение во времени этого состояния при сохранении сопоставимости выборочных данных и методологии построения рейтинга по единому кругу показателей. Рейтинг территорий по качеству оказания педиатрической помощи является важным инструментом для оценки эффективности здравоохранения и сравнения работы различных медицинских учреждений в данной области. По итогам 2023 года в республике из 29 административных территорий 17 достигли уровня 100% и более, в диапазоне от 80% до 99% – четыре территории и восемь территорий имели значения менее 80%.

По результатам группировки к первой группе отнесены Алнашский, Вавожский, Граховский, Завьяловский, Игринский, Каракулинский, Камбарский, Киясовский, Можгинский, Сарапульский, Селтинский, Увинский, Юкаменский, Якшур-Бодьинский районы и г. Воткинск и г. Глазов. Во второй группе находятся Балезинский, Малопургинский, Сюмсинский районы и г. Ижевск. В третьей группе – Воткинский, Де-

бесский, Кизнерский, Кезский, Красногорский, Шарканский, Ярский районы и г. Сарапул.

На первом ранговом месте по уровню достижения результата – педиатрическая служба Алнашского района с результатом 130%, на втором с результатом 129% – служба Можгинского района и на третьем ранговом месте – служба Увинского района с результатом 128% (табл. 2).

Таблица 1. Перечень нормативных и фактических показателей по педиатрической службе

№ п/п	Наименование показателя	Ранг	Базовое значение показателя, %		Факт. по УР за 2023 г.
			НГ	ВГ	
1	Охват профилактическими осмотрами (%)	1	95,0	100,0	93,2
2	Детская смертность на 100 тыс. детского населения	2	29,0	32,7	36,3
3	Первичная детская инвалидность на 10 тыс. детей	3	23,0	25,9	28,8
4	Обеспеченность врачами педиатрического профиля на 10 тыс. детей	4	22,0	24,0	23
5	Первичная заболеваемость по классам заболеваний на 100 тыс. детского населения (0–14 лет):				
6	Инфекционные и паразитарные болезни	8	7215,7	8117,6	9019,6
7	Новообразования	22	384,0	432,0	480,0
8	Болезни эндокринной системы	16	568,2	639,2	710,2
9	Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения, вовлекающие иммунный механизм	18	545,3	613,5	681,6
10	Психические расстройства и расстройства поведения	21	571,4	642,8	714,2
11	Болезни нервной системы	13	1792,3	2016,4	2240,4
12	Болезни глаза и его придаточного аппарата	10	2275,1	2559,5	2843,9
13	Болезни уха и сосцевидного отростка	11	3282,0	3692,3	4102,5
14	Болезни системы кровообращения	20	352,7	396,8	440,9
15	Болезни органов дыхания	5	107972,8	121469,4	134966,0
16	Болезни органов пищеварения	9	2879,2	3239,1	3599,0
17	Болезни мочеполовой системы	15	1742,8	1960,7	2178,5
18	Болезни кожи и подкожной клетчатки	7	5002,6	5627,9	6253,2
19	Врожденные аномалии	19	709,8	798,5	887,3
20	Болезни костно-мышечной системы	14	883,0	993,4	1103,7
21	Болезни перинатального периода	17	575,1	647,0	718,9
22	Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	6	12350,0	13893,7	15437,5
23	COVID-19	12	1690,1	1901,4	2112,6

Таблица 2. Уровень достижения результата по административным территориям Удмуртской Республики по педиатрической службе по итогам 2023 г.

№ п/п	Административные территории	Уровень достижения результата, %	Ранговое место
1	Алнашский район	130	1
2	Балезинский район	87	19
3	Вавожский район	101	15
4	Воткинский район	79	21
5	Глазовский район	122	7
6	Граховский район	121	8
7	Дебесский район	53	28
8	Завьяловский район	119	9

Окончание таблицы 2

№ п/п	Административные территории	Уровень достижения результата, %	Ранговое место
9	Игринский район	107	13
10	Камбарский район	101	14
11	Каракулинский район	125	6
12	Кезский район	68	26
13	Кизнерский район	70	24
14	Киясовский район	117	11
15	Красногорский район	69	25
16	Малопургинский район	94	17
17	Можгинский район + г. Можга	129	2
18	Сарапульский район	125	5
19	Селтинский район	128	4
20	Сюмсинский район	89	18
21	Увинский район	128	3
22	Шарканский район	75	22
23	Юкаменский район	118	10
24	Якшур-Бодьинский район	101	16
25	Ярский район	74	23
26	г. Ижевск	85	20
27	г. Воткинск	119	9
28	г. Глазов	107	12
29	г. Сарапул	65,6	64

Таким образом, 58,6% территорий достигли установленных нормативных значений.

В медицинских организациях административных районов, входящих в первую группу, необходимо разработать и внедрить мероприятия профилактической направленности, также в каждом из административных районов необходимо разработать рекомендации по направлениям, где не достигнуты уровни базовых показателей. Во второй и третьей группе медицинских организаций необходимо провести оценку уровня и качества организации педиатрической помощи. Для оценки могут быть использованы различные критерии и показатели:

1. Организация диспансеризации и диспансерного наблюдения детского населения;

2. Доступность медицинской помощи для детей из различных социальных групп, для малообеспеченных семей, для детей с ограниченными возможностями. Уровень удовлетворенности родителей и детей качеством и доступностью медицинской помощи;

3. Оценка кадрового состава педиатрической службы, обеспеченность медицинскими кадрами;

4. Эффективность процесса обслуживания детей, включая время ожидания, скорость пре-

доставления медицинской помощи, координации работы между специалистами и т.д.;

5. Наличие современного оборудования и технологий для оказания высококачественной медицинской помощи детям;

6. Результаты профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных мероприятий.

Обобщенная оценка способствует повышению качества медицинского обслуживания детей разных возрастных групп. Данная система рейтинговой оценки является важным инструментом для повышения эффективности и качества оказания медицинской помощи детскому населению Удмуртской Республики.

Вывод. Разработанная система позволила оценить уровень оказания педиатрической помощи детскому населению Удмуртской Республики в медицинских организациях, выявить в каждом районе и городе критические точки и базовые значения показателей. В связи с этим необходимо разработать предложения по совершенствованию организации профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных мероприятий медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы развития детского здравоохранения и создания его современной инфраструктуры: материалы Парламентских слушаний 29.06.2022 г.: [Электронный ресурс]. – URL: <http://council.gov.ru/activity/activities/parliamentary/143235/> (дата обращения 01.05.2024).

2. Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям. – URL: <https://docs.cntd.ru/document/542620453?ysclid=lpz5eh6niy517664460> (дата обращения: 10.12.2023).

3. Динамика заболеваемости болезнями органов дыхания среди населения Российской Федерации в 2010–2022 гг. / Н.С. Антонов, Г. М. Сахарова, Л. И. Русакова, О. О. Салагай // Медицина. – 2023. – № 11 (3) – С. 1–17. – URL: <https://fsmj.ru/015519.html> (дата обращения: 13.03.2024).

4. Баранов А. А. Состояние здоровья детей России, приоритеты его сохранения и укрепления / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий // Казанский медицинский журнал. – 2018. – № 99(4). – С. 698–705.

5. Бораева Т. Т. Динамика заболеваемости детей с патологией верхних отделов пищеварительного тракта / Т. Т. Бо-

раева, О. В. Ремизов // Эффективная фармакотерапия. – 2019. – № 15(21). – С. 14–8. [Электронный ресурс] – URL: <https://doi.org/10.33978/2307-3586-2019-15-21-12-16> <https://elibrary.ru/ztotch>.

6. Иванова М. А. Анализ обеспеченности и укомплектованности врачами-педиатрами участковыми в Российской Федерации за период 2007–2016 гг. / М. А. Иванова, В. В. Люцко // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2019. – № (1). – С. 167–185.

7. Комплексный подход к оценке качества оказания медицинской помощи в педиатрии. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/kompleksnyu-podhod-k-otsenke-kachestva> (дата обращения: 10.12.2023)

8. Методы определения весовых коэффициентов при согласовании результатов оценки. – URL: <https://student-servis.ru/spravochnik/metody-opredeleniya-vesovyh-> (дата обращения: 09.12.2023).

9. Рейтинги территорий – инструмент комплексного статистического анализа (информационный аспект). – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/rejtingi-territoriy> (дата обращения: 06.12.2023).

А.А. БОРИСОВА, Н.В. САВВИНА

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова», г. Якутск, Россия

Борисова Анна Александровна – e-mail: anna_borisova95@mail.ru; Саввина Надежда Валерьевна – доктор медицинских наук, профессор

ИЗУЧЕННОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ВЛИЯНИЯ ХОЛОДА НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

УДК 614.24:612.592

Аннотация.

Цель. Провести обзор русскоязычной и англоязычной научной литературы о неблагоприятном воздействии холода на течение хронической обструктивной болезни легких.

Материалы и методы. Проведено изучение проблемы по методике *PRISMA*. Были отобраны статьи, опубликованные в период с 2013 по 2022 г. Поиск научной литературы проводился с использованием электронных баз данных *PubMed*, *Google Scholar*, Кокрановская библиотека, *eLibrary* и КиберЛенинка.

Результаты. По результатам отбора, по ключевым словам всего было идентифицировано 403 статьи. После первичного отбора и оценки на приемлемость в систематический обзор были включены 6 статей. Анализировались влияние снижения температуры различных вариаций на уровень госпитализации по поводу обострения хронической обструктивной болезни легких и обострение респираторных симптомов во время холодных периодов.

Заключение. Проведенный анализ исследований указывает на положительную связь между уровнем госпитализаций по поводу обострения хронической обструктивной болезни легких, респираторными симптомами, качеством жизни и периодами холода. Результаты исследования указывают на необходимость использования профилактических мероприятий, направленных на уменьшение воздействия низких температур с целью улучшения течения хронической обструктивной болезни легких и качества жизни пациентов.

Ключевые слова: ХОБЛ; факторы риска; холод; низкая температура; обзор

А.А. BORISOVA, N.V. SAVVINA

Northeastern Federal University named after M. K. Ammosov, Yakutsk, Russia

Borisova Anna Alexandrovna – e-mail: anna_borisova95@mail.ru; Savvina Nadezhda Valeryevna – Doctor of Medical Sciences, Professor

KNOWLEDGE OF THE PROBLEM OF THE INFLUENCE OF COLD ON THE COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Annotation.

Aim. To conduct a systematic review of Russian-language and English-language scientific literature on the adverse effects of cold on the course of chronic obstructive pulmonary disease.

Materials and methods. A systematic review was conducted using the PRISMA methodology. Articles published between 2013 and 2022 were selected. The search for scientific literature was carried out using electronic databases PubMed, Google Scholar, Cochrane Library, eLibrary and CyberLeninka.

Results. Based on the results of the selection using keywords, a total of 403 articles were identified. After initial screening and eligibility assessment, 6 articles were included in the systematic review. The effect of decreasing temperature of various variations on the rate of hospitalization for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease and exacerbation of respiratory symptoms during cold periods was analyzed.

Conclusion. The analysis of studies indicates a positive relationship between the rate of hospitalization for exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, respiratory symptoms, quality of life and periods of cold weather. The results of the study indicate the need to use preventive measures aimed at reducing exposure to low temperatures in order to improve the course of chronic obstructive pulmonary disease and the quality of life in patients.

Key words: COPD; risk factors; cold; low temperature; systematic review

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является третьей ведущей причиной смерти в мире, и ожидается, что глобальное бремя болезни и смертность будут продолжать расти в ближайшие десятилетия [1–3]. Для уменьшения влияния ХОБЛ на показатели общественного здоровья и повышения управленческих мер необходимо совершенствование методов предупреждения, раннего выявления, эффективного лечения обострений данного заболевания и оказания медицинской помощи пациентам. Своевременное определение факторов риска способствует предотвращению прогрессирования ХОБЛ у пациентов и позволяет улучшить качество их жизни. Имеющиеся данные указывают на то, что периоды сильной жары, периоды похолодания и перепады температуры могут увеличить риск госпитализаций, заболеваемости и смертности от респираторных заболеваний, особенно бронхиальной астмы и ХОБЛ [4–9]. Также некоторые авторы указывают на то, что негативное влияние курения как традиционного фактора риска развития ХОБЛ значительно потенцируется под воздействием комплекса таких средовых факторов, как суровые климато-географические условия региона, экологические особенности среды обитания и труда [10].

Цель исследования: провести аналитический обзор русскоязычной и англоязычной научной литературы о неблагоприятном воздействии холода на течение хронической обструктивной болезни легких.

Материалы и методы исследования. В основу исследования были взяты данные российских и зарубежных публикаций на русском и английском языках с использованием электронных баз данных *PubMed*, *Google Scholar*, Кокрановская библиотека, Российская электронная библиотека *eLibrary* и научная электронная библиотека КиберЛенинка. Поиск проводился с применением ключевых слов: ХОБЛ север,

ХОБЛ Арктика, ХОБЛ холод, а также *COPD arctic*, *COPD north*, *COPD cold*, *COPD cold spells*. Были отобраны статьи, опубликованные в период с 1 января 2013 г. по 31 декабря 2022 г.

Критерии включения: возраст исследуемых старше 18 лет.

Критерии исключения: систематические обзоры, рукописи, которые не прошли рецензирование, исследования на животных, статьи, которые не прошли оценку качества исследования, материалы конференций, рефераты, клинические наблюдения, тексты с платным доступом, а также статьи, не отвечающие критериям включения.

Данное исследование выполнялось согласно требованиям *PRISMA* (2020). В этом систематическом обзоре использовался чек-лист критической оценки исследований, разработанный Институтом Джоанны Бриггс (2017).

После первичного поиска научных статей из баз данных было отобрано 403 статьи. В результате поиска дубликатов были исключены 45 статей. Затем было исключено 339 публикаций, так как они не соответствовали тематике исследования или не подходили под критерии включения. После оценки качества статей в данном систематическом обзоре осталось 6 исследований (рис.).

Качество оставшихся исследований оценивали с помощью соответствующего инструмента Института Джоанны Бриггс для поперечных исследований и исследований типа «случай-контроль». Качественными считались исследования с показателем 50% и выше [11].

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования проводились в 6 странах в период с 1999 по 2019 г. с участием 114023 субъектов (табл. 1). Сравнение между исследованиями было затруднено. Имелись существенные различия в определениях периодов похолодания, учетных периодах, основе выводов и статистических методах.

Во время анализа статей были образованы две группы на основе ключевых вопросов исследования, рассмотренных в этих статьях. Первая группа оценивала влияние снижения температуры различных вариаций на уровень

госпитализации по поводу обострения ХОБЛ. Вторая группа включала в себя публикации, которые изучали обострение респираторных симптомов во время холодных периодов (табл. 2).

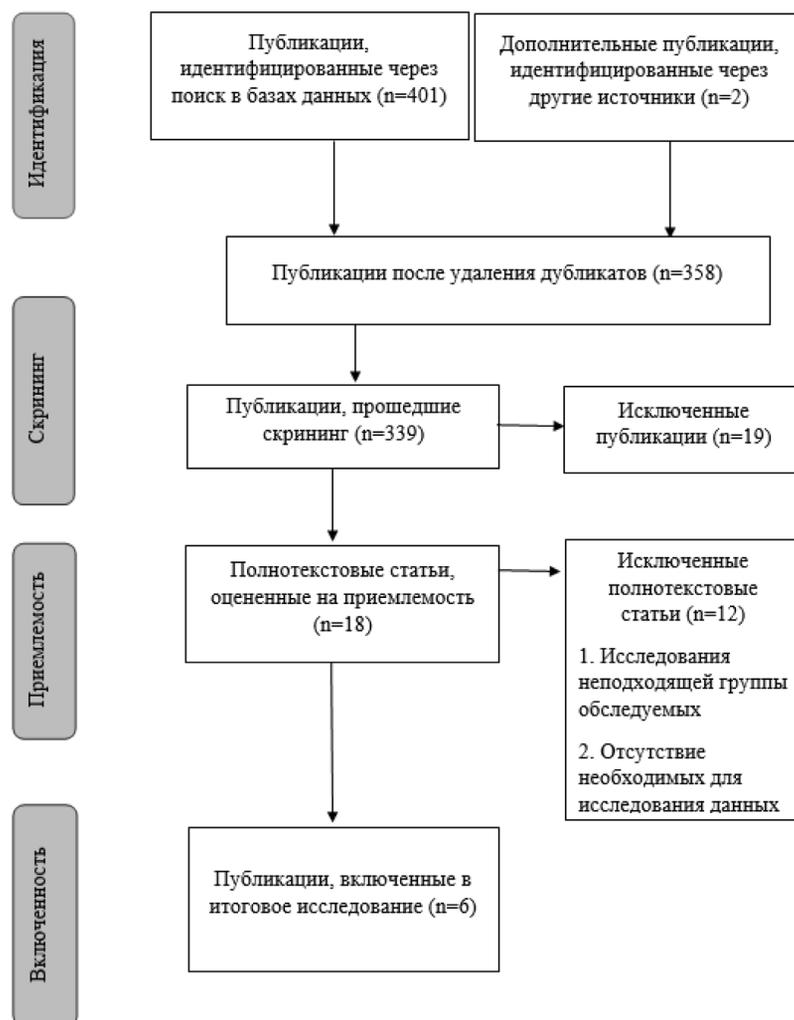


Рис. Отбор литературных данных для включения в систематический обзор.

Таблица 1. Базовая информация о статьях, включенных в исследование

Включенные исследования	Страна	Дизайн исследования	Год публикации	Период исследования	Размер выборки	Оценка качества исследования в процентах
Monteiro A. et al., 2013	Португалия	Поперечное	2013	2000–2007	3310	75
Tseng C.-M. et al., 2013	Тайвань	Поперечное	2013	1999–2009	16254	75
Almagro P. et al., 2015	Испания	Поперечное	2015	2009	9804	100
Nakao M. et al., 2016	Монголия	Случай-контроль	2016	2012–2013	54	90
Liu Y. et al., 2021	Китай	Поперечное	2021	2012–2016	84571	75
Sheerens Ch. et al., 2022	США	Поперечное	2022	2017–2019	30	100

Таблица 2. Характеристики исследований, включенных в систематический обзор

Включенные исследования	Средний возраст, пол	Определение периода похолодания	Основные исходы	Учтенные погрешности	Основные выводы
Monteiro A. et al., 2013		Различные определения периодов похолодания	Госпитализации по поводу обострения ХОБЛ	Продолжительность периодов похолодания	Избыточная зимняя госпитализация на 59%, относительно других месяцев. Умеренно низкая температура в течение недели влечет за собой больше госпитализаций, чем очень низкая температура в течение нескольких дней
Tseng C.-M. et al., 2013	75,5±10,2 М – 77,4% Ж – 22,6%	Снижение средней Т на 1°C, 5°C в день события, 3-дневный, 7-дневный, 14-дневный и 28-дневный период	Госпитализации по поводу обострения ХОБЛ	Относительная влажность, атмосферное давление, скорость ветра, продолжительность солнечных и дождливых дней	Увеличение частоты обострений в дни событий на 0,8% связано со снижением температуры воздуха на 1 °С. При снижении средней температуры на 5 °С холодная температура (28-дневная средняя температура) оказывала долгосрочное влияние на обострение ХОБЛ
Almagro P. et al., 2015	74,5±11,4 года М – 77,3% Ж – 22,7%	Снижение средней недельной температуры на каждый градус Цельсия	Госпитализации по поводу обострения ХОБЛ	Влажность, сопутствующие заболевания, загрязнение воздуха и гриппоподобные заболевания	Среднее увеличение ежедневных госпитализаций на 4,7% на каждый градус Цельсия температуры ($r^2 = 0,599$, $P < 0,001$)
Liu Y. et al., 2021	Пациенты в возрасте 65 лет и старше – 83,9%, младше 65 – 16,1%. М – 63,6% Ж – 36,4%	Дни, когда среднесуточная температура была на уровне или ниже 10-го, 5-го или 3-го процента в течение 2, 3 или 4 последовательных дней периода исследования	Госпитализации по поводу обострения ХОБЛ	Относительная влажность, атмосферное давление. Ежедневный индекс качества воздуха (AQI). Начало эпидемии гриппа	При оптимальном определении наиболее значимый однодневный относительный риск (ОР) был обнаружен в дни холодных периодов с ОР 1,042 (95% ДИ от 1,013 до 1,072)
Nakao M. et al., 2016	27 пациентов: 16 ХОБЛ 58,9 ± 8,1, М – 56,3%, Ж – 43,8%, 11 БА 57,8 ± 11,9, Ж – 100%, 27 контрольная группа 55,7 ± 10,4, М – 29,6%, Ж – 70,4%	Разные месяцы: март, май, июль	Проявление респираторных симптомов и качество жизни, связанное со здоровьем (анкета SF-36v2)	Уровень PM 2,5 в окружающей среде	У пациентов с ХОБЛ или БА каждый месяц отмечалась более высокая распространенность респираторных симптомов, чем в контрольной группе. Для HR-QoL все субшкалы у пациентов ухудшились, в отличие от контрольной группы в марте
Sheerens Ch. et al., 2022	71,1 ± 8,4 года, М – 46,7%, Ж – 53,3%	Каждое повышение индивидуального температурного воздействия, снижение температуры наружного воздуха, повышение температуры наружного воздуха на 5 °С	Показатели функции легких и респираторные симптомы	Влажность, количество выкуриваемых пачек сигарет, загрязняющие вещества в атмосферном воздухе	Каждое снижение температуры наружного воздуха на 5 °С было связано с увеличением в 1,25 раза (95% ДИ 1,04–1,51) вероятности ухудшения симптомов бронхита

Первое исследование, включенное в обзор, было проведено в Португалии. Изучали взаимосвязь периодов похолодания с избыточной госпитализацией по поводу ХОБЛ. Избыточная зимняя заболеваемость ХОБЛ была рассчитана на основе данных о госпитализации с ноября по

март (2000–2007 гг.) в столичном районе Большого Порту. Холодные периоды были определены с использованием нескольких индексов (Диас, Всемирная метеорологическая организация, индекс продолжительности холодных периодов, австралийский индекс и индекс проек-

та Ондаса) за тот же период. По данным этого исследования было выявлено, что коэффициент сезонной изменчивости ХОБЛ показал избыточную зимнюю госпитализацию на 59% относительно других месяцев [12].

Следующее исследование было проведено на острове Тайвань, которое продолжалось с 1999 по 2009 г. Были изучены все случаи обострения ХОБЛ у пациентов старше 40 лет. Среднегодовая температура за период исследования составила $23,8 \pm 4,7$ °С, средняя температура зимних (декабрь–февраль) и летних (июнь–август) месяцев составила $17,9 \pm 3,3$ °С и $28,4 \pm 1,5$ °С соответственно. Было обнаружено, что снижение средней температуры на 1 °С было достоверно связано с увеличением на 0,8% случаев обострения ХОБЛ (95% ДИ 1,015–1,138, $p = 0,015$) в дни событий. Снижение средней температуры на 5 °С достоверно коррелировало с увеличением числа обострений от дней события (ОШ, 1,039, 95% ДИ 1,007–1,071, $p = 0,015$) до 28 дней (ОШ, 1,106, 95% ДИ 1,063–1,152, $p < 0,001$). У пациентов пожилого возраста и у тех, кто не получал ингаляционных препаратов, было отмечено обострение при снижении средней температуры на 5 °С. Обострение ХОБЛ было связано с более высоким атмосферным давлением, большим количеством часов солнечного света и более низкой влажностью [13].

Третье исследование проводилось в Испании, изучали случаи выписки из стационара с кодом обострения ХОБЛ. Было выявлено, что при снижении средней недельной температуры на каждый градус Цельсия число госпитализаций увеличивалось на 5,04% ($r^2 = 0,591$; $P < 0,001$). После поправки на влажность, сопутствующие заболевания, загрязнение воздуха и гриппоподобные заболевания только средние температуры сохраняли статистическую значимость со средним увеличением еженедельных госпитализаций на 4,7% на каждый градус Цельсия температуры ($r^2 = 0,599$, $P < 0,001$). Исследование демонстрирует независимую связь между температурой окружающей среды и количеством госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ даже после поправки на влажность, сопутствующие заболевания, симптомы гриппа и загрязнение воздуха [14].

Другое исследование, включенное в первую группу публикаций, было проведено в столице Китая, Пекине. Были включены все случаи госпитализации с обострением ХОБЛ среди постоянных жителей Пекина в холодное вре-

мя года (ноябрь–март) 2012–2016 гг. Различные определения холодных периодов связаны с повышенным риском госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ, причем максимальный кумулятивный относительный риск (CRR) достигается в течение первых трех недель периода (рассчитываемого с момента начала заболевания). Кумулятивные эффекты при $lag0-21$ увеличивались с интенсивностью и продолжительностью периодов холода. При оптимальном определении наиболее значимый однодневный относительный риск (OR) был обнаружен в дни холодных периодов ($lag0$) с OR 1,042 (95% ДИ от 1,013 до 1,072), а CRR в период $lag0-21$ составил 1,394 (95% ДИ от 1,193 до 1,630). Пожилые люди (в возрасте ≥ 65 лет) были более уязвимы к воздействию холодных периодов и госпитализированы с обострением ХОБЛ [15].

Вторая группа работ включала в себя исследование определенных выборок. Первая из них была проведена в Монголии среди 27 пациентов основной группы (16 с ХОБЛ и 11 с бронхиальной астмой) и 27 группы контроля. Исследовалось влияние загрязнения воздуха и сезонности на респираторные симптомы и качество жизни, связанное со здоровьем ($HR-QoL$). У пациентов основной группы наблюдалась более высокая распространенность респираторных симптомов, чем у пациентов контрольной группы. Все подшкалы $HR-QoL$ в марте у пациентов основной группы были хуже, чем в контрольной группе. Хотя $HR-QoL$ в группе пациентов с ХОБЛ и в контрольной группе не претерпело существенных изменений в ходе опросов, некоторые подшкалы $HR-QoL$ в группе пациентов с БА показали значительное улучшение в июле. Уровень $PM_{2,5}$ (взвешенных частиц), который, как сообщается, вызывает обострение ХОБЛ и БА, в марте был значительно выше, чем в июле [16].

Изучение проблемы проводилось в Бостоне, США. Наблюдались 30 бывших курильщиков в течение четырех не последовательных 30-дневных периодов в течение 12 месяцев. Воздействие температуры на человека и на улице измерялось с помощью портативных и стационарных наружных мониторов. Участники записывали ежедневные утренние измерения функции легких, а также любое ухудшение дыхания (одышка, стеснение в груди, хрипы) и симптомы бронхита (кашель, цвет и количество мокроты) по сравнению с исходным уровнем. Участникам было

в среднем $71,1 \pm 8,4$ года, они курили $54,4 \pm 30,7$ пачко-лет. Каждое повышение индивидуального температурного воздействия на 5°C было связано с увеличением в 1,85 (95% ДИ 0,99–3,48) вероятности ухудшения симптомов дыхания. Во время теплого сезона каждое увеличение температуры на 5°C как тела, так и воздуха, было связано с увеличением вероятности ухудшения респираторных симптомов на 3,20 (95% ДИ 1,05–9,72) и 2,22 (95% ДИ 1,41–3,48) соответственно. Каждое снижение температуры наружного воздуха на 5°C было связано с увеличением в 1,25 раза (95% ДИ 1,04–1,51) вероятности ухудшения симптомов бронхита. Связи между температурой и функцией легких не выявлено. Эти результаты показывают, что более высокая температура, в том числе пребывание на открытом воздухе в теплое время года и личное температурное воздействие в течение всего года, может усилить одышку, в то время как более низкая температура наружного воздуха может вызвать симптомы кашля и мокроты у пациентов с ХОБЛ [17].

Проведенный анализ исследований указывает на положительную связь между уровнем госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ, респираторными симптомами, качеством жизни и периодами холода. Исследования проводились в разных климатических, а также социальных и экологических условиях, однако, почти все оценки эффектов указывали на повышенный риск вышеуказанных последствий.

Заключение. Анализ результатов систематического обзора позволил выявить различия между климатогеографическими условиями проживания, дизайном и методами исследования, статистической обработки. Полученные нами результаты позволяют сделать вывод о том, что негативное влияние холода на течение ХОБЛ бесспорно и указывает на необходимость использования профилактических мероприятий, направленных на уменьшение воздействия низких температур с целью улучшения течения ХОБЛ и качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease S. // *The Lancet Respiratory Medicine*. – 2017. – № 5. – P. 691–706. Doi: 10.1016/S2213-2600(17)30293-X.
2. López-Campos J. Global burden of COPD / J. López-Campos, W. Tan, J. Soriano // *Respirology*. – 2016. – № 21. – P. 14–23. Doi: 10.1111/resp.12660.
3. Акулин И. М. Особенности организации медицинской помощи при хронической обструктивной болезни легких / И. М. Акулин, Л. В. Куколь, С. А. Пупышев // *Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины*. – 2016. – № 1 (24). – С. 21–27. Doi: 10.1016/0869-866X-2016-1-21-27. – EDN VPSXLV.
4. Personalized medicine for patients with COPD: where are we? / F. M. Franssen, P. Alter, N. Bar [et al.] // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* – 2019. – № 14. – P. 1465–1484. Doi: 10.2147/COPD.S175706.
5. Increased hospital admissions associated with extreme-heat exposure in King County, Washington, 1990–2010 / T. Isaksen, M. Yost, E. Hom [et al.] // *Rev Environ Health*. – 2015. – № 30(1). – P. 51–64. Doi: 10.1515/revveh-2014-0050.
6. Wang Y. Temperature effects on outpatient visits of respiratory diseases, asthma, and chronic airway obstruction in Taiwan / Y. Wang, Y. Lin // *Int J Biometeorol.* – 2015. – № 59(7). – P. 815–25. Doi: 10.1007/s00484-014-0899-0.
7. Morbidity burden of respiratory diseases attributable to ambient temperature: a case study in a subtropical city in China / Y. Zhao, Z. Huang, S. Wang [et al.] // *Environ Health*. – 2019. – № 18(1). – P. 89. Doi: 10.1186/s12940-019-0529-8.
8. Seasonality and determinants of moderate and severe COPD exacerbations in the TORCH study / C. Jenkins, B. Celli, J. Anderson [et al.] // *Eur Respir J*. – 2012. – № 39(1). – P. 38–45. Doi: 10.1183/09031936.00194610.
9. Donaldson G. Influence of season on exacerbation characteristics in patients with COPD / G. Donaldson, J. Goldring, J. Wedzicha // *Chest*. – 2012. – № 141(1). – P. 94–100. Doi: 10.1378/chest.11-0281.
10. Эпидемиологические особенности хронических респираторных заболеваний в разных климатогеографических регионах России / М. Г. Гамбарян, А. М. Калинина, С. А. Шальнова [и др.] // *Пульмонология*. – 2014. – № 3. – С. 55–61. Doi: 10.18093/0869-0189-2014-0-3-55-61.
11. Checklist for Systematic Reviews and Research Syntheses. Critical appraisal tools. The Joanna Briggs Institute. The University of Adelaide. 2017. Available at: <https://jbi.global/critical-appraisal-tools>.
12. Use of «Cold Spell» indices to quantify excess chronic obstructive pulmonary disease (COPD) morbidity during winter (November to March 2000–2007): case study in Porto / Monteiro A., Carvalho V., Góis J., et al. // *Int J Biometeorol*. 2013; 57(6): 857–70. Doi: 10.1007/s00484-012-0613-z.
13. The effect of cold temperature on increased exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a nationwide study / C. Tseng, Y. Chen, S. Ou [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – № 8(3): e57066. Doi: 10.1371/journal.pone.0057066.
14. Seasonality, ambient temperatures and hospitalizations for acute exacerbation of COPD: a population-based study in a metropolitan area / P. Almagro, C. Hernandez, P. Martinez-Cambor [et al.] // *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. – 2015. – № 10. – P. 899–908. Doi: 10.2147/COPD.S75710.
15. Short-term effects of cold spells on hospitalisations for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a time-series study in Beijing, China / Y. Liu, Y. Chen, D. Kong [et al.] // *BMJ Open*. – 2021. – № 11(1): e039745. Doi: 10.1136/bmjopen-2020-039745.
16. Effects of air pollution and seasonality on the respiratory symptoms and health-related quality of life (HR-QoL) of outpatients with chronic respiratory disease in Ulaanbaatar: pilot study for the comparison of the cold and warm seasons / M. Nakao, K. Yamauchi, Y. Ishihara [et al.] // *Springerplus*. – 2016. – № 5(1): 1817. Doi: 10.1186/s40064-016-3481-x.
17. The impact of personal and outdoor temperature exposure during cold and warm seasons on lung function and respiratory symptoms in COPD / C. Scheerens, L. Nurhussien, A. Aglan [et al.] // *ERJ Open Res*. – 2022. – 8(1): 00574–2021. Doi: 10.1183/23120541.00574-2021.

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Я.М. ВАХРУШЕВ, Е.В. СУЧКОВА, А.П. ЛУКАШЕВИЧ, Е.Ф. БУТИНА

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Вахрушев Яков Максимович — доктор медицинских наук, профессор, ORCID ID: 0000-0003-4634-2658; **Сучкова Елена Владимировна** — доктор медицинских наук, доцент, e-mail: e_suchkova@mail.ru, ORCID ID: 0000-0001-7968-4916; **Лукашевич Анна Павловна** — кандидат медицинских наук, ORCID ID: 0000-0001-9424-6316; **Бутина Елена Федоровна**

ВОЗМОЖНЫЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

УДК 616.36-003.826:616.153.455-008.61

Аннотация.

Цель: изучение показателей инсулинорезистентности, а также состояния гидролиза и резорбции углеводов в тонкой кишке у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени на стадии стеатоза.

Методы. Нами проведено обследование 72 пациентов с неалкогольным стеатозом. Ультразвуковое исследование ткани печени на аппарате «SONIX OP» (Канада) проведено для подтверждения неалкогольного стеатоза. Эластичность и наличие фиброза в ткани печени изучали с помощью метода ультразвуковой эластографии на аппарате AIXPLORER (Франция). Содержание липидов в сыворотке крови изучали по содержанию холестерина, холестерина липопротеинов очень низкой плотности, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, коэффициента атерогенности и холестерина липопротеинов высокой плотности. С помощью нагрузочных тестов изучали полостное (использовали полисахарид — растворимый крахмал) и мембранное (использовали дисахарид — сахароза) пищеварение в тонкой кишке. Процесс всасывания оценивался по тесту с моносахаридом (глюкозой).

Результаты. У пациентов с неалкогольным стеатозом достоверно повышены уровни холестерина, холестерина липопротеинов очень низкой плотности, холестерина липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, коэффициента атерогенности и уменьшен — холестерина липопротеинов высокой плотности. При изучении углеводного обмена было отмечено повышение уровня глюкозы в сыворотке крови ($p=0,02$). При проведении пробы с крахмалом выявлено замедление полостного пищеварения, а при проведении пробы с сахарозой усиление мембранного пищеварения в тонкой кишке. Повышение уровня глюкозы после употребления глюкозы через 30 и 60 минут исследования у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени превышало показатели контрольной группы.

Заключение. Результаты проведенного нами исследования показали, что при неалкогольной жировой болезни печени наблюдается нарушение не только липидного, но и углеводного обмена. Одним из важных факторов, приводящих к повышению уровня глюкозы, является инсулинорезистентность, повышение резорбции глюкозы и дисахаридов в тонкой кишке, что может быть использовано в профилактике развития гипергликемии при неалкогольной жировой болезни печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени; липидный обмен; гипергликемия; инсулинорезистентность; резорбция глюкозы и дисахаридов

YA.M. VAKHRUSHEV, E.V. SUCHKOVA, A.P. LUKASHEVICH, E.F. BUTINA

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Vakhrushev Yakov Maksimovich — Doctor of Medical Sciences, professor; ORCID ID: 0000-0003-4634-2658; **Suchkova Elena Vladimirovna** — Doctor of Medical Sciences, associate professor; e-mail: e_suchkova@mail.ru, ORCID ID: 0000-0001-7968-4916; **Lukashevich Anna Pavlovna** — Candidate of Medical Sciences; ORCID ID: 0000-0001-9424-6316; **Butina Elena Fedorovna**

POSSIBLE MECHANISMS FOR THE DEVELOPMENT OF HYPERGLYCEMIA IN NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE

Abstract.

Aim: to study indicators of insulin resistance, as well as the state of hydrolysis and resorption of carbohydrates in the small intestine in patients with non-alcoholic fatty liver disease at the stage of steatosis.

Methods. We examined 72 patients with non-alcoholic steatosis. An ultrasound examination of liver tissue using a SONIX OP device (Canada) was performed to confirm non-alcoholic steatosis. Elasticity and the presence of fibrosis in liver tissue were studied by ultrasound elastography using the AIXPLORER device (France). The lipid content of the blood serum was studied by the content of cholesterol, cholesterol on very-low-density lipoproteins, cholesterol on low-density lipoproteins, triglycerides, atherogenic coefficient and cholesterol on high-density lipoproteins. Using stress tests, we studied cavitary (polysaccharide — soluble starch was used) and membrane-mediated (disaccharide — sucrose was used) digestion in the small intestine. The absorption process was assessed using a test with a monosaccharide (glucose).

Results. In patients with non-alcoholic steatosis, the levels of cholesterol, cholesterol on very-low-density lipoproteins, cholesterol on low-density lipoproteins, triglycerides, atherogenic coefficient were significantly increased and the level of cholesterol on high-density lipoproteins was decreased. When studying carbohydrate metabolism, an increase in the level of glucose in the blood serum was noted ($p = 0.02$). A test with starch revealed a slowdown in cavitary digestion, and a test with sucrose revealed an increase in membrane-mediated digestion in the small intestine. The increase in glucose levels 30 and 60 minutes after glucose consumption in patients with non-alcoholic fatty liver disease exceeded the indices in the control group.

Conclusion. The results of our study showed that in non-alcoholic fatty liver disease there was an impairment of not only lipid, but also carbohydrate metabolism. One of the important factors leading to increased glucose levels is insulin resistance, increased resorption of glucose and disaccharides in the small intestine, which can be used to prevent the development of hyperglycemia in non-alcoholic fatty liver disease.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease; lipid metabolism; hyperglycemia; insulin resistance; resorption of glucose and disaccharides

К факторам, способствующим развитию неалкогольного стеатоза, относят ожирение, дислипидемию. Наряду с этим немаловажное значение имеют гипергликемия и инсулинорезистентность. При повышении концентрации глюкозы и инсулина в печени синтезируется большое количество триглицеридов (ТГ), что ведет к повышенному синтезу липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) [1,2,3,4,5].

Между тем вопрос о механизмах развития гипергликемии все еще остается открытым. Известно, что одним из механизмов развития гипергликемии является нарушение депонирования глюкозы клетками. В сохранении относительного динамического постоянства гликемии важное значение имеет тонкая кишка, где происходит основное расщепление и всасывание углеводов. С этой позиции представляет несомненный интерес изучение гидролиза и резорбции в тонкой кишке углеводов при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Цель исследования: изучить показатели инсулинорезистентности, а также состояние гидролиза и резорбции углеводов в тонкой кишке у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени на стадии стеатоза.

Материалы и методы исследования. Нами проведено обследование 72 пациентов с неалкогольным стеатозом преимущественно в возрасте 51 год – 60 лет. Женщин было больше, чем мужчин (соотношение 1,3:1).

Критерии включения в исследование: возраст от 20 до 70 лет, стеатоз печени, подписанное информированное согласие. Критерии невключения: беременность и лактация, психические расстройства, фиброз, цирроз печени любой этиологии, прием алкоголя, заболевание печени вирусной природы, заболевания кишечника воспалительного генеза.

Ультразвуковое исследование ткани печени на аппарате «SONIX OP» (Канада) проведено для подтверждения неалкогольного стеатоза. Эластичность и наличие фиброза в ткани печени изучали с помощью метода ультразвуковой эла-

стографии на аппарате AIXPLORER (Франция). Содержание липидов в сыворотке крови оценивали по содержанию холестерина (ХС), ХС ЛПОНП, ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), ТГ, коэффициента атерогенности (КА) и ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) на анализаторе FP-901(M) фирмы «Labsystems» (Finland) (Испания, Барселона).

Уровень глюкозы в сыворотке крови определяли на анализаторе «Huma Star 600» (Германия). Определение инсулина проводилось с помощью стандартного набора реактивов: «DRG Insulin ELISA». Уровень инсулинорезистентности HOMA-IR определяли по формуле: [инсулин натощак (мЕД/мл) × глюкоза натощак (ммоль/л)] / 22,5. Показатель инсулинорезистентности HOMA-IR не должен превышать 2 [6].

Оценивая функциональное состояние тонкой кишки, проводили нагрузочные тесты. Изучали полостное (использовали полисахарид – растворимый крахмал) и мембранное (использовали дисахарид – сахароза) пищеварение в тонкой кишке. Процесс всасывания оценивали по нагрузочному тесту с моносахаридом (глюкозой). С помощью прибора «ЭКСКАН-Г» с глюкозооксидазной мембраной МГ-1 определяли уровень глюкозы натощак в капиллярной крови и через 30, 60 и 120 минут после употребления растворенных в воде 50 г крахмала, сахарозы или глюкозы.

Полученные данные сравнивали с данными контрольной группы из 50 практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 50 лет.

Статистическую обработку проводили, используя программу StatSoft Statistica 10.0.1011. Критерии Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка использовали для оценки нормальности распределения, метод Ливена – на равенство дисперсий. Большая часть выборок соответствовала нормальному распределению, поэтому использовали методы статистического анализа для параметрических распределений. Статистическую значимость различий (p) количественных величин между независимыми группами осуществ-

ляли с использованием *t*-критерия независимых выборок Стьюдента. В зависимых группах использовали *t*-критерий зависимых выборок. Данные исследования представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее арифметическое, SD – стандартное отклонение. Различия между группами принимались за статистически значимые при вероятности справедливости нулевой гипотезы об отсутствии различия между группами (p) < 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение.

У обследуемых пациентов со стеатозом отмечено достоверное увеличение уровня ХС, ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, ТГ, КА и уменьшение ХС ЛПВП (табл. 1).

При изучении углеводного обмена содержание глюкозы в сыворотке крови было достоверно повышено ($p=0,02$) в сравнении с показателями контрольной группы. У 16 пациентов (22,57%) отмечалось нарушение толерантности к углеводам. Концентрация базального уровня инсулина, показатель инсулинорезистентности *НОМА-IR* у пациентов с неалкогольным стеатозом

отмечались достоверно повышенными в сравнении с контролем (табл. 2).

При исследовании в тонкой кишке полостного пищеварения у пациентов с НАЖБП отмечены статистически значимые различия показателей в сравнении с контролем на всех этапах проведения пробы. Все значения гликемии у обследованных пациентов были повышены, при этом прирост гликемии после нагрузки растворимым крахмалом произошел только к 60 минуте исследования, что свидетельствует о замедлении полостного пищеварения в тонкой кишке.

Проба с сахарозой выявила достоверное увеличение уровня гликемии по сравнению с контролем на всех этапах. Повышение гликемии к 30 минуте после употребления сахарозы указывает на усиление мембранного пищеварения в тонкой кишке.

Увеличение уровня гликемии после нагрузки глюкозой через 30 и 60 минут исследования у пациентов с НАЖБП превышало показатели контрольной группы (табл. 3).

Таблица 1. Показатели липидного обмена у пациентов обследуемых групп

Показатели	Контрольная группа	Пациенты с НАЖБП	<i>p</i>
Холестерин (ммоль/л)	5,22±0,07	6,54±0,11	0,05
Холестерин ЛПОНП (ммоль/л)	0,40±0,02	0,76±0,02	0,001
Холестерин ЛПНП (ммоль/л)	3,34±0,07	4,94±0,12	0,05
Холестерин ЛПВП (ммоль/л)	1,38±0,04	0,92±0,01	0,001
Триглицериды (г/л)	0,83±0,02	1,91±0,08	0,001
Коэффициент атерогенности (ед)	2,62±0,04	5,50±1,19	0,02

Примечание: *n* – число наблюдений; *p* – достоверность по отношению к уровню контрольной группы

Таблица 2. Данные исследования инсулина, *НОМА-IR* и глюкозы у пациентов с НАЖБП на стадии стеатоза

Показатели	Контрольная группа	Пациенты с НАЖБП	<i>p</i>
Инсулин (мкЕД/мл)	11,85±1,25	19,26±0,99	0,001
<i>НОМА-IR</i>	2,26±0,82	5,48±0,75	0,01
Глюкоза (ммоль/л)	4,45±0,32	5,80±0,44	0,02

Примечание: *n* – число пациентов; *p* – достоверность по отношению к уровню контрольной группы.

Таблица 3. Показатели пищеварительной и всасывательной функций тонкой кишки у пациентов с неалкогольным стеатозом

Нагрузочная проба	Гликемия	Пациенты с НАЖБП		Контрольная группа		<i>P</i>
		<i>Median</i>	<i>25th-75th Percentile</i>	<i>Median</i>	<i>25th-75th Percentile</i>	
С крахмалом	Натошак	5,5	4,7–5,8	4,45	4,2–4,88	0,006
	Через 30 минут	5,5	4,8–6,3	4,58	4,4–5,02	0,027
	Через 60 минут	5,7	4,8–6,2	4,52	4,4–4,9	0,03
	Через 120 минут	5,3	4,8–5,8	4,38	4,2–4,82	0,02
С сахарозой	Натошак	5,45	4,93–6,0	4,4	4,0–4,9	0,0004
	Через 30 минут	7,8	7,4–10,0	6,62	5,4–7,1	0,0003
	Через 60 минут	5,5	5,05–7,05	5,0	4,6–6,2	0,11
	Через 120 минут	4,4	3,75–5,3	3,9	3,5–4,1	0,03
С глюкозой	Натошак	5,45	4,9–5,8	4,62	4,1–5,37	0,02
	Через 30 минут	9,3	8,4–10,5	6,8	6,4–8,2	0,001
	Через 60 минут	7,4	6,16–10,7	6,37	4,84–7,0	0,016
	Через 120 минут	5,7	4,9–6,7	4,59	4,05–4,87	0,0004

Примечание: *p* – значимость различий между группой пациентов и контрольной группой.

Обсуждение. У пациентов с неалкогольным стеатозом выявлены нарушения обмена как углеводного, так и липидного, что согласуется с данными литературных источников [6]. Повышение уровня глюкозы и инсулина способствует избыточному синтезу триглицеридов и как следствие увеличению синтеза и уменьшению элиминации ЛПОНП. Снижается уровень ЛПВП, образование которых связано с продуктами метаболизма ЛПОНП. Такая дислипидемия является атерогенной [7].

Гипергликемию после нагрузки глюкозой и сахарозой можно объяснить повышением уровня инсулина в сыворотке крови и присутствием инсулинорезистентности. Повышенная проницаемость эпителия кишечника при стеатозе может быть следствием уменьшения количества одного из белков плотных контактов зонулина [8]. Ранее нами [9] впервые установлено, что у пациентов с метаболическим синдромом наблюдается брадикинезия в начальном отделе тонкой кишки. Гипомоторная дискинезия тонкой кишки в постпрандиальном периоде способствует более длительному нахождению питательных веществ в кишке, что в свою очередь способствует увеличению гликемии. Также повышение всасывания глюкозы у пациентов с неалкогольным стеатозом возможно связано с увеличением проницаемости кишечного эпителия из-за воздействия микрофлоры [10,11,12].

Снижение уровня полостного пищеварения сопровождается снижением содержания желчных кислот у пациентов со стеатозом и может быть причиной нарушения переваривания жиров, витаминов и появлением трофической недостаточности [13]. Внутриполостное кишечное пищеварение осуществляется в водной среде, в ней растворены ферменты. Жиры предварительно эмульгируются. Эмульгируют жиры желчные кислоты (ЖК). Конъюгированные ЖК в тонкой кишке оседают на отдельных жировых каплях и формируют тончайшую пленку, препятствующую слиянию этих капель. В итоге образуется эмульсия с частицами размером 300–1000 мкм и раствор, содержащий мицеллы, с размерами частиц 3–30 мкм. При снижении количества ЖК, участвующих в процессе переваривания жиров, происходит нарушение полостного пищеварения [14,15].

Вывод. 1. Результаты исследования свидетельствуют о нарушении не только липидного, но и углеводного обмена у пациентов с НАЖБП.

Одним из важных факторов, приводящих к гипергликемии, является инсулинорезистентность.

2. При НАЖБП отмечено повышение резорбции глюкозы и дисахаридов в тонкой кишке. Повышение резорбции глюкозы мы связываем с замедлением эвакуации нутриентов в тощей кишке в постпрандиальном периоде. Гипергликемия может возникать вследствие повышенной эпителиальной проницаемости в тонкой кишке. Однако последние исследования ограничены и зачастую противоречивы. Тем не менее приведенные причинные факторы могут быть использованы в профилактике развития гипергликемии при неалкогольном стеатозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: результаты исследования Direg 2 / В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина, И. В. Маев [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2015. – Т. XXV, № 6. – С. 31–41.
2. Влияние урсодезоксихолевой кислоты на воспаление, стеатоз и фиброз печени и факторы атерогенеза у больных неалкогольной жировой болезнью печени: результаты исследования УСПЕХ // М. В. Маевская, М. Ю. Надинская, В. Д. Луныков [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2019. – Т. 6, № 29. – С. 22–29. doi:10.22416/1382-4376-2019-29-6-22-29.
3. Подымова С. Д. Болезни печени / С. Д. Подымова. – Медицинское информационное агентство, 2018. – 984 с.
4. The beneficial effects of Mediterranean diet over low-fat diet may be mediated by decreasing hepatic fat content / Y. Gepner [et al.] // J.Hepatol. – 2019. – № 71, Vol.2. – P. 379–388. doi: 10.1016/j. jhep.2019.04.013.
5. Rinella M. E. Nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review / M. E. Rinella // JAMA. – 2015. – № 313. – P. 2263–2273.
6. Лазебник Л. Б. Метаболический синдром и органы пищеварения / Л. Б. Лазебник, Л. А. Звенигородская. – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.
7. Сучкова Е. В. Диагностика неалкогольной жировой болезни печени на ранней стадии / Е. В. Сучкова // Здоровье, демография и экология финно-угорских народов. – 2020. – № 2. – С. 59–63.
8. Масленников Р. В. Неалкогольная жировая болезнь печени, желчные кислоты и кишечная микробиота / Р. В. Масленников, Ю. В. Евсютина // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2018. – Т. 4, № 28. – С. 84–90. doi: 10.22416/1382-4376-2018-28-4-84-90.
9. Вахрушев Я. М. Интестинальные аспекты метаболического синдрома / Я. М. Вахрушев. – Ижевск: «Шелест», 2018. – 176 с.
10. Ардатская М. Д. Влияние избыточного бактериального роста в тонкой кишке и бактериальной эндотоксемии на течение неалкогольной жировой болезни печени / М. Д. Ардатская, Г. В. Гарушьян, Р. П. Мойсак // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2018. – Т. 5, № 153. – С. 24–31.

11. Козлова И. В. Неалкогольная жировая болезнь печени и кишечник: взаимосвязи и взаимовлияния / И. В. Козлова, Е. А. Лаптева, Л. И. Лекарева // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2017. – Т. 2, № 138. – С. 86–91.

12. Роль синдрома избыточного бактериального роста в патогенезе неалкогольной жировой болезни печени / И. А. Филатова, Н. М. Козлова, О. В. Тирикова, О. В. Рыжкова // Дневник Казанской медицинской школы. – 2018. – Т. XXII, № IV. – С. 104–108.

13. Вахрушев Я. М. Оценка энтерогепатической циркуляции желчных кислот при неалкогольной жировой болезни печени / Я. М. Вахрушев, А. П. Лукашевич, Е. В. Сучкова // Клиническая и экспериментальная гастроэнтерология. – 2023. – № 216(8). – С. 72–78.

14. Парфенов А. И. Энтерология / А. И. Парфенов. – М.: Триада-Х, 2009. – 744 с.

15. Уголев А. М. Физиология и патология пристеночного (контактного) пищеварения / А. М. Уголев. – Л.: «Наука», 1967. – 216 с.

А. Е. ШКЛЯЕВ^{1,2}, А. А. ЦЕЛОУСОВА¹, Ю. В. ГОРБУНОВ¹, С. Г. ЗАМЯТИНА², И. Л. ЧУЙКО²

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

²БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР», г. Ижевск, Россия

Шкляев Алексей Евгеньевич – доктор медицинских наук, профессор, e-mail: shklyaevaleksey@gmail.com; Целоусова Алина Алексеевна; Горбунов Юрий Викторович – доктор медицинских наук, профессор; Замятина Светлана Геннадиевна – кандидат медицинских наук; Чуйко Ирина Линаровна

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННОГО ЭЗОФАГИТА У ПАЦИЕНТА С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

УДК 616.329-002.446:616.61-06

Аннотация.

Цель: изучить клинический случай пациентки с хронической болезнью почек, осложненной эрозивно-язвенным эзофагитом.

Материалы и методы. Проведен анализ клинического случая пациентки с хронической болезнью почек (ХБП), поступившей экстренно в нефрологическое отделение БУЗ УР Первой РКБ МЗ УР с симптомами кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Результаты. В описанном клиническом примере продемонстрированы особенности диагностики и лечения при эрозивно-язвенных поражениях ЖКТ на фоне ХБП.

Вывод. С нарастанием азотемии при ХБП увеличивается вероятность возникновения поражений ЖКТ элиминационного характера, требующих своевременной диагностики и коррекции лечения.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек; эрозивно-язвенный эзофагит; гиперазотемия

A.E. SHKLYAEV^{1,2}, A.A. TSELOUSOVA¹, YU.V. GORBUNOV¹, S.G. ZAMYATINA², I.L. CHUIKO²

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

²First Republic Clinical Hospital, Izhevsk, Russia

A CLINICAL CASE OF EROSIIVE-ULCERATIVE ESOPHAGITIS IN A PATIENT WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Shklyaev Alexey Evgenievich – Doctor of Medical Sciences, Professor, e-mail: shklyaevaleksey@gmail.com; Tselousova Alina Alekseevna; Gorbunov Yuri Viktorovich – Doctor of Medical Sciences, professor; Zamyatina Svetlana Gennadievna – Candidate of Medical Sciences; Chuiko Irina Linarovna

Abstract.

Aim: demonstration of a clinical case of a patient with chronic kidney disease complicated by erosive-ulcerative esophagitis.

Materials and methods. The article analyzes the clinical case of a patient with chronic kidney disease (CKD) who was urgently admitted to the nephrological department of the First Republic Clinical Hospital with symptoms of bleeding from the upper gastrointestinal tract.

Results. The described clinical example demonstrates the features of diagnosis and treatment for erosive-ulcerative lesions of the gastrointestinal tract accompanied by CKD.

Conclusion. With the increase in azotemia in CKD, the likelihood of gastrointestinal tract lesions of an eliminating nature increases, requiring timely diagnosis and correction of treatment.

Key words: chronic kidney disease; erosive-ulcerative esophagitis; hyperazotemia

Хроническая болезнь почек (ХБП) – это персистирующее в течение трех месяцев или более поражение органа вследствие действия различных этиологических факторов, анатомической основой которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к его дисфункции [1].

Патология почек часто ассоциирована с заболеваниями сердечно-сосудистой, эндокринной систем, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), имея в основе единые особенности этиологии и патогенеза [2]. Признаки ХБП отмечаются более чем у 1/3 пациентов с хронической сердечной недостаточностью; снижение функции по-

чек наблюдается у 36% лиц в возрасте старше 60 лет, у лиц трудоспособного возраста – в 16% случаев, а при наличии сердечно-сосудистых заболеваний частота увеличивается до 26% [1].

Поражение ЖКТ выявляется у половины пациентов с ХБП. Пищеварительная и мочевыделительная системы имеют общий план строения, функционирования и регуляции, что обуславливает общие принципы развития патологических процессов в них. Органы ЖКТ начинают участвовать в компенсации нарушений азотистого и электролитного обменов при хронической уремии еще до развития гиперазотемии. Степень вовлечения и тяжесть нарушений ЖКТ имеет прямую корреляцию со степенью ХБП: чем ярче выражено снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), тем обширнее поражение органов, при этом правило работает и в обратную сторону – изменения со стороны гастроинтестинальной системы ускоряют прогрессирование ХБП. В патологический процесс при ХБП вовлекается весь ЖКТ. Один из путей выведения продуктов азотистого обмена – их элиминация через слюнные железы. На фоне гиперазотемии увеличивается концентрация азотсодержащих веществ в слюне, что влечет за собой снижение защитных свойств слизистой оболочки ротовой полости. Длительное течение ХБП предрасполагает к развитию стоматита и паротита [3]. При гиперазотемии наблюдается повышенная экскреция азотистых продуктов в полость желудка, на этом фоне увеличивается образование аммиака, и как следствие повышается pH желудочного содержимого. Его защелачивание провоцирует стимуляцию кислотообразования через увеличение продукции гастрина G-клетками, в результате чего происходит гиперплазия обкладочных клеток слизистой оболочки желудка [2]. Симптоматика поражения пищеварительного тракта при хронической почечной недостаточности (ХПН) развивается медленно, однако уже на ранних стадиях появляются жалобы на сухость и неприятный вкус во рту, ухудшение аппетита (вплоть до анорексии), отвращение к мясной пище, тошноту. Наиболее часто и рано при ХПН поражается желудок, что определяется термином «уремическая гастропатия» [4]. Сочетание у одного пациента двух и более хронических состояний, патогенетически взаимосвязанных между собой или совпадающих по времени (коморбидная патология), отягчает течение каждого отдельного заболевания. В качестве демон-

страции данного состояния приводим собственное клиническое наблюдение.

Цель исследования: изучить клинический случай пациентки с хронической болезнью почек, осложненной эрозивно-язвенным эзофагитом.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ клинического случая пациентки с хронической болезнью почек (ХБП), поступившей экстренно в нефрологическое отделение БУЗ УР Первой РКБ МЗ УР с симптомами кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

Результаты исследования и их обсуждение.
Клинический случай. Пациентка К., 76 лет, поступила экстренно в нефрологическое отделение БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» (Первая РКБ) 13 января 2023 г. Сбор анамнеза и жалоб со слов родственников, пациентка к своему состоянию не критична. На вопросы отвечает односложно, с паузами. Изжоги, отрыжки, тошноты, рвоты нет. Боли в животе не беспокоят. Стул оформленный, регулярный, без патологических примесей. Жалоб на органы мочевого выделения нет.

На учете у нефролога не состояла, ранее уровень креатинина и мочевины не контролировала. Ухудшение с 31 декабря 2022 г., когда появилась выраженная одышка, повышение температуры до 38°C, нарастание общей слабости. Проходила стационарное лечение в терапевтическом отделении с 31 декабря 2022 г. по 10 января 2023 г. с диагнозом: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения, ФК 3. Постоянная тахисистолическая форма фибрилляции предсердий. Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликированного гемоглобина менее 7%. На фоне терапии отмечается повышение уровня креатинина с 139 до 239 мкмоль/л. После выписки, со слов родственников, стала более вялой, перестала вставать самостоятельно, себя обслуживать. 10 января появилась тошнота, была рвота по типу «кофейной гущи». 13 января вновь появилась трехкратная рвота по типу «кофейной гущи», родственники вызвали скорую медицинскую помощь, доставлена в дежурную хирургию Первой РКБ. В приемном отделении проведены: ФГДС (*Susp Cr* кардиоэзофагеального перехода), УЗИ почек (диффузные изменения паренхимы обеих почек, данных за уростаз нет), СКТ головного мозга (данных за ОНМК нет), консультация хирурга (на момент осмотра данных за ургентную патологию нет), консультация невролога (очаговой симптоматики нет), консультация врача отделения гемодиализа (показаний к экстренному гемодиализу нет).

В анамнезе сахарный диабет более 15 лет (принимает метформин 1000 мг в сутки), новая коронавирусная инфекция (стационарное лечение в 2020 г.), ОНМК (2020, 2021 гг.).

По данным объективного исследования при поступлении: состояние средней степени тяжести. ИМТ – 27 кг/м². Кожные покровы бледные, на коже передней брюшной стенки, тыльной поверхности правой кисти – кровоподтеки. Отеков нет. Дыхание

везикулярное, рассеянные сухие хрипы на выдохе. Частота дыхательных движений – 18 в минуту. Тоны сердца аритмичные, ясные. ЧСС – 100 в минуту. Сатурация гемоглобина – 96%. АД – 90/60 мм рт.ст. на обеих руках. Живот обычной формы, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, при пальпации мягкий, болезненный в собственно эпигастриальной области, печень +2 см. Размеры печени по Курлову 10–8–7 см. Почки не пальпируются. Симптом сотрясения отрицательный с обеих сторон. В мочеёмнике 250 мл светлой мочи. Данные лабораторных исследований представлены в таблице.

Таблица. Динамика лабораторных данных пациентки

	13.01.23	14.01.23	16.01.23	17.01.23	19.01.23	24.01.23
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$		12,3				8,3
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$		4,76				3,73
Гемоглобин, г/л		112				90
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$		217				200
СОЭ, мм/час						53
Мочевина, ммоль/л	49,3	47,7	31,7		21,1	10,8
Креатинин, мкмоль/л	421,7	358,0	282,3		214,5	185,1
Мочевая кислота, мкмоль/л				575,29		167,19
Калий, ммоль/л	5,79	5,79	4,60		4,30	4,0
Натрий, ммоль/л			134,0		135,0	136,0
Хлор, ммоль/л					104,0	104,0
АСТ, Ед/л			14,43			
АЛТ, Ед/л			16,98			
Глюкоза, ммоль/л	10,0		6,89		7,35	5,09
Билирубин, мкмоль/л			6,73			
ЩФ, Ед/л			13,78			
Общий белок, г/л			64,43		59,43	
СРБ, мг/л	21,0		22,28		9,39	
Кальций, ммоль/л				2,09		
Сывороточное железо, мкмоль/л				7,29		
Фосфор, ммоль/л				1,25		
Холестерин, ммоль/л			2,66		3,42	
ТГ, ммоль/л				1,41		
ЛПВП, ммоль/л			0,73		1,03	
ЛПНП, ммоль/л			0,94		1,27	

С целью исключения острого коронарного синдрома оценены: тропонины, КФК-МВ – отрицательны (31.12.2022 г.). Рентгенография органов грудной клетки (31.12.2022 г.): венозный застой 2 ст., кардиомегалия, правосторонний базальный плевральный фиброз.

Для уточнения диагноза исследованы следующие показатели (19.01.2023 г.): ферритин – 168,9 мг/мл; витамин Д – 2,2 мг/мл; бета-2-микроглобулин в крови 11717–10869 нг/мл; паратиреоидный гормон – 203 пг/мл. Коагулограмма: ПТИ – 92%, ПВ – 14,6 сек, фибриноген – 5,4 г/л, РФМК – 17 мг/100 мл, ТВ – 14,6 сек, Д-димеры – 0,43 мг/л. ИФА на ВИЧ, гепа-

титы В, С – отрицательны. Гликемический профиль (25.01.2023 г.): 730–4,85, 1030–9,60, 1430–7,67, 1930–9,76 ммоль/л.

Полный анализ мочи (16.01.2023 г.): удельный вес – 1007, pH – 5,5, лейкоциты – 7,6/мкл, эритроциты – 1,4/мкл, бактерии – 207,6/мкл, белок – 1,0 г/л. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты – 19250 кл/мл, эритроциты – б/к. Суточное количество мочи – 1900 мл, белок – 0,36 г/л, СКБ – 0,68 г/сут. Бета-2-микроглобулин в моче – более 500 нг/мл. Анализ мочи по Зимницкому (23.01.2023 г.): дневной диурез – 1060, ночной диурез – 1470, удельный вес – 1005–1015. Проба Реберга (17.01.2023 г.): доставлено мочи 1700 мл, минутный диурез – 1,18 мл/мин, креатинин мочи – 2756 мкмоль/л, креатинин крови – 265 мкмоль/л, клубочковая фильтрация – 12,3 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 90,4%. Микроальбуминурия суточная (17.01.2023 г.): 52,55 нг/мл.

Посев мочи (18.01.2023 г.): в 1 мл 105 КОЕ *Enterococcus faecium*, в 1 мл 105 КОЕ *E.coli*.

Повторно проведена фиброгастродуоденоскопия (18.01.2023 г.): язвы (0,3 и 0,4 см) области кардиоэзофагеального перехода, аксиальная хиатальная грыжа, дистальный эрозивный рефлюкс-эзофагит (линейные эрозии до 11,0x0,4 см), признаки атрофии слизистой оболочки желудка, эрозивный бульбит, рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Уреазный тест на *Helicobacter pylori* – отрицательный. Взята биопсия с пищевода – желудочного перехода (с краев язв). По данным гистологического исследования: 1 – фрагмент слизистой оболочки желудка типа с гипермукоидизацией покровно-ямочного эпителия и умеренной полиморфноклеточной воспалительной инфильтрацией стромы; 2 – фрагмент изъязвленной слизистой оболочки пищевода с гнойно-некротическим детритом на поверхности и дистрофией покровного эпителия.

УЗИ органов брюшной полости (16.01.2023 г.): признаки диффузных изменений поджелудочной железы и паренхимы обеих почек с уменьшением их размеров, следов паранефрального выпота слева.

Эхо-кардиография (20.01.2023 г.): атеросклероз аорты, кальциноз аортального (2 ст.) и митрального (2 ст.) клапанов, недостаточность трикуспидального (3 ст.), митрального (1 ст.) и аортального (2 ст.) клапанов, дилатация левого и правого предсердий, концентрическая гипертрофия левого желудочка, тенденция к обструкции выносящего тракта левого желудочка, легочная гипертензия, систолическая функция левого желудочка снижена (фракция выброса – 50%).

ЭКГ (16.01.2023 г.): нормальное положение ЭОС, ЧСС – 103 в минуту, фибрилляция предсердий, тахикардическая форма, одиночные желудочковые экстрасистолы, признаки гипертрофии левого желудочка, ишемии миокарда боковой области.

Проконсультирована гастроэнтерологом (20.01.2023 г.): рекомендовано высокое изголовье кровати, щадящая диета, увеличение дозировки омепразола до 20 мг 2 раза в день внутрь 2 месяца, добавить итуприд 50 мг внутрь 3 раза в день 1 месяц, эзофагопротекторы.

За время нахождения в нефрологическом отделении проведено следующее лечение: цефепим, фуру-

семида, транексамовая кислота, омега-3, метопролол, сукцинат, железа-3 сахарозный комплекс.

В процессе лечения уменьшилась выраженность астенического и болевого синдромов, отечный – купирован. По лабораторным данным отмечено уменьшение азотемии, протеинурии, лейкоцитурии и эритроцитурии. Пациентка была выписана со значительным улучшением под наблюдением участкового терапевта по месту жительства.

При выписке даны следующие рекомендации: соблюдение диеты с ограничением поваренной соли до 3–5 г/сут., продуктов богатых холестерином, пуринами, постоянная гипотензивная терапия, энтеросорбенты, приём холекальциферола, препаратов железа (до достижения целевых значений гемоглобина). Также продолжить выполнение рекомендаций гастроэнтеролога.

Заключительный клинический диагноз: Острое почечное повреждение (с максимальным уровнем креатинина 421,7 мкмоль/л), стадия восстановления диуреза. Фоновое заболевание: Сахарный диабет 2 типа, индивидуальный целевой уровень гликогемоглобина менее 8,0%. Диабетическая нефропатия. ХБП С4А2 (азотемия при выписке 214,45 мкмоль/л, снижение СКФ по СКД-ЕР1 до 22 мл/мин, протеинурия, гипостенурия, никтурия, анемия 1 степени, нарушение липидного и пуринового обмена, КМН-ХБП (дефицит витамина Д, вторичный гиперпаратиреоз), атеросклероз брюшного отдела аорты IV ст.). Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4, контролируемая, целевое АД < 139/85 мм рт.ст., с исходом в артериальную гипотензию. Концентрическая гипертрофия левого желудочка. Атриомегалия. Атеросклероз аорты. Кальциноз МК 2 ст. НМК 1 ст. Кальциноз АК 2 ст. НАК 2 ст. НТК 3 ст. Легочная гипертензия. Перманентная форма фибрилляции предсердий. ХСН ПА (венозный застой в легких), ФК III. Кардиоренальный синдром 2 типа. Осложнение: Эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит (вследствие гипераммониемии на фоне ГПОД), осложненный кровотечением (13.01.2023 г.). Язвы кардиоэзофагеального перехода 0,3 и 0,4 см. Множественные линейные эрозии дистального отдела пищевода до 11 см.

Обсуждение. В представленном клиническом наблюдении пациентка 76 лет с длительным анамнезом сахарного диабета поступила экстренно с жалобами на трехкратную рвоту по типу «кофейной гущи», ухудшение состояния, которое проявлялось в виде нарастания общей слабости,

повышения температуры, выраженной одышки. При этом патология почек ранее не выставлялась, однако по лабораторным данным отмечалось нарастание азотемии (креатинина и мочевины). Дальнейшее обследование выявило эрозивно-язвенное поражение кардиоэзофагеального перехода, ключевым патогенетическим звеном которого, очевидно, явилась элиминация азотистых шлаков через слизистую оболочку ЖКТ.

Заключение. Проблема ХБП для нашей страны по-прежнему является острой [1]. Выходящие на первый план клинические симптомы патологии почек могут затушевывать симптоматику поражения других органов до момента их выраженной манифестации [5]. При развитии гиперазотемии особое внимание необходимо уделять своевременной диагностике поражений ЖКТ элиминационного характера. Для повышения точности диагностики и своевременности терапевтической коррекции важен анализ таких клинических случаев, позволяющий перенести накопленный опыт клинического ведения пациентов с коморбидной патологией в практическую деятельность большего числа врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хроническая болезнь почек (ХБП): клинические рекомендации. – 2021. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/469_2
2. Фирсова Л. А. Хроническая болезнь почек и коморбидные заболевания желудочно-кишечного тракта / Л. А. Фирсова, М. М. Гурова, А. Н. Завьялова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2022. – № (1). – С. 110–119.
3. Шкляев А. Е. Изменение тканей пародонта при хронической болезни почек / А. Е. Шкляев, Т. Л. Рединова, С. Г. Замятина // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2015. – № 3. – С. 60–61.
4. Проблема коморбидности при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у женщин: пути решения / Е. Н. Веселова, А. М. Асланов, Ю. Ю. Чеботарева [и др.] // Южно-Российский журнал терапевтической практики. – 2023. – № 4(1). – С. 40–45.
5. Особенности диагностического поиска при дерматомиозите (клиническое наблюдение) / А. Е. Шкляев, С. Г. Замятина, Ю. В. Горбунов, Л. В. Иванова // Архив внутренней медицины. – 2017. – № 6(38). – С. 469–473.

Н.Н. ЧУЧКОВА, М.В. СМЕТАНИНА, К.А. ПАЗИНЕНКО, Н.В. КОРМИЛИНА, В.А. ГЛУМОВА, О.А. ПАЗИНЕНКО
ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Чучкова Наталья Николаевна – доктор медицинских наук, профессор; e-mail: biologya@igma.udm.ru, ORCID: 0000-0001-7777-6825; Сметанина Марина Викторовна – кандидат медицинских наук, доцент, ORCID: 0000-0002-1801-5353; Пазиненко Ксения Андреевна – кандидат биологических наук, доцент, ORCID: 0000-0002-3390-4343; Кормилиная Наталья Владимировна – кандидат биологических наук, доцент, ORCID: 0000-0002-2885-5882; Глумова Валентина Алексеевна – доктор биологических наук, профессор; Пазиненко Олег Алексеевич – ORCID: 0000-0003-4965-9044

ДИСЛИПИДЕМИЯ И ИММУННЫЕ СТРУКТУРЫ СЕЛЕЗЕНКИ

УДК 577.125.8:612.017.1:616.411-089(048)

Аннотация.

Цель: выявить взаимосвязь между состоянием дислипидемии, обусловленной нарушением питания, иммунитетом и морфофункциональной характеристикой вторичных органов иммуногенеза.

Методы: анализ источников литературы, посвященной оценке иммунных реакций при дислипидемии и морфофункционального состояния лимфоузлов и селезенки.

Результаты. Дислипидемия и ожирение связаны с нарушением иммунной функции, что проявляется в усилении воспалительных реакций, их постепенном переходе в хроническое воспаление и нарушении функций иммунного надзора. Дислипидемия при ожирении вызывает морфофункциональные нарушения во вторичных органах иммуногенеза (лимфатических узлах и селезенке), однако данные, приводимые в научной литературе, противоречивы. Установленным считается факт наличия гиперлипидемии после спленэктомии в экспериментах на крысах и после операций по удалению селезенки у человека, имеются указания на взаимосвязь асплении и дисбаланса липидов крови, включая ожирение, неалкогольную жировую болезнь печени, ряд метаболических нарушений. Хроническое воспаление, связанное с ожирением и гиперлипидемией, приводит к изменению мембранных липидов красных кровяных клеток, запускает адгезию макрофагов к эндотелиальным клеткам, способствуя метаболическим нарушениям. Известна функциональная несостоятельность селезенки, обозначаемая как «гипоспленизм», имеющая различную этиологию, при которой также возможны изменения в балансе липидов крови. Иммунные нарушения при гипоспленизме могут носить количественный характер, хотя и не отражать конкретный дефект функции селезенки. Простым и чувствительным методом оценки гипоспленизма является подсчет эритроцитов с аномалиями мембран, видимыми при интерференционно-контрастной микроскопии («эритроциты с ямками», «ямочные эритроциты»), не показывающий, однако, какие именно структуры органа задействованы при этом.

Заключение. Участие селезенки в иммунной регуляции, исследование ее роли при дислипидемии могут повлиять на реальные результаты лечения метаболических нарушений за счет создания более эффективных инструментов ранней диагностики состояния гипоспленизма во взаимосвязи с гиперлипидемией.

Ключевые слова: дислипидемия; иммунитет; вторичные лимфоидные органы; селезенка

N.N. CHUCHKOVA, M.V. SMETANINA, K.A. PAZINENKO, N.V. KORMILINA, V.A. GLUMOVA, O.A. PAZINENKO
Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Chuchkova Natalya Nikolaevna – Doctor of Medical Sciences, professor, e-mail: biologya@igma.udm.ru, ORCID: 0000-0001-7777-6825; Smetanina Marina Viktorovna – Candidate of Medical Sciences, associate professor, ORCID: 0000-0002-1801-5353; Pazinenko Ksenia Andreevna – Candidate of Biological Sciences, ORCID: 0000-0002-3390-4343; Kormilina Natalya Vladimirovna – Candidate of Biological Sciences, associate professor, ORCID: 0000-0002-2885-5882; Glumova Valentina Alekseevna – Doctor of Biological Sciences, professor; Pazinenko Oleg Alekseevich – ORCID: 0000-0003-4965-9044

DYSLIPIDEMIA AND IMMUNE STRUCTURES OF THE SPLEEN

Abstract.

Aim: to identify the relationship between the condition of dyslipidemia caused by malnutrition, immunity and the morphofunctional characteristics of secondary organs of immunogenesis.

Methods: analysis of literature sources devoted to the assessment of immune reactions in dyslipidemia and the morphofunctional state of the lymph nodes and spleen.

Results. Dyslipidemia and obesity are associated with impaired immune function, which manifests itself in increased inflammatory reactions, their gradual transition to chronic inflammation and dysfunction of immune surveillance. Dyslipidemia in obesity causes morphofunctional disorders in secondary organs of immunogenesis (lymph nodes and spleen); however, the data presented in the scientific literature are contradictory. It has been established that hyperlipidemia is present after splenectomy in experimental rats and after operations to remove the spleen in humans; there are indications of the relationship between asplenia and an imbalance of blood lipids, including obesity, non-alcoholic fatty liver disease, and a number of metabolic disorders. Chronic inflammation associated with obesity and hyperlipidemia leads to changes in membrane lipids of red blood cells, triggers the adhesion of macrophages to endothelial cells, contributing to metabolic disorders. The functional failure of the spleen referred to as «hyposplenism» is well known; it has different etiology and it also makes changes in the balance of blood lipids possible. Immune disorders in hyposplenism may be quantitative in nature, although they do not reflect a specific defect in splenic function. A simple and sensitive method for assessing splenic hypofunction is to count red blood cells with membrane abnormalities visible in differential interference contrast microscopy («pitted red blood cells»), it does not show, however, which organ structures are involved.

Conclusion. The participation of the spleen in immune regulation and the study of the role of the spleen in dyslipidemia may influence the actual results of treatment of metabolic disorders by creating more effective tools for early diagnosis of hyposplenism associated with hyperlipidemia.

Key words: dyslipidemia; immunity; secondary lymphoid organs; spleen

Статус питания является ключевым фактором правильного функционирования иммунной системы, регуляции врожденного и обеспечения приобретенного иммунитета, поддержания здоровья [1,2,3]. Доказательства связи между состоянием иммунного статуса и дисбалансом в питании, сопровождающимся ожирением, в настоящее время подтверждены рядом фундаментальных исследований [4] и клинических наблюдений [1,5,6]. Более того, показано, что ограничение в калорийности питания приводит

к удлинению продолжительности жизни и замедлению иммуностарения [2,7].

Дислипидемия (ДисЛЕ) – состояние, характеризующееся повышенным содержанием липидов в крови, включая холестерин и триглицериды. При ДисЛЕ в сыворотке крови отмечается высокий уровень общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой и очень низкой плотности, изменяется соотношение холестериновых фракций, в связи с чем увеличивается индекс атерогенности [8,9]. Гиперли-

пидемия (ГиперЛЕ) – состояние, характеризующееся увеличением триглицеридов в крови. Этот термин используется для обозначения подобного состояния (ДисЛЕ). ДисЛЕ/ГиперЛЕ связаны со множеством проблем со здоровьем. Они сопровождают диабет, ожирение и гипертонию, их сочетание известно как метаболический синдром [9,10]. Распространенность метаболических нарушений, возникающих в результате дисбаланса в питании и приводящих к ДисЛЕ/ГиперЛЕ, постоянно растет во всем мире и достигает в настоящее время масштабов эпидемии.

Цель исследования: выявить взаимосвязь между состоянием дислипидемии, обусловленной нарушением питания, иммунитетом и морфофункциональной характеристикой вторичных органов иммуногенеза.

Методы исследования: анализ источников литературы, посвященной оценке иммунных реакций при дислипидемии и морфофункционального состояния лимфоузлов и селезенки.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что ожирение связано с нарушением иммунной функции, что отражается в усилении воспалительных реакций, их постепенном переходе в хроническое воспаление и нарушении иммунного надзора [10,11,12,13,14]. В популяционном исследовании, проведенном *Mahemuti N., Jing X., Zhang N.* (2023) [6], показано, что аномально высокие уровни липидов в крови связаны с системным воспалением, ими предложен индекс системного иммунитета-воспаления (SII), который, по мнению авторов, отражает выраженную связь между уровнем иммунного воспаления и гиперлипидемией.

Имеющаяся ДисЛЕ/ГиперЛЕ обуславливает окислительный стресс, который может быть опосредован либо снижением антиоксидантной защиты, либо повышенным образованием оксидантов. Окислительный стресс, возникающий на фоне длительной дислипидемии и хронического воспаления, в свою очередь, может повредить клеточные структуры и вызвать воспалительную реакцию, замыкая патологическую петлю обратной связи [15,16,17].

Органы-мишени, вовлечённые в патогенез хронического воспаления при ожирении и нарушении метаболическом статусе, известны – это жировая ткань, печень, поджелудочная железа, сердечная мышца и сосуды. Их структурные изменения достаточно подробно описаны в имеющейся литературе [18,19,20,21,22,23] и сосредоточе-

ны на морфофункциональных изменениях тканей и клеток. Параллели проводятся в соответствии с уровнями ДисЛЕ, в то время как исследования иммунитета при дислипидемиях основаны, главным образом, на изменении количества циркулирующих в крови иммунных клеток – лимфоцитов, моноцитов, лейкоцитов, эозинофилов, базофилов [24,25,26]. Иммунные изменения в органах даются в основном на описании тканевых макрофагов [11, 22, 24, 27, 28, 29]. Показано, что с увеличением жировой ткани баланс между про- и противовоспалительными макрофагами изменяется в сторону повышения первых, что и является основной причиной воспаления [30,31].

Периферические органы иммуногенеза включают лимфоузлы различной локализации и селезенку. Когда пищевые липиды транспортируются по лимфатическим путям, они проходят через брыжеечные лимфатические узлы. В этих вторичных лимфоидных органах генерируется иммунный ответ на патогены или индуцируется толерантность к безвредным антигенам. При липидной нагрузке нарушается индукция иммунной толерантности в кишечнике, что может привести к структурным изменениям и дисфункции лимфатических узлов (ЛУ), причем как региональных (брыжеечных, мезентериальных) [32,33], так и отдаленных, например, подмышечных [34]. Исследования *in vivo* на мышах также показали, что ожирение может изменить архитектуру ЛУ и повлиять на их функцию [33,35] и даже нарушать целостность [36,37,38]. В ряде исследований указывается, что ожирение вызывает увеличение только висцеральных (но не подкожных) ЛУ [34,37,38], тогда как *Solt C.M., Hill J.L.* (2019) [39] утверждают, что в процесс включены и подкожные лимфатические узлы. В других работах [35,40] показано, что ожирение у мышей может привести не к увеличению, а к атрофии висцеральных ЛУ. Одни авторы выяснили, что в измененных лимфоузлах увеличивается популяция иммунных клеток [38,40], тогда как другие [35] приводят данные, что ожирение у мышей сопровождается уменьшением числа В- и Т-клеток в ЛУ. Таким образом, полученные противоречивые результаты показывают, что влияние ожирения на структуру и функцию ЛУ многообразно и зависит от их локализации.

Селезенка является крупнейшим вторичным лимфоидным образованием. Орган окружен капсулой из плотной фиброзной ткани, эластическими волокнами и гладкомышечными клет-

ками. Наружный слой капсулы селезенки состоит из мезотелиальных клеток. От капсулы паренхимы селезенки отходят неравномерно расположенные трабекулы гладкой мышечной и фибробластической ткани, содержащие кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервы. Лимфатические сосуды являются выносящими сосудами, по которым лимфоциты мигрируют в лимфатические узлы селезенки [41,42,43].

В научной литературе имеются указания на взаимосвязь измененного иммунного статуса (главным образом, при асплении, спленэктомии) и дисбаланса липидов крови, включая ожирение, неалкогольную жировую болезнь печени (НАЖБП), ряд метаболических нарушений [44,45,46,47,48]. Хотя эта взаимосвязь и выявлена, однако органу придают незаслуженно мало внимания. Может быть это связано с тем, что долгое время считалось, что селезенка не имеет особого влияния в организме [49], и следует признать, что влияние дислипидемии на морфофункциональное состояние органа в настоящее время изучено недостаточно.

Селезенка содержит около одной четверти лимфоцитов организма и инициирует иммунные ответы на антигены, передающиеся через кровь [50,51,52]. Sender R., Weiss Y. (2023) [50], проанализировав плотность расположения иммунных клеток в органах на основе мультиплексной визуализации, показали, что наиболее значимыми иммунологическими центрами являются 3 органа: костный мозг, лимфатические узлы и селезенка. В селезенке эта функция возложена главным образом на лимфоциты и макрофаги белой пульпы, окружающей центральные артериолы (лимфоидные узелки), периартериоллярную лимфоидную муфту (*PALS*) и клетки маргинальной зоны. Гетерогенность макрофагов, населяющих селезенку документирована: известны четыре субпопуляции этих клеток, располагающихся в различных отделах селезенки [52,53]. В белой пульпе находятся высокофагоцитарные макрофаги, которые способствуют генерации иммунного ответа, особую роль здесь выполняют клетки маргинальной зоны, которые защищают организм от патогенов, передающихся через кровь, обеспечивая взаимодействие между врожденными и адаптивными иммунными реакциями.

Макрофаги, располагающиеся в красной пульпе, классически связаны с гомеостатическими и метаболическими функциями, участвуя в фагоцитозе эритроцитов и рециркуляции железа.

Их называют, в отличие от «фагоцитирующих» макрофагов белой пульпы, «метаболическими» или иммунно-метаболическими. Макрофаги красной пульпы образуют эритропоэтические ниши и регулируют гомеостаз железа, адаптируя эритропоэз в ответ на инфекции и воспаление [54]. Ожирение и дислипидемия связаны с нарушением функции эритроцитов, главными носителями железа. Хроническое воспаление, обусловленное ожирением и гиперлипидемией, может привести к снижению биомаркеров железа [55,56]. В свою очередь нарушение соотношения липидных фракций крови приводит к изменению мембранных липидов красных кровяных клеток [9,57], одновременно запускает адгезию макрофагов к эндотелиальным клеткам, способствуя воспалению и метаболическим нарушениям [58,59,60].

Воспаление, вызванное ожирением, индуцирует увеличение уровня циркулирующего гепсидина – гормона, вырабатываемого печенью, и являющегося главным регулятором железа. Он (гепсидин) контролирует гомеостаз железа путем регулирования высвобождения рециклированного гемового железа из *CD163+* макрофагов и/или контролируя высвобождение накопленного железа из гепатоцитов или селезенки [9,61,62]. Таким образом, рецептор макрофагов *CD163+* считается маркером воспаления и часто связан с ожирением и метаболическими нарушениями [62]. Именно макрофаги селезенки, как известно, вносят основной вклад в системный уровень железа путем фагоцитоза и высвобождения железа [56]. При сравнении коротко- и долгоживущих представителей животного мира (*Musculus* (мышинные), *Heterocephalus glaber* (голый землекоп), *Microchiroptera* (летучая мышь), например, было выяснено, что иммунные клетки селезенки мышей содержали больше свободного железа, чем клетки селезенки летучих мышей, что указывает на более высокий уровень повреждения, вызванного активными формами кислорода, у животных с непродолжительным сроком жизни [63].

В ряде работ у экспериментальных животных (мышей) выявлен положительный эффект от длительного пребывания на низкокалорийной диете на процесс иммуностарения организма, сопровождавшийся изменением клеточных популяций селезенки. Так, ограничение в питании подавляло возрастное снижение числа лимфоцитов с фенотипами *CD4+* и *CD8+*, *NK*- и *T*-клеток, дендритных клеток и макрофагов [7]. Была обнаружена тесная взаимосвязь между количе-

ствами *B*- и *T*-клеток и иммуностарением [64], соотношение *B*: *T*-клеток было намного выше у мышей (короткоживущих), чем у долгоживущих млекопитающих (человек), и значительно увеличивалось с возрастом [63].

Клинически селезенка действительно препятствует развитию некоторых заболеваний, связанных с нарушениями липидного обмена. Именно лизосомы клеток мононуклеарной фагоцитарной системы селезенки чаще всего присутствуют при метаболических изменениях во время липидных отложений. К примеру, для болезни Гоше, редкой рецессивной патологии, характерны клетки, нагруженные липидами (известные как клетки Гоше), что проявляется спленомегалией [65,66]. Сопоставимые проявления со стороны селезенки могут быть обнаружены и при других «болезнях накопления» лизосомальной этиологии, таких как болезнь Нимана-Пика, ганглиозидозы, болезнь Фабри.

Установлен факт наличия гиперлипидемии после спленэктомии в экспериментах на крысах [49,67,68]; и после операций по удалению органа у человека [45,46,47]. Аспления также может приводить к венозным и, возможно, артериальным тромбозам, таким как тромбоз эмболическим событиям [69]. Однако полученные результаты у разных авторов могут отличаться. Так, *Zhang Y. et al.* (2018) [70] показывают, что спленэктомия не оказала существенного влияния на липидный обмен и атерогенез у мышей с генотипом *ApoE*^{-/-}, получавших строгую атерогенную диету. Предполагается, что консервативные хирургические процедуры, такие как субтотальная или частичная спленэктомия, могут корректировать дислипидемию [67]. Учитывая тесную взаимосвязь между липидами сыворотки и наличием атеросклеротических изменений, справедливо считать, что дислипидемия, вызванная спленэктомией, приведет к развитию (или усилению) проявлений атеросклероза.

Было выдвинуто несколько теорий возможного механизма этого явления, в частности, объясняющие активизацию моноцитарно-макрофагальной системы организма, однако метаболические эффекты спленэктомии требуют дальнейшего изучения.

Помимо спленэктомии, известна функциональная несостоятельность селезенки, обозначаемая как «гипоспленизм», имеющая различную этиологию. Функциональный гипоспленизм является признанным осложнением ряда гастроэнтерологических (и не только) заболеваний. Число заболеваний, связанных с врожденной

или приобретенной асплией и функциональным гипоспленизмом, существенно возросло за последние пару десятилетий, однако частота распространения гипоспленизма различна и зависит от используемого функционального теста селезенки [71,72,73]. Иммунные нарушения при гипоспленизме могут носить количественный характер, а не отражать конкретный дефект функции селезенки. У людей с гипоспленией меньше лимфоидной ткани, чем у контрольной группы. В то время как острая инфекция *LCMV13* приводит к временному нарушению архитектуры селезенки, хроническая инфекция *LCMV13* приводит к необратимой атрофии селезенки с преимущественной потерей *B*-лимфоцитов [74].

Для оценки функции селезенки проводится подсчет эритроцитов с аномалиями мембран, видимыми при интерференционно-контрастной микроскопии («эритроциты с ямками», «ямочные эритроциты»). Анализ является простым и чувствительным методом оценки гиподисфункции селезенки [75], однако для полноценной характеристики иммунных реакций необходимо морфофункциональное описание структур селезенки (как белой, так и красной пульпы, клеточного состава органа), отвечающих за иммунитет.

Заключение. Имеется выраженная взаимосвязь между иммунным статусом и дисбалансом липидных фракций крови, участием селезенки в иммунной регуляции. Достижения в объяснении механизмов, лежащих в основе реакций иммунитета в сочетании с исследованиями роли селезенки при дислипидемии могут повлиять на реальные результаты лечения метаболических нарушений за счет создания более эффективных инструментов ранней диагностики состояния гипоспленизм/иммунитет/дислипидемия. Предотвращение гиподисфункции селезенки и ее осложнений (функционального гипоспленизма), а также установление корреляций между иммунологическими и морфологическими аспектами ее строения при ДисЛЕ являются основой для фундаментальных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Nutrition and immune system: from the Mediterranean diet to dietary supplementary through the microbiota / L. Barrea, G. Muscogiuri, E. Frias-Toral [et al.] // *Critical reviews in food science and nutrition*. – 2021. – 61(18). – P. 3066–3090.
2. Nutrition and the Immune System: A Complicated Tango / C. Venter, S. Eyerich, T. Sarin, K. C. Klatt // *Nutrients*. – 2020. – 12(3). – 818 p.
3. Nobs S. P. Nutrition Regulates Innate Immunity in Health and Disease / S. P. Nobs, N. Zmora, E. Elinav // *Annu Rev Nutr*. 40. – 2020. – P. 189–219.

4. Oxidative stress and immunosenescence in spleen of obese mice can be reversed by 2-hydroxyoleic acid / A. Gheorghie, F. Pérez de Heredia, C. Hunsche [et al.] // *Exp Physiol.* – 2017. – 102(5). – P. 533–544.
5. Implications of Inflammatory States on Dysfunctional Immune Responses in Aging and Obesity / A. L. Thomas, P. C. Alarcon, S. Divanovic [et al.] // *Front Aging.* – 2021. – 2. – 732414.
6. Association between Systemic Immunity-Inflammation Index and Hyperlipidemia: A Population-Based Study from the NHANES (2015–2020) / N. Mahemuti, X. Jing, N. Zhang [et al.] // *Nutrients.* – 2023. – 15(5). – p. 1177.
7. Long-term caloric restriction ameliorates T cell immunosenescence in mice / T. Asami, K. Endo, R. Matsui [et al.] // *Mech Ageing Dev.* – 2022. – 206. – 111710.
8. Ядрышковый организатор иммунокомпетентных клеток при дислипидопротеинемии. Метод AgNORs: монография / Н. Н. Чучкова, Н. В. Кормилина, М. В. Сметанина, К. А. Пазиненко. – Ижевск, 2023. – 112 с.
9. Red Blood Cell Aggregation-Associated Dietary Pattern Predicts Hyperlipidemia and Metabolic Syndrome / P. Lin, C. C. Chang, K. C. Yuan [et al.] // *Nutrients.* – 2018. – 10(8). – 1127 p.
10. Postprandial Hyperlipidemia: Association with Inflammation and Subclinical Atherosclerosis in Patients with Rheumatoid Arthritis / N. Mena-Vázquez, R. Redondo-Rodríguez, J. Rioja [et al.] // *Biomedicines.* – 2022. – 10. – 133.
11. The chemokine system and its role in obesity / W. Xue, Z. Fan, L. Li [et al.] // *J Cell Physiol.* – 2019. – 234(4). – P. 3336–3346.
12. Kawai T. Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity / T. Kawai, M. V. Autieri, R. Scalia // *Am J Physiol Cell Physiol.* – 2021. – 320(3). – P. 375–391.
13. B cell contribution to immunometabolic dysfunction and impaired immune responses in obesity / K. Oleinika, B. Slisere, D. Catalán, E. C. Rosser // *Clin Exp Immunol.* – 2022. – 210(3). – P. 263–272.
14. Immune Cell Activation in Obesity and Cardiovascular Disease / J. N. Garcia, C. N. Wanjalla, M. Mashayekhi, A. H. Hasty // *Curr Hypertens Rep.* – 2022. – 24(12). – P. 627–637.
15. Arbutin ameliorates hyperglycemia, dyslipidemia and oxidative stress and modulates adipocytokines and PPAR γ in high-fat diet/streptozotocin-induced diabetic rats / M. S. Abduh, M. A. Alzoghaybi, A. M. Alzoghaybi [et al.] // *Life Sci.* – 2023. – 321, 121612.
16. The impact of dyslipidemia and oxidative stress on vasoactive mediators in patients with renal dysfunction / M. Jabarpour, N. Rashtchizadeh, H. Argani [et al.] // *Int Urol Nephrol.* – 2019. – 51(12). – P. 2235–2242.
17. Oxidative Stress, Atherogenic Dyslipidemia, and Cardiovascular Risk / J. Vekic, K. Stromsnes, S. Mazzalai [et al.] // *Biomedicines.* – 2023. – 11(11). – 2897.
18. Pancreatic alpha-cells from female mice undergo morphofunctional changes during compensatory adaptations of the endocrine pancreas to diet-induced obesity / B. Merino, P. Alonso-Magdalena, M. Lluesma [et al.] // *Sci Rep.* – 2015. – 5, 11622.
19. Romero-Gómez M. Non-alcoholic steatohepatitis / M. Romero-Gómez // *Med Clin (Barc).* – 2022. – 159(8). – P. 388–395.
20. Prolonged hypernutrition impairs TREM2-dependent efferocytosis to license chronic liver inflammation and NASH development / X. Wang, Q. He, C. Zhou [et al.] // *Immunity.* – 2023. – 56(1). – P. 58–77.e11.
21. Obesity I: Overview and molecular and biochemical mechanisms / R. H. Lustig, D. Collier, C. Kassotis [et al.] // *Biochem Pharmacol.* – 2022. – 199. – 115012.
22. Chavakis T. Macrophage function in adipose tissue homeostasis and metabolic inflammation / T. Chavakis, V. I. Alexaki, A. W. Jr. Ferrante // *Nat Immunol.* – 2023. – 24(5). – P. 757–766.
23. Heart Failure and Obesity: The Latest Pandemic / E. K. Aryee, B. Ozkan, C. E. Ndumele // *Prog Cardiovasc Dis.* – 2023. – 78. – P. 43–48.
24. FAP expression in adipose tissue macrophages promotes obesity and metabolic inflammation / Y. Wu, C. Wu, T. Shi [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 2023. – 120(51). – e2303075120.
25. IL-38 in modulating hyperlipidemia and its related cardiovascular diseases / M. Lai, H. Peng, X. Wu [et al.] // *Int Immunopharmacol.* – 2022. – 108. – 108876.
26. Association of immune cell composition with the risk factors and incidence of acute coronary syndrome / X. Shi, M. Qu, Y. Jiang [et al.] // *Clin Epigenetics.* – 2023. – 15(1). – 115 p.
27. Calco G. N. Unraveling the connection between eosinophils and obesity / G. N. Calco, A. D. Fryer, Z. Nie // *J Leukoc Biol.* – 2020. – 08(1). – P. 123–128.
28. Purdy J. C. The hematologic consequences of obesity / J. C. Purdy, J. J. Shatzel // *Eur J Haematol.* – 2021. – 106(3). – P. 306–319.
29. Single-Cell RNA Sequencing Reveals Metabolic Stress-Dependent Activation of Cardiac Macrophages in a Model of Dyslipidemia-Induced Diastolic Dysfunction / C. Panico, A. Felicetta, P. Kunderfranco [et al.] // *Circulation.* – 2023. – 21. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.122.062984. Epub ahead of print. PMID: 38126199.
30. Obesity Programs Macrophages to Support Cancer Progression / A. Singh, S. S. Mayengbam, H. Yaduvanshi [et al.] // *Cancer Res.* – 2022. – 82(23). – P. 4303–4312.
31. ApoE expression in macrophages communicates immunometabolic signaling that controls hyperlipidemia-driven hematopoiesis & inflammation via extracellular vesicles / T. A. Phu, M. Ng, N. K. Vu [et al.] // *J Extracell Vesicles.* – 2023. – 2(8). – e12345.
32. Diet-induced obesity results in impaired oral tolerance induction / K. Streich, M. Klein, A. Siebert [et al.] // *Immun Inflamm Dis.* – 2022. – 10(12). – e720.
33. Obesity-associated mesenteric lymph leakage impairs the trafficking of lipids, lipophilic drugs and antigens from the intestine to mesenteric lymph nodes / R. Mikrani, I. K. Styles, T. A. Hoang [et al.] // *Eur J Pharm Biopharm.* – 2022. – 180. – P. 319–331.
34. Effects of Obesity on Axillary Lymph Node Structure: Association of Hilar Fat Deposition and Alterations in Cortex Width / E. Keshavarz, A. Ahangaran, E. K. Pouya [et al.] // *Maedica (Bucur).* – 2020. – 15(1). – P. 99–104.
35. Weitman E. S. Obesity Impairs Lymphatic Fluid Transport and Dendritic Cell Migration to Lymph Nodes / E. S. Weitman, S. Z. Aschen, G. Farias-Eisner // *PLoS ONE.* – 2013. – 8. – e70703.
36. Kim C. S. Visceral fat accumulation induced by a high-fat diet causes the atrophy of mesenteric lymph nodes in obese mice / C. S. Kim, S. C. Lee, Y. M. Kim // *Obesity (Silver Spring, Md).* – 2006. – 6. – P. 1261–1269.
37. Adipose tissue extrinsic factor: Obesity-induced inflammation and the role of the visceral lymph node / A. M. Magnuson, J. K. Fouts, D. P. Regan [et al.] // *Physiology & Behavior.* – 2018. – 190. – P. 71–81.
38. Diet-induced obesity causes visceral, but not subcutaneous, lymph node hyperplasia via increases in specific immune cell populations / A. M. Magnuson, D. P. Regan, J. K. Fouts [et al.] // *Cell proliferation.* – 2017. – 50(5). – e12365.
39. Obesity-induced immune dysfunction and immunosuppression: TEM observation of visceral and

- subcutaneous lymph node microarchitecture and immune cell interactions / C. M. Solt, J. L. Hill, K. Vanderpool, M. T. Foster // *Hormone molecular biology and clinical investigation*. – 2019. – 39(2). / [/j/hmbci.2019.39.issue-2/hmbci-2018-0083/hmbci-2018-0083.xml](https://doi.org/10.1155/hmbci-2018-0083). <https://doi.org/10.1155/hmbci-2018-0083>.
40. Visceral fat accumulation induced by a high-fat diet causes the atrophy of mesenteric lymph nodes in obese mice / C. S. Kim, S. C. Lee, Y. M. Kim [et al.] // *Obesity (Silver Spring, Md.)*. – 2008. – 16(6). – P. 1261–1269.
41. Kraal G. New insights into the cell biology of the marginal zone of the spleen / G. Kraal, R. Mebius // *International review of cytology*. – 2006. – 250. – P. 175–215.
42. Ashorobi D. Asplenia / D. Ashorobi, R. Fernandez. – StatPearls Publishing, 2022.
43. Null M. Anatomy, Lymphatic System / M. Null, T. C. Arbor, M. Agarwa. – StatPearls Publishing, 2023.
44. Tarantino G. Liver-spleen axis in nonalcoholic fatty liver disease / G. Tarantino, V. Citro, C. Balsano // *Expert review of gastroenterology & hepatology*. – 2021. – 15(7). – P. 759–769.
45. The effects of splenectomy and splenic autotransplantation on plasma lipid levels / A. A. Akan, N. Sengül, S. Simşek, S. Demirel // *Journal of investigative surgery: the official journal of the Academy of Surgical Research*. – 2008. – 21(6). – P. 369–372.
46. The impact of splenectomy on human lipid metabolism / O. Gunes, E. Turgut, Y. M. Bag [et al.] // *Ups J Med Sci*. – 2022. – 127. – 10.48101/ujms.v127.8500. <https://doi.org/10.48101/ujms.v127.8500>.
47. Associations of spleen volume with markers of blood count and lipid profile in a large population-based study / M. Naeem, T. Ittermann, M. R. P. Markus [et al.] // *Ups J Med Sci*. – 2023. – 15. – 128.
48. The spleen tyrosine kinase (SYK): A crucial therapeutic target for diverse liver diseases / Y. Zhao., R. Liu, M. Li, P. Liu // *Heliyon*. – 2022. – 8(12). – e12130.
49. From sadness to stiffness: the spleen's progress / M. A. Riva, F. Ferraina, A. Paleari [et al.] // *Intern Emerg Med*. – 2019. – 14(5). – P. 739–743.
50. The total mass, number, and distribution of immune cells in the human body / R. Sender, Y. Weiss, Y. Navon [et al.] // *Proc Natl Acad Sci U S A*. – 2023. – 120(44). – e2308511120.
51. Lewis S. M. Structure and function of the immune system in the spleen / S. M. Lewis, A. Williams, S. C. Eisenbarth // *Sci Immunol*. – 2019. – 4(33). – eaau6085.
52. Origin and specialization of splenic macrophages / N. A-Gonzalez, A. Castrillo // *Cell Immunol*. – 2018. – 330. – P. 151–158.
53. Макрофаги селезенки: особенности популяционного состава и функции / Е. С. Андрюхова, Л. А. Таширева, С. В. Вторушин [и др.] // *Цитология*. – 2022. – 64(1). – С. 14–25.
54. Macrophages form erythropoietic niches and regulate iron homeostasis to adapt erythropoiesis in response to infections and inflammation / J. P. Lévesque, K. M. Summers, K. Bisht [et al.] // *Exp Hematol*. – 2021. – 103. – P. 1–14.
55. Iron Levels and Markers of Inflammation in a Population of Adults with Severe Obesity, a Cross-Sectional Study / D. Laudisio, G. de Alteriis, C. Vetranì [et al.] // *Nutrients*. – 2023. – 15(21). – 4702.
56. Iron, glucose and fat metabolism and obesity: an intertwined relationship / C. Hilton, R. Sabaratnam, H. Drakesmith, F. Karpe // *International journal of obesity*. – 2023 (2005). – 47(7). – P. 554–563.
57. Song Y. Red blood cell triglycerides—a unique pool that incorporates plasma-free fatty acids and relates to metabolic health / Y. Song, M. D. Jensen // *Journal of lipid research*. – 2021. – 62. – 100131.
58. Iron homeostasis in the metabolic syndrome / C. Datz, T. K. Felder, D. Niederseer, E. Aigner // *Eur. J. Clin. Investig.* – 2013. – 43. – P. 215–224.
59. Association of erythrocyte parameters with metabolic syndrome in the pearl river delta region of china: A cross sectional study / L. L. Huang, D.-M. Dou, N. Liu [et al.] // *BMJ Open*. – 2018. – 8. – e019792.
60. Red blood cell function and dysfunction: Redox regulation, nitric oxide metabolism, anemia / V. Kuhn, L. Diederich, T. C. S. Keller [et al.] // *Antioxid. Redox Signal.* – 2017. – 26. – P. 718–742.
61. Nielsen M. J. Receptor targeting of hemoglobin mediated by the haptoglobins: Roles beyond heme scavenging / M. J. Nielsen, S. K. Moestrup // *Blood*. – 2009. – 114. – P. 764–771.
62. Soluble CD163: A biomarker linking macrophages and insulin resistance / T. Parkner, L. P. Sørensen, A. R. Nielsen [et al.] // *Diabetologia*. – 2012. – 55. – P. 1856–1862.
63. Cross-species comparison illuminates the importance of iron homeostasis for splenic anti-immunosenescence / Z. He, W. He, C. Hu [et al.] // *Aging Cell*. – 2023. – 22(11). – e13982.
64. The interplay between immunosenescence and age-related diseases / F. Barbé-Tuana, G. Funchal, C. R. R. Schmitz [et al.] // *Semin Immunopathol*. – 2020. – 42(5). – P. 545–557.
65. Özdemir G. N. Gaucher Disease for Hematologists / G. N. Özdemir, E. Gündüz // *Turk J Haematol*. – 2022. – 39(2). – P. 136–139.
66. Gaucher Disease: One of the Few Causes of Massive Splenomegaly / M. Garça, S. Correia, A. Goulart, P. Ávila // *Eur J Case Rep Intern Med*. – 2022. – 9(12). – 003705.
67. Is splenectomy a dyslipidemic intervention? Experimental response of serum lipids to different diets and operations / D. N. Paulo, I. C. Paulo, A. A. Morais [et al.] // *Microsurgery*. – 2009. – 29(2). – P. 154–160.
68. Plasma lipid alterations after total splenectomy, subtotal splenectomy and splenic auto-implants in rats / A. Petroianu, D. F. Veloso, L. R. Alberti, L. de Souza Vasconcellos // *J Gastroenterol Hepatol*. – 2008. – 23(7pt2). – P. 221–224.
69. Effect of spleen surgeries on Escherichia coli distribution on the mononuclear phagocytic system / A. Petroianu, R. G. da Silva, V. Nascimento Cardoso [et al.] // *Int J Surg*. – 2010. – 8(1). – P. 48–51.
70. Splenectomy had no significant impact on lipid metabolism and atherogenesis in Apoe deficient mice fed on a severe atherogenic diet / Y. Zhang, X. An, Q. Lin [et al.] // *Cardiovasc Pathol*. – 2018. – 36. – P. 35–41.
71. Hyposplenism, Hashimoto's Autoimmune Thyroiditis and Overlap Syndrome (Celiac Disease and Autoimmune Hepatitis Type 1) / A. Balaceanu, S. Omer, R. Stirban [et al.] // *Am J Med Sci*. – 2020. – 360(3). – P. 293–299.
72. Squire J. D. Asplenia and Hyposplenism: An Underrecognized Immune Deficiency / J. D. Squire, M. Sher // *Immunol Allergy Clin North Am*. – 2020. – 40(3). – P. 471–483.
73. Hyposplenism and Gastrointestinal Diseases: Significance and Mechanisms / A. Mathur, M. H. McLean, H. Cao, M. A. Vickers // *Dig Dis*. – 2022. – 40(3). – P. 290–298.
74. Irreversible splenic atrophy following chronic LCMV infection is associated with compromised immunity in mice / A. N. Mbanwi, C. Wang, K. Geddes [et al.] // *Eur J Immunol*. – 2017. – 47(1). – P. 94–106.
75. Frequent detection of functional hyposplenism via assessment of pitted erythrocytes in patients with advanced liver cirrhosis / M. H. Wehmeyer, H. Sekhri, R. Wroblewski [et al.] // *PLoS One*. – 2022. – 17(7). – e0271541.

И.Р. ГАЙСИН, Е.К. КОЧУРОВ, К.А. ГЕРЦЕН, Н.И. МАКСИМОВ, Е.Ю. БЕНДЕРСКАЯ

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Гайсин Ильшат Равилевич — доктор медицинских наук, доцент, e-mail: igaisin@mail.ru; ORCID 000-002-3920-8234; Кочуров Евгений Константинович; Герцен Ксения Анатольевна — кандидат медицинских наук; Максимов Николай Иванович — доктор медицинских наук, профессор; Бендерская Евгения Юрьевна — кандидат медицинских наук

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.72-002.158-06:616.12-06(048)

Аннотация.

Цель: провести обзор научной литературы о распространенности, видах и патогенетических механизмах поражения сердечно-сосудистой системы при псориатическом артрите.

Материалы и методы. В базе данных PubMed был проведен поиск статей с использованием следующих ключевых слов: *psoriatic arthritis, comorbidities, atherosclerosis, inflammation, cardiovascular diseases, echocardiography, left ventricle function (systolic, diastolic)*.

Результаты. Атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания (АССЗ) выявляются у 20% пациентов с псориатическим артритом (ПсА) и являются основной причиной их смерти. Значительный вклад в это вносит широкая распространенность традиционных факторов риска (ФР). Последние не только увеличивают риск развития АССЗ, но и способствуют поддержанию активности ПсА и снижению эффективности его лечения. Другим важным фактором является хроническое системное воспаление, способствующее прогрессированию атеросклероза. Более того, для ПсА и атеросклероза характерны общие паттерны активации Т-лимфоцитов, повышенная экспрессия ряда цитокинов, рекрутирование нейтрофилов, моноцитов и макрофагов. Кроме того, среди пациентов с ПсА широко распространены систолическая и диастолическая дисфункции левого желудочка, гипертрофия левого желудочка, дилатационная кардиомиопатия, аномалии клапанов сердца, легочная гипертензия.

В настоящее время врачи-терапевты и кардиологи уделяют недостаточное внимание выявлению и борьбе с традиционными ФР АССЗ у пациентов с ПсА.

Заключение. ПсА является независимым ФР АССЗ. Кроме того, необходимы более тщательное выявление и лечение традиционных ФР АССЗ для улучшения качества и продолжительности жизни пациентов с ПсА.

Ключевые слова: *псориатический артрит; системное воспаление; атеросклероз; атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания; систолическая/диастолическая дисфункция*

I.R. GAISIN, E.K. KOCHUROV, K.A. GERTSEN, N.I. MAKSIMOV, E.YU. BENDERSKAYA

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Gaisin Ilshat Ravilevich — Doctor of Medical Sciences, associate professor, e-mail: igaisin@mail.ru; ORCID 000-002-3920-8234; Kochurov Evgeny Konstantinovich; Gertsen Ksenia Anatolyevna — Candidate of Medical Sciences; Maksimov Nikolay Ivanovich — Doctor of Medical Sciences, professor; Benderskaya Evgeniya Yuryevna — Candidate of Medical Sciences

CARDIOVASCULAR SYSTEM DAMAGE IN PSORIATIC ARTHRITIS: A LITERATURE REVIEW

Abstract.

Aim: to review the studies on the prevalence, types and pathogenetic mechanisms of the cardiovascular system damage in psoriatic arthritis (PSA).

Materials and methods. We searched PubMed for papers, using the following keywords: psoriatic arthritis, comorbidities, atherosclerosis, inflammation, cardiovascular diseases, echocardiography, left ventricle function (systolic, diastolic).

Results. Atherosclerotic cardiovascular diseases (ACVD) are observed in approximately 20% of patients with PSA and become the main cause of their death. A significant role is played by the prevalence of traditional risk factors (RF). The latter not only increase the risk of developing ACVD, but also contribute to maintaining PSA activity and reducing treatment effectiveness. Another important factor is chronic systemic inflammation contributing to the progress of atherosclerosis. Moreover, psoriatic arthritis and atherosclerosis share common patterns of T-lymphocyte activation, upregulation of cytokines, and recruitment of neutrophils, monocytes and macrophages. In addition, left ventricular systolic and diastolic dysfunction, left ventricular hypertrophy, dilated cardiomyopathy, valvular abnormalities, and pulmonary hypertension are common among patients with PSA.

Currently, primary care physicians and cardiologists do not pay much attention to screening patients with PSA for ACVD risk factors and eliminating them.

Conclusion. PSA is an independent ACVD risk factor. Moreover, a thorough screening and treatment of traditional ACVD risk factors are necessary to improve the quality of life and lifespan of psoriatic patients.

Key words: *psoriatic arthritis; systemic inflammation; atherosclerosis; atherosclerotic cardiovascular diseases; systolic/diastolic dysfunction*

Псориатический артрит (ПсА) – хроническое системное иммуно-опосредованное воспалительное заболевание, поражающее до 25% пациентов с псориазом [1]. Псориазом страдают 2–3% взрослого населения и 1,4% детей по всему миру

[2]. Пациенты с ПсА подвержены большему риску развития заболеваний почек, метаболического синдрома (МС), сахарного диабета 2 типа (СД2), нервно-психических расстройств, воспалительных заболеваний кишечника, онкологиче-

ских заболеваний, а также атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) [2, 3].

АССЗ выявляются примерно у 19% больных ПсА [5]. В нескольких системных обзорах и метаанализах сообщалось о более высоком риске инфаркта миокарда (ИМ) и мозгового инсульта у пациентов с ПсА [5]. Более того, АССЗ вносят огромный вклад в смертность пациентов с ПсА, являясь причиной около 40% всех смертей [3].

Частично это может быть объяснено характерной для ПсА широкой распространенностью традиционных факторов риска (ФР) АССЗ: около трети пациентов страдают артериальной гипертензией (АГ), примерно у четверти больных выявляются МС, дислипидемия и ожирение [5]. Активность ПсА коррелирует с количеством факторов сердечно-сосудистого риска: чем больше ФР АССЗ, тем выше активность заболевания [6]. Длительность существования ФР также оказывает влияние на развитие ПсА. Есть сообщения о том, что длительное повышение уровня общего холестерина ассоциировано с увеличением риска развития ПсА [7]. Другим фактором, способствующим развитию и прогрессированию АССЗ при ПсА, является системное хроническое воспаление [4].

Цель исследования: изучение накопленных на сегодняшний день данных о распространенности, видах и патогенетических механизмах поражений сердечно-сосудистой системы, сопутствующих псориатическому артриту.

Материалы и методы исследования. Поиск литературы был проведен в базе данных *PubMed*. Использовались следующие ключевые слова в различных комбинациях: *psoriatic arthritis, comorbidities, atherosclerosis, inflammation, cardiovascular diseases, echocardiography, left ventricle function (systolic, diastolic)*.

Результаты исследования и их обсуждение.
Характеристика традиционных ФР АССЗ при ПсА. Ожирение. По некоторым данным, ожирением страдают до 27% пациентов с ПсА [5]. Ожирение способствует активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Активация РААС происходит в результате секреции висцеральными адипоцитами ангиотензиногена, сдавления паренхимы почек жировой тканью (и последующего нарушения натрийуреза), повышения активности симпатической нервной системы под действием гормона лептина [8]. Ожирение сопровождается повышением уровня

лептина, участвующего не только в регуляции пищевого поведения, но и вносящего вклад в развитие АССЗ и дисфункции почек. Повышение уровня лептина ассоциировано с повышением уровня интерлейкина-6, С-реактивного белка (СРБ) и инсулинорезистентностью (ИР) [9, 10]. Рецепторы лептина структурно похожи на семейство цитокиновых рецепторов *gp120*. Более того, они обладают сигнальными свойствами рецепторов цитокинов типа ИЛ-6 [10]. Лептин также способствует повышению уровней провоспалительных цитокинов, таких как фактор некроза опухоли α (ФНО- α), интерлейкинов (ИЛ) 1, 2, моноцитарного хемотаксического протеина-1 (MCP-1), способствующих прогрессированию ИР, эндотелиальной дисфункции (ЭД) и, в конечном итоге, прогрессированию атеросклероза [3]. Лептин способен стимулировать воспалительный ответ, провоспалительные цитокины, которые, в свою очередь, также могут оказывать влияние на синтез лептина [10]. Ожирение вносит вклад не только в развитие АССЗ, но и способствует поддержанию активности ПсА. Жировая ткань поддерживает низкоинтенсивное воспаление путем выделения ФНО- α , ИЛ-6, лептина и адипонектина [11].

Ожирение значительно снижает эффективность лечения ПсА [11–13]. Снижение избыточной массы тела, наоборот, способствует уменьшению активности ПсА и увеличению вероятности достижения ремиссии [14]. Кроме того, избыточная масса тела и ожирение увеличивают риск развития ПсА [11].

Артериальная гипертензия. По данным *S. Gupta* и соавт., 34% пациентов с ПсА страдают АГ [5]. Более того, активность заболевания оказывает значительное влияние на успешность контроля артериального давления (АД) [15]. Для пациентов с ПсА характерна большая распространенность АГ, по сравнению с больными псориазом без поражения суставов [16].

На развитие АГ непосредственное влияние может оказывать активация РААС, связанная с ожирением. Активированные повышенным уровнем лептина пролиферация матрикса, процессы неоваскуляризации, кальцификации сосудов, протромботические эффекты также вносят вклад в развитие АГ [17, 18].

Поражение почек при АГ, опосредованное ишемией, приводит к увеличению уровней ангиотензина II и поддержанию высоких уровней АД [8].

Метаболический синдром (МС) – термин, обозначающий сочетание у пациента АГ, ожирения, гипертриглицеридемии, гиперхолестеринемии и ИР [19]. Распространенность МС среди больных псориазом по разным оценкам составляет от 20% до 50% [19]. Вовлечение суставов при псориазе увеличивает риск развития МС более чем в 1,6 раза [20].

Сахарный диабет. Для больных ПсА характерна большая распространенность СД2 по сравнению с общей популяцией. По данным *G. D. Bello* и соавт., от 6,1 до 20,2% пациентов с ПсА страдают СД [22]. Контроль гликемии улучшает контроль кожных проявлений псориаза [21].

Гиперурикемия. ИР, дислипидемия, пролиферация кератиноцитов, повышенные уровни ИЛ-17, интестинальное воспаление, ассоциированные с ПсА, способствуют повышению синтеза и уменьшению выведения мочевой кислоты. Гиперурикемия является не только ФР АССЗ [23], но и способствует развитию и прогрессированию ПсА [24].

Курение. Исследования показывают, что среди пациентов с псориазом довольно часто встречаются активные курильщики [25]. Курение является сильной и независимой причиной АССЗ. Кроме того, в общей популяции курение увеличивает риск развития ПсА на 27% [26]. В нескольких исследованиях сообщалось о необычной связи между курением и ПсА. *M. L. Ladehesa-Pineda* и соавт. выявили, что у пациентов с ПсА курение было связано с меньшей распространенностью поражения периферических суставов [26]. Кроме того, есть данные о связи курения с повышенными уровнями лептина, СРБ, ИЛ-6 [10]. Необходимы дальнейшие исследования для установления более точной связи между курением и ПсА.

Системное воспаление. ПсА и атеросклероз имеют ряд общих патогенетических механизмов. Одним из них является системное воспаление [3, 23]. Активность воспаления и, следовательно, активность заболевания коррелируют с риском развития АССЗ [3]. Хроническое системное воспаление, сопутствующее ПсА, вносит значительный вклад в развитие субклинического атеросклероза даже при отсутствии традиционных ФР АССЗ [25]. Среди пациентов с ПсА выявлена большая распространенность и тяжесть атеросклеротического поражения не только по сравнению с общей популяцией [25, 27, 28], но и по сравнению с пациентами с псориазом, ог-

раниченным поражением кожи [29]. Активность и продолжительность ПсА являются независимыми ФР развития и прогрессирования атеросклероза [30]. Низкая активность заболевания, наоборот, замедляет прогрессирование атеросклеротических бляшек [31].

W. H. Boehncke для описания влияния псориаза на развитие атеросклероза и в конечном итоге АССЗ была предложена концепция «псориагического марша» [4]. Это влияние опосредовано развитием ИР и эндотелиальной дисфункции. Действительно, при ПсА наблюдается повышение уровней адипокинов – медиаторов, синтезирующихся в жировой ткани, в частности, резистина и лептина. Последние являются антагонистами инсулина и способствуют развитию ИР [3, 4]. Кроме того, лептин активирует экспрессию молекул адгезии на поверхности эндотелия, таким образом внося вклад в прогрессирование атеросклероза [2, 32]. Развитию ИР также способствуют нарушение клиренса глюкозы, ожирение и воспалительные агенты, такие как СРБ [33], ФНО- α [34, 35]. Значение ФНО- α в развитии атеросклероза подтверждается данными о положительном влиянии ингибиторов ФНО- α на функцию эндотелия [9] и риск развития АССЗ [36]. Кроме того, уровни воспалительных маркеров, таких как СРБ и молекул адгезии (*ICAM-1*), коррелируют с продолжительностью и тяжестью ПсА [2]. ИР приводит к снижению синтеза эндотелиальными клетками оксида азота (*NO*) и увеличению секреции эндотелина-1. В конечном итоге развивается эндотелиальная дисфункция, способствующая прогрессированию атеросклероза [25]. В нескольких исследованиях было доказано наличие ИР и признаков дисфункции эндотелия у пациентов с псориазом [4, 37].

Другие общие патофизиологические механизмы развития атеросклероза и ПсА. Для атеросклероза и псориаза характерен общий паттерн активации Т-хелперов 1-го и 17-го типов (*Th-1*, *Th-17*) и экспрессии цитокинов, синтезируемых *Th-17* [2]. Обнаружение общих патогенетических механизмов развития атеросклероза и псориаза послужило основой для развития теории «*two plaques for one syndrome*» («две бляшки для одного синдрома») [2]. Дополнительным подтверждением этой теории является доказанное перемещение иммунокомпетентных клеток между атеросклеротическими и псориагическими бляшками, регулируемое провоспалительными

ми цитокинами, синтезируемыми в пораженной псориазом коже [2].

Кроме того, повышенные уровни интерферона- γ (γ -ИФ), ФНО- α , ИЛ-17 были зафиксированы в уязвленных атеросклеротических бляшках у пациентов с острыми коронарными синдромами, в то время как биомаркеры АССЗ, такие как МСР-1 и ряд хемокинов были обнаружены в крови и коже больных псориазом [2]. Также для пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) характерно повышение в крови уровней ИЛ-17, ИЛ-6, ИЛ-8 [2].

С недавних пор более пристальное внимание направлено на изучение роли инфламасом, протеиновых комплексов, активирующих ИЛ-1 β и ИЛ-18, участвующих в патогенезе псориаза [2].

Роль врожденной иммунной системы в патогенезе атеросклероза и ПсА. В последние годы появляются новые данные, раскрывающие роль клеток врожденной иммунной системы в патогенезе ПсА и атеросклероза. С помощью животных и трехмерных моделей исследуется роль нейтрофилов в патогенезе псориаза [4]. В развитии атеросклероза нейтрофилы участвуют, взаимодействуя с поврежденным эндотелием, выделяя хемокины, способствующие рекрутированию лейкоцитов, а также влияя на развитие пенистых клеток [4]. Более того, рядом исследователей была показана инфильтрация нейтрофилами атеросклеротических бляшек людей и животных (мышей) [4].

Было показано, что макрофаги и моноциты вносят вклад в развитие и прогрессирование псориаза [4]. Роль макрофагов в развитии атеросклероза сложна: они могут способствовать как прогрессированию атеросклероза, так и замедлять развитие атеросклеротической бляшки и формировать защитный слой соединительной ткани над эрозиями [4].

Тромбоциты, выделяя большое количество цитокинов, участвуют в развитии атеросклероза и ПсА [4]. Был предложен способ оценки интенсивности заболевания и эффективности лечения псориаза путем измерения уровней P-селектина, выделяемого тромбоцитами [4]. Кроме того, активированные тромбоциты способствуют экстравазации лейкоцитов и прогрессированию атеросклероза [4].

Эхокардиографические изменения у пациентов с ПсА. За последние полвека проведен ряд исследований, посвященных оценке эхокардио-

графических отклонений у пациентов с псориазом/ПсА. Их общими особенностями являются относительно небольшое число участников, значительное разнообразие последних (различные продолжительность и активность заболевания, различное лечение). Указанные факторы приводят к получению разнородных и зачастую противоречивых данных о влиянии псориаза и ПсА на структуру и функции сердца.

Размеры камер сердца. В большинстве исследований не было выявлено отклонений в значениях конечно-систолического, конечно-диастолического размеров (КСР, КДР) левого желудочка (ЛЖ) и размеров левого предсердия (ЛП) у пациентов с псориазом/ПсА [38]. В то же время несколько исследователей сообщают об увеличении КДР и КСР ЛЖ у пациентов с ПсА по сравнению со здоровыми исследуемыми [38]. S. Milaniuk и соавт. сообщают о большей распространенности кардиомиопатий, в частности дилатационной кардиомиопатии среди больных псориазом [38]. Вероятно, распространенность аномалий размеров камер сердца ассоциирована с продолжительностью псориаза и ПсА [38].

Гипертрофия миокарда ЛЖ. Была выявлена большая распространенность гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) среди пациентов с псориазом [38]. Около 11% пациентов имеют признаки ГЛЖ, что может быть связано с более высоким уровнем АД у этих больных [38]. Q. Shang и соавт. сообщают о высокой частоте ГЛЖ даже среди пациентов с ПсА без ФР АССЗ [39].

Систолическая и диастолическая функции ЛЖ. Системное низкоинтенсивное воспаление, способствуя развитию ИР и дисфункции эндотелия, а также влияя на процессы клеточного роста, регенерации и апоптоза, вносит вклад в прогрессирование ремоделирования ЛЖ и, следовательно, в развитие и прогрессирование систолической и диастолической дисфункции [38, 39].

Данные о наличии и распространенности дисфункции желудочков довольно разнородны. В ряде исследований у пациентов с псориазом не было выявлено клинически выраженной диастолической и систолической дисфункции [38]. Исследования, проведенные Q. Shang и соавт., наоборот, продемонстрировали, что среди пациентов с ПсА широко распространены субклиническая систолическая и диастолическая дисфункции ЛЖ [39]. Интересно, что распространенность последних велика даже при отсутствии ФР АССЗ

и установленных АССЗ [39]. Дисфункция ЛЖ была связана с большей длительностью заболевания и поздним (после 40 лет) началом ПсА [38, 39]. Сочетание кожного псориаза и поражения суставов при ПсА увеличивает риск развития диастолической дисфункции ЛЖ [38].

Поражение клапанов сердца. У пациентов с ПсА выявлено преобладание недостаточности клапанов аорты (36,7%), довольно часто встречаются пролапс (31%) и недостаточность (16,7%) митрального клапана [38].

Индекс жесткости аорты (ИЖА) – эхокардиографический показатель, используемый для оценки эластических свойств аорты. Его увеличение наблюдается при АГ, ИБС, сердечной недостаточности, СД2, хронической почечной недостаточности [38]. Несколькими исследователями сообщалось о более высоких значениях ИЖА у пациентов с псориазом/ПсА даже в отсутствие АГ или ГЛЖ [38]. Большая длительность псориаза/ПсА увеличивает риск снижения эластических свойств аорты [38].

Легочная гипертензия. Данные о наличии и распространенности легочной гипертензии у пациентов с псориазом и ПсА немногочисленны и разнородны. Развитие легочной гипертензии может быть объяснено большей распространенностью хронической обструктивной болезни легких среди больных псориазом, а также системностью воспаления и поражением левых отделов сердца при ПсА [38, 40].

Вывод. 1. Хроническое системное воспаление при ПсА, способствующее развитию ИР и эндотелиальной дисфункции, вносит значительный вклад в прогрессирование атеросклероза. Более того, для ПсА и атеросклероза характерны общие паттерны активации Т-лимфоцитов, повышенная экспрессия ряда цитокинов, рекрутирование нейтрофилов, моноцитов и макрофагов. Кроме того, среди пациентов с псориазом и ПсА широко распространены традиционные ФР АССЗ, которые не только способствуют развитию АССЗ при ПсА, но и вносят вклад в поддержание активности псориаза/ПсА и снижают эффективность их лечения. В свою очередь, наличие псориаза/ПсА осложняет контроль ФР АССЗ.

2. Системное воспаление, широкая распространенность ФР АССЗ, прогрессирование атеросклероза приводят к увеличению частоты систолической и диастолической дисфункции ЛЖ среди пациентов с ПсА. Кроме того, сообщалось

о широкой распространенности ГЛЖ, аномалий и пороков клапанов сердца, легочной гипертензии, дилатационной кардиомиопатии.

3. К сожалению, пока уделяется недостаточное внимание ФР АССЗ у пациентов с псориазом/ПсА. Необходимы более тщательное выявление и лечение ФР АССЗ для улучшения качества и продолжительности жизни пациентов с ПсА.

Перспективным будет изучение влияния болезнь-модифицирующих антиревматических препаратов – БМАРПов (включая конвенциональные и таргетные синтетические и биологические БМАРПы) [41] при ПсА на состояние сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis: A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies / F. Alinaghi, M. Calov, L. E. Kristensen [et al.] // *J. Am. Acad. Dermatol.* – 2019. – Vol. 80, № 1. – P. 251–265.
2. Psoriasis and atherosclerosis – skin, joints, and cardiovascular story of two plaques in relation to the treatment with biologics / K. Wierzbowska-Drabik, A. Lesiak, M. Skibińska [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2021 Sep 27. – Vol. 22, № 19. – P. 10402. doi: 10.3390/ijms221910402.
3. Madenidou A. V. Cardiovascular disease and cardiac imaging in inflammatory arthritis / A. V. Madenidou, S. Mavrogeni, E. Nikiphorou // *Life (Basel)*. – 2023 Mar 30. – Vol. 13, № 4. – P. 909. doi: 10.3390/life13040909.
4. Boehncke W. H. Systemic inflammation and cardiovascular comorbidity in psoriasis patients: causes and consequences / W. H. Boehncke // *Front. Immunol.* – 2018 Apr 5. – Vol. 9. – P. 579. doi: 10.3389/fimmu.2018.00579.
5. Comorbidities in psoriatic arthritis: A systematic review and meta-analysis / S. Gupta, Z. Syrimi, D. M. Hughes, S. S. Zhao // *Rheumatol. Int.* – 2021 Feb. – Vol. 41, № 2. – P. 275–284.
6. The number of traditional cardiovascular risk factors is independently correlated with disease activity in patients with psoriatic arthritis / I. Ferraz-Amaro, D. Prieto-Peña, N. Palmou-Fontana [et al.] // *Medicina (Kaunas)*. – 2020 Aug 18. – Vol. 56, № 8. – P. 415. doi: 10.3390/medicina56080415.
7. Hypercholesterolemia and risk of incident psoriasis and psoriatic arthritis in US women / S. Wu, W. Q. Li, J. Han [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2014. – Vol. 2. – P. 304–310.
8. Saklayen M. G. The global epidemic of the metabolic syndrome / M. G. Saklayen // *Curr. Hypertens. Rep.* – 2018. – Vol. 20, № 2. – P. 12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z.
9. Endothelial dysfunction and the effects of TNF inhibitors on the endothelium in psoriasis and psoriatic arthritis: A systematic review / E. A. Brezinski, M. R. Follansbee, E. J. Armstrong, A. W. Armstrong // *Curr. Pharm. Des.* – 2014. – Vol. 20, № 4. – P. 513–528.
10. Leptin, soluble interleukin-6 receptor, C-reactive protein and soluble vascular cell adhesion molecule-1 levels in human coronary atherosclerotic plaque / M. Karaduman, C. Oktenli, U. Musabak [et al.] // *Clin. Exp. Immunol.* – 2006 Mar. – Vol. 143, № 3. – P. 452–457.
11. Kumthekar A. Obesity and psoriatic arthritis: a narrative review / A. Kumthekar, A. Ogdie // *Rheumatol. Ther.* – 2020 Sep. – Vol. 7, № 3. – P. 447–456.

12. Galindez E. Is obesity in psoriatic arthritis associated with a poorer therapeutic response and more adverse effects of treatment with an anchor drug? / E. Galindez, L. Carmona // *Rheumatol. Clin.* – 2016. – Vol. 12, № 6. – P. 307–312.
13. Minimal disease activity and remission in patients with psoriatic arthritis with elevated body mass index: An observational cohort study in the Swiss Clinical Quality Management cohort / E. Vallejo-Yagüe, T. Burkard, R. Micheroli, A. M. Burden // *BMJ Open.* – 2022. – Vol. 12, № 9. – P. e061474. doi: 10.1136/bmjopen-2022-061474.
14. Weight loss improves disease activity in patients with psoriatic arthritis and obesity: An interventional study / E. Klingberg, A. Bilberg, S. Björkman [et al.] // *Arthritis Res. Ther.* – 2019. – Vol. 21. – P. 17. doi: 10.1186/s13075-019-1810-5.
15. Effect of psoriasis severity on hypertension control: a population-based study in the United Kingdom / J. Takeshita, S. Wang, D. B. Shin [et al.] // *JAMA Dermatol.* – 2015 Feb. – Vol. 151, № 2. – P. 161–169.
16. Cardiovascular and other comorbidities in patients with psoriatic arthritis: A comparison with patients with psoriasis / J. A. Husted, A. Thavaneswaran, V. Chandran [et al.] // *Arthritis Care Res.* – 2011. – Vol. 63, № 12. – P. 1729–1735.
17. Alix P. M. Leptin as an uremic toxin: deleterious role of leptin in chronic kidney disease / P. M. Alix, F. Guebre-Egziabher, C. O. Soulage // *Biochimie.* – 2014. – Vol. 105. – P. 12–21.
18. Leptin stimulates proliferation and TGF- β expression in renal glomerular endothelial cells: potential role in glomerulosclerosis / G. Wolf, A. Hamann, D. C. Han [et al.] // *Kidney Int.* – 1999. – Vol. 56, № 3. – P. 860–872.
19. De Brandt E. Comorbid psoriasis and metabolic syndrome: clinical implications and optimal management // E. De Brandt, T. Hillary // *Psoriasis (Auckl).* – 2022 May 25. – Vol. 12. – P. 113–126.
20. Systematic review and meta-analysis on prevalence of metabolic syndrome in psoriatic arthritis, rheumatoid arthritis and psoriasis / A. Loganathan, N. Kamalaraj, C. El-Haddad, K. Pile // *Int. J. Rheum. Dis.* – 2021. – Vol. 24, № 9. – P. 1112–1120. doi: 10.1111/1756-185X.14147.
21. Ip W. Glycemic control in the treatment of psoriasis / W. Ip, M. G. Kirchoff // *Dermatology.* – 2017. – Vol. 233, № 1. – P. 23–29.
22. Psoriatic arthritis and diabetes mellitus: A narrative review / G. D. Bello, P. Gisondi, L. Idolazzi, G. Girolomoni // *Rheumatol. Ther.* – 2020. – Vol. 7, № 2. – P. 271–285.
23. Gusev E. Atherosclerosis and inflammation: insights from the theory of general pathological processes / E. Gusev, A. Sarapultsev // *Int. J. Mol. Sci.* – 2023 Apr 26. – Vol. 24, № 9. – P. 7910. doi: 10.3390/ijms24097910.
24. Hyperuricemia in psoriatic arthritis: epidemiology, pathophysiology, and clinical implications / C. Tripolino, J. Ciaffi, P. Ruscitti [et al.] // *Front. Med. (Lausanne).* – 2021 Sep 22. – Vol. 8. – P. 737573. doi: 10.3389/fmed.2021.737573.
25. Prevalence and extent of subclinical atherosclerosis and associated cardiovascular risk factors in adult patients with psoriatic arthritis: A systematic review / M. Jamil, R. Aslam, A. Patel [et al.] // *Cureus.* – 2021 Aug 3. – Vol. 13, № 8. – P. e16853. doi: 10.7759/cureus.16853.
26. Azuaga A. B. Psoriatic arthritis: pathogenesis and targeted therapies / A. B. Azuaga, J. Ramírez, J. D. Cañete // *Int. J. Mol. Sci.* – 2023 Mar 3. – Vol. 24, № 5. – P. 4901. doi: 10.3390/ijms24054901.
27. Higher frequency and severity of coronary plaques on coronary CT-angiography in psoriatic arthritis patients without symptoms of coronary artery disease compared to controls [abstract] / A. Szentpetery, D. Brady, G. Healy [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2016. – Vol. 68, Suppl. 10. – P. 1716.
28. Increased prevalence of coronary plaque in patients with psoriatic arthritis without prior diagnosis of coronary artery disease / J. Shen, K. T. Wong, I. T. Cheng [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2017 Jul. – Vol. 76, № 7. – P. 1237–1244.
29. Biomarkers of subclinical atherosclerosis in patients with psoriatic arthritis / R. Peluso, F. Caso, M. Tasso [et al.] // *Open Access Rheumatol.* – 2019 Jun 28. – Vol. 11. – P. 143–156.
30. Higher coronary plaque burden in psoriatic arthritis is independent of metabolic syndrome and associated with underlying disease severity / A. Szentpetery, G. M. Healy, D. Brady [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2018. – Vol. 70, № 3. – P. 396–407.
31. Effect of achieving minimal disease activity on the progression of subclinical atherosclerosis and arterial stiffness: A prospective cohort study in psoriatic arthritis / I. T. Cheng, Q. Shang, E. K. Li [et al.] // *Arthritis Rheumatol.* – 2019. – Vol. 71, № 2. – P. 271–280.
32. Leptin beyond body weight regulation – current concepts concerning its role in immune function and inflammation / R. Lago, R. Gómez, F. Lago [et al.] // *Cell. Immunol.* – 2008. – Vol. 251, № 1–2. – P. 139–145.
33. Endothelial dysfunction in psoriatic arthritis patients without clinically evident cardiovascular disease or classic atherosclerosis risk factors / C. Gonzalez-Juanatey, J. Llorca, J. A. Miranda-Filloo [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2007 Mar 15. – Vol. 57, № 2. – P. 287–293. doi: epdf/10.1002/art.22530.
34. Protection from obesity-induced insulin resistance in mice lacking TNF- α function / K. T. G. Uyval, S. M. Wiesbrock, M. W. Marino, G. S. Hotamisligil // *Nature.* – 1997. – Vol. 389. – P. 610–614.
35. Impact of 24-month treatment with etanercept, adalimumab, or methotrexate on metabolic syndrome components in a cohort of 210 psoriatic arthritis patients / L. Costa, F. Caso, M. Attenu [et al.] // *Clin. Rheumatol.* – 2014. – Vol. 33. – P. 833–839. doi: 10.1007/s10067-013-2369-1.
36. The effect of TNF inhibitors on cardiovascular events in psoriasis and psoriatic arthritis: an updated meta-analysis / Z. S. Yang, N. N. Lin, L. Li, Y. Li // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* – 2016. – Vol. 51. – P. 240–247. doi: 10.1007/s12016-016-8560-9.
37. Is psoriasis a pre-atherosclerotic disease? Increased insulin resistance and impaired endothelial function in patients with psoriasis / A. S. Karadag, B. Yavuz, D. T. Ertugrul [et al.] // *Int. J. Dermatol.* – 2010. – Vol. 49, № 6. – P. 642–646. doi: 10.1111/j.1365-4632.2009.04358.x.
38. Influence of psoriasis on circulatory system function assessed in echocardiography / S. Milaniuk, A. Pietrzak, B. Mosiewicz [et al.] // *Arch. Dermatol. Res.* – 2015 Dec. – Vol. 307. – P. 855–861.
39. High prevalence of subclinical left ventricular dysfunction in patients with psoriatic arthritis / Q. Shang, L. S. Tam, G. W. Yip [et al.] // *J. Rheumatol.* – 2011 Jul. – Vol. 38, № 7. – P. 1363–1370.
40. Эффективность мультидисциплинарной системы оказания помощи при легочной гипертензии / И. П. Гайсин, Л. В. Рычкова, А. С. Газимзянова [и др.] // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* – 2017. – Т. 16, № 1. – С. 82–90.
41. Гайсин И. П. Международная классификация антиревматических препаратов / И. П. Гайсин // *Вестник терапевта.* – 2023. – Т. 56, № 1. – С. 14–19.

О.Г. ГИЛЕВА, В.Г. ИВАНОВ

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Гилева Ольга Георгиевна — кандидат биологических наук, e-mail: 81www@mail.ru; Иванов Вадим Геннадьевич — кандидат медицинских наук

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОФРУКТОЗНОЙ ДИЕТЫ НА УРОВЕНЬ ЛАМИНИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

УДК 612.396.13:613.24:612.398.145.3:616-092.4

Аннотация. В работе изучено влияние диеты, обогащенной фруктозой, на содержание отдельных показателей липидного и углеводного обмена и одного из компонентов межклеточного матрикса соединительной ткани — ламинина у экспериментальных животных.

Цель: оценить влияние высокофруктозной диеты на содержание ламинина в сыворотке крови крыс.

Методы. Работа выполнялась на беспородных крысах-самцах, поделенных на контрольную и опытную группы. Животные опытной группы получали фруктозообогащенную диету, содержащую 60% фруктозы от суточного рациона. Декапитацию крыс и изучение показателей осуществляли на 21-й, 35-й и 60-й дни опыта.

Результаты и вывод. Наблюдалось увеличение отдельных показателей липидного и углеводного обмена, а также содержания ламинина в сыворотке крови крыс, что может свидетельствовать о негативном влиянии высокофруктозной диеты как на метаболические процессы, так и на структурную и функциональную целостность соединительной ткани.

Ключевые слова: фруктоза; фруктозообогащенная диета; липидный, углеводный обмен; ламинин; экспериментальные животные

O.G. GILEVA, V.G. IVANOV

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Gileva Olga Georgievna — Candidate of Biological Sciences, e-mail: 81www@mail.ru; Ivanov Vadim Gennadyevich — Candidate of Medical Sciences

EFFECT OF A HIGH-FRUCTOSE DIET ON LAMININ LEVELS IN THE BLOOD SERUM OF RATS

Abstract. The work studied the effect of a diet enriched with fructose on the content of certain indicators of lipid and carbohydrate metabolism and one of the components of the intercellular matrix of connective tissue — laminin in experimental animals.

Aim: To evaluate the effect of a high-fructose diet on the laminin content in the blood serum of rats.

Methods. The work was carried out on outbred male rats divided into control and experimental groups. Animals in the experimental group received a fructose-enriched diet containing 60% fructose from the daily diet. Rats were decapitated and the parameters were studied on the 21st, 35th and 60th days of the experiment.

Results. An increase in certain indicators of lipid and carbohydrate metabolism, as well as the content of laminin in the blood serum of rats was observed, which may indicate a negative effect of a high-fructose diet on both metabolic processes and the structural and functional integrity of connective tissue.

Key words: fructose; fructose enriched diet; lipid; carbohydrate metabolism; laminin; experimental animals

В настоящее время наблюдается все более выраженное увеличение потребления населением продуктов питания с повышенным содержанием углеводов. Фруктоза является одним из экономически выгодных подсластителей и часто используется в силу кажущейся на первый взгляд ее безопасности [1]. Однако, согласно проведенным исследованиям, особенности метаболизма фруктозы могут вызвать нарушения в ряде обменных процессов в организме [2].

Возникающий метаболический дисбаланс часто является причиной роста заболеваемости сахарным диабетом, ожирением, болезнями системы кровообращения [3]. Помимо этого, изменения в липидном и углеводном обмене на фоне высокофруктозного питания могут инициировать активацию деструктивных процессов в клеточных и тканевых структурах организ-

ма, в том числе в соединительной ткани [4, 5]. В результате вероятно высвобождение и усиление синтеза одного из основных адгезивных и регуляторных белков межклеточного матрикса — ламинина, который, в свою очередь, может послужить одним из маркеров развивающихся патологических процессов.

Изучению метаболизма соединительной ткани посвящено большое количество научных работ [6,7]. Помимо этого, в работах многих авторов отражена оценка влияния высококалорийного питания на метаболические процессы в организме [2,8,9,10]. Причем в ряде исследований рассматривалось влияние рациона с высоким содержанием жиров на отдельные показатели соединительной ткани, и наблюдались изменения в их содержании, что может свидетельствовать об активации деструктивных

процессов в ней в заданных условиях эксперимента [11].

Цель исследования: оценить влияние высокофруктозной диеты на содержание ламинина в сыворотке крови крыс.

Материал и методы. Работа проводилась на 50 беспородных крысах-самцах массой 250–280 г. Животных разделили на контрольную и опытную группы, в каждой из которых было по 25 особей. Крысы контрольной группы находились в стандартных условиях вивария. Животные опытной группы получали диету, обогащенную фруктозой (60% фруктозы от суточного рациона), в течение 35 дней [5,8]. На 21-й, 35-й и 60-й дни опыта крыс декапитировали под кратковременным эфирным наркозом натошак. Из собранной в пробирки крови получали сыворотку путем центрифугирования. В полученной сыворотке крови оценивали уровень холестерина (ХС), липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ), глюкозы, инсулина и содержание ламинина. Индекс атерогенности (ИА) рассчитывали по формуле $(ХС-ЛПВП)/ЛПВП$, индексы инсулинорезистентности – $HOMA$ (*Homeostasis Model Assessment*) = $(глюкоза \times инсулин) / 22,5$ и $CARO = \text{глюкоза} \div \text{инсулин}$ [12].

В связи с отсутствием нормального распределения показателей достоверность разницы индикаторов контрольной и опытной групп оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Уровень статистической значимости (p) принимали равным 0,05.

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно литературным данным, наряду с превращением фруктозы в глюкозу в реакции изомеризации возможна активация глюконеогенеза в ходе метаболизма фруктозы [13]. В связи с этим при потреблении богатого фруктозой корма в нашем эксперименте наблюдались изменения в углеводном обмене, отражающиеся в увеличении содержания глюкозы в сыворотке крови крыс, начиная с 21-го дня и до окончания эксперимента (рис. 1).

В силу особенностей в метаболических превращениях фруктозы, связанных с отсутствием регуляторного фермента, возможно избыточное образование продуктов распада и активация липолиза в клеточных структурах с нарастанием содержания свободных жирных кислот в кровотоке и последующим накоплением липидов в тканях различных локализаций [14,15].

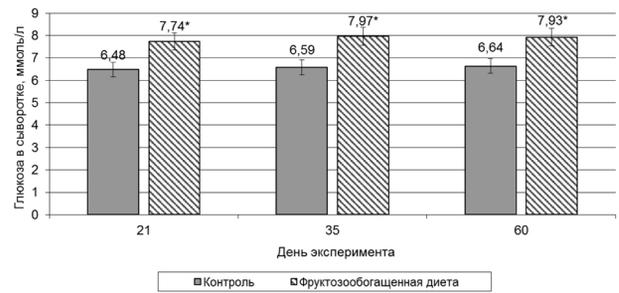


Рис. 1. Концентрация глюкозы в сыворотке крови крыс в ходе эксперимента.

Примечание: * – $p < 0,05$ в сравнении с контролем

Внутриклеточное накопление липидов может явиться одной из основных причин развития инсулинорезистентности и последующих заболеваний [16]. В эксперименте инсулинорезистентность сформировалась уже на 21-й день опыта, что подтверждают индексы инсулинорезистентности в опытных группах, отличные от контроля ($p < 0,05$) (табл.).

Инсулинорезистентность сопровождается снижением поглощения глюкозы клетками организма в результате уменьшения их чувствительности к инсулину. Как итог, в проводимом эксперименте в сыворотке крови регистрировался повышенный уровень инсулина наряду с гипергликемией. Так, концентрация инсулина увеличилась на 43,2%, 59,5% и 124,4% относительно контроля на 21-й, 35-й и 60-й дни опыта соответственно ($p < 0,05$).

Изменение липидного метаболизма отразилось в увеличении содержания компонентов липидного профиля. Наибольшее содержание ХС, ЛПНП, ЛПВП и ТГ в сыворотке крови крыс регистрировалось с 35-го до 60-го дней опыта, индекс атерогенности возрастал к его окончанию ($p < 0,05$ в сравнении с контролем).

Метаболические изменения в липидном и углеводном обмене могут спровоцировать развитие реакций окислительного стресса со смещением в сторону прооксидантной системы и недостаточности антиоксидантной [17].

Таблица. Индексы инсулинорезистентности при фруктозообогащенной диете

Показатели	Контроль	21 день эксперимента	35 день эксперимента	60 день эксперимента
HOMA, усл.ед.	0,58 [0,43;0,67]	0,82 [0,73;0,94]*	0,81 [0,80;0,91]*	1,08 [0,85;1,48]*
CARO, усл.ед.	3,69 [3,02;3,73]	3,18 [2,94;3,36]	3,06 [2,56;3,45]	2,66 [2,19;3,05]*

Этому способствуют как модифицированные формы биомолекул, перекиси липидов, так и продукты неполного окисления глюкозы. Вследствие этого образуется большее количество свободных радикалов и запуск реакций прооксидантной системы и в результате может нарушиться структурная и функциональная целостность клеток и тканей, что приведет как к ее гибели, так и к активному запуску механизмов репарации.

Соединительная ткань является одной из распространенных тканей в организме, поэтому ее структурная целостность затрагивается при всех изменениях, происходящих в организме. Одна из важнейших ролей в регуляции функционирования межклеточного матрикса соединительной ткани принадлежит ламинину – адгезивному гликопротеину [11]. Его функция заключается как в поддержании общей структуры межклеточного пространства, так и в регуляции синтеза отдельных компонентов соединительной ткани. В условиях окислительного стресса на фоне изменений в липидном и углеводном метаболизме при высокофруктозном питании возможна дезинтеграция всех молекулярных структур межклеточного матрикса, в том числе ламинина, с высвобождением их в кровяное русло [11]. Наряду с этим возможна активация и усиление синтеза ламинина для регуляции и восстановления структуры ткани. В нашем эксперименте наблюдалось статистически значимое увеличение содержания ламинина с начала эксперимента до его окончания на 10,98%, 14,63% и 17,28% на 21-й, 35-й и 60-й дни опыта соответственно ($p < 0,05$ по сравнению с контролем) (рис. 2).

Достоверно увеличиваясь в сыворотке крови крыс в ходе всего эксперимента, уровень ламинина отражает негативное влияние обогащенной фруктозой питания на клеточные и тканевые структуры и может явиться одним из маркеров деструктивных процессов в соединительной ткани при высокофруктозной диете.

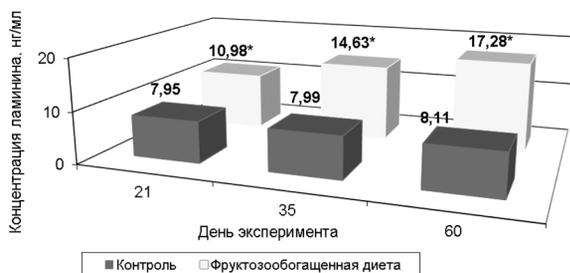


Рис. 2. Содержание ламинина в сыворотке крови крыс в течение эксперимента.

Примечание: * – $p < 0,05$ в сравнении с контролем

Заключение. Таким образом, фруктозообогащенная диета влияет на содержание основных показателей липидного и углеводного обмена, приводя к их возрастанию. Вместе с тем она затрагивает структурную и функциональную целостность соединительной ткани, что подтверждается увеличением содержания одного из адгезивных и регуляторных белков базальной мембраны – ламинина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медведева М. И. Исследование возможности полной замены сахара на фруктозу в технологии производства пенообразных кондитерских изделий / М. И. Медведева // International Journal of Professional Science. – 2021. – № 11. – С. 120–135.
2. Шептулина А. Ф. Фруктоза и ее влияние на обмен веществ и риск развития неалкогольной жировой болезни печени / А. Ф. Шептулина // Доказательная гастроэнтерология. – 2023. – Т. 12, № 1. – С. 85–92.
3. Мишакова М. Е. Метаболический синдром как фактор, лимитирующий адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы / М. Е. Мишакова // Физиологические, психофизиологические проблемы здоровья и здорового образа жизни: материалы IX Всероссийской студенческой научно-практической конференции с международным участием. – Екатеринбург, 2023. – С. 414–417.
4. Влияние высокофруктозной диеты на физиологические, биохимические и морфологические показатели самок крыс нокаутной линии TAAR9-KO / С. А. Априятин, И. С. Жуков [и др.] // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2021. – Т. 107, № 10. – С. 1235–1249.
5. Влияние высокофруктозной диеты на уровень фибронектина в сыворотке крови крыс / О. Г. Гилева, Е. Г. Бутолин [и др.] // Вопросы питания. – 2020. – Т. 89, № 2. – С. 46–51.
6. Ахрарова Ф. М. Анализ клинического случая пациента с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / Ф. М. Ахрарова // Инновационная наука. – 2024. – № 2–2. – С. 171–175.
7. Окунева Ю. А. Биохимия соединительной ткани / Ю. А. Окунева // Научное сообщество студентов XXI столетия. Естественные науки: сборник статей по материалам СХIV–СХVI студенческой международной научно-практической конференции. – Новосибирск: ООО «Сибирская академическая книга», 2022. – С. 7–10.
8. Оценка показателей углеводного и липидного обмена у крыс в зависимости от вида высококалорийного питания / О. Г. Гилова, Е. Г. Бутолин [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2022. – Т. 19, № 1. – С. 47–52.
9. Кузьменко Н. В. Метаанализ экспериментальных исследований влияния монотерапии мелатонином на уровень циркулирующих триглицеридов, холестерина, глюкозы и инсулина в зависимости от диеты крыс / Н. В. Кузьменко // Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 2023. – Т. 109, № 2. – С. 139–162.
10. Силивончик Н. Н. Неалкогольная жировая болезнь печени: в фокусе фруктоза / Н. Н. Силивончик // Гепатология и гастроэнтерология. – 2021. – Т. 5, № 2. – С. 118–123.
11. Содержание ламинина в сыворотке крови крыс в условиях высокожировой диеты при коррекции сулодексидом / О. Г. Гилева, Е. Г. Бутолин [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. – Т. 21, № 1. – С. 21–27.

12. Долгов В. В. Клиническая лабораторная диагностика: в 2-х томах / В. В. Долгов. – Москва: Лабдиаг, 2018. – Т1, Т. 2. – 624 с.

13. Максимова О. В. Нарушения углеводного обмена у лиц с метаболическим синдромом / О. В. Максимова // Персонализированная медицина и практическое здравоохранение: сборник тезисов X (XXIX) Национального конгресса эндокринологов с международным участием. – Москва, 2023. – С. 78.

14. Characterization of diet based nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis in rodent models /

G. Akbari, S. A. Mard [et al.] // Histological and biochemical outcomes. – 2022. – Sep; № 37(9). – P. 813–824.

15. Roeb E. Fructose and Non-Alcoholic Steatohepatitis / E. Roeb, R. Weiskirchen // Front Pharmacol. – 2021 Feb 8. – № 12. – 634344.

16. Eckel R. H. Cardiovascular disease in diabetes, beyond glucose / R. H. Eckel, K. E. Bornfeldt, I. J. Goldberg // Cell Metab. – 2021. – Aug 3; № 33(8). – P. 1519–1545.

17. Городничева Е. А. Окислительный стресс, активные формы кислорода. Антиоксидантная система клеток / Е. А. Городничева // Вестник науки. – 2024. – Т. 2, № 1(70). – С. 840–845.

И.Р. ГАЙСИН

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Гайсин Ильшат Равилевич – доктор медицинских наук, доцент; e-mail: igaisin@mail.ru, <https://orcid.org/000-002-3920-8234>

МЕТАБОЛИЧЕСКИ-АССОЦИИРОВАННАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ – КЛЮЧЕВОЕ ЗВЕНО ПЕЧЕНОЧНОГО КОНТИНУУМА

УДК 616.36-003.826-06:616-008.9

Аннотация. В 2020 году эксперты из 22 стран ввели новый диагноз ассоциированной с метаболической дисфункцией жировой болезни печени, или метаболически-ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП), независимый от других болезней печени, но способный включить фактор употребления алкоголя и инфицирование вирусами гепатитов.

Цель исследования: провести обзор научной литературы о диагностических критериях, эпидемиологии, факторах риска, патогенетических механизмах, методах диагностики и лечения, а также исходах МАЗБП.

Материалы и методы. В базе данных *PubMed* был проведен поиск статей по дате публикации с использованием ключевого словосочетания *metabolic dysfunction-associated fatty liver disease* и аббревиатуры (*MAFLD*).

Результаты. МАЗБП – самая частая хроническая болезнь печени, поражающая до половины мирового населения. МАЗБП является фенотипической манифестацией системной метаболической дисрегуляции на основе генетической предрасположенности и влияния внешних факторов риска. Патогенез МАЗБП рассматривается как теория «множественных параллельных ударов» – одновременное воздействие большого числа различных факторов. МАЗБП характеризуется печеночным накоплением жира, которое может прогрессировать до воспаления. Хроническое воспаление печени и последующее ее повреждение у некоторых людей прогрессирует до развития метаболического стеатогепатита (MeСГ), главного фактора риска фиброза печени. Прогрессирование MeСГ в фиброз – основная причина связанного с МАЗБП цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК).

МАЗБП также является мультисистемным заболеванием с повышенной смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний, хронической болезни почек и злокачественных новообразований внепеченочной локализации.

Зарегистрированных лекарственных препаратов для лечения МАЗБП не существует, хотя различная фармакотерапия в настоящее время находится в развитии.

Заключение. МАЗБП является ключевым звеном нового, печеночного континуума «здоровая печень-МАЗБП-MeСГ-фиброз печени-цирроз-ГЦК». Поиск и внедрение в клиническую практику точных методов диагностики и эффективных мер профилактики и лечения МАЗБП позволят предотвратить или замедлить прогрессирование до конечных стадий печеночного континуума и снизить смертность, связанную с печеночными и экстрапеченочными заболеваниями.

Ключевые слова: ассоциированная с метаболической дисфункцией жировая болезнь печени; печеночный континуум

I.R. GAISIN

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Gaisin Ilshat Ravilevich – Doctor of Medical Sciences, professor; e-mail: igaisin@mail.ru, <https://orcid.org/000-002-3920-8234>

METABOLIC (DYSFUNCTION)-ASSOCIATED FATTY LIVER DISEASE – A KEY ITEM OF LIVER CONTINUUM

Abstract. In 2020, experts from 22 countries launched a new nosology – metabolic (dysfunction) associated fatty liver disease (MAFLD), independent of other liver diseases, but liable to include alcohol consumption and viral hepatitis.

Aim: to review of published studies on diagnostic criteria, epidemiology, risk factors, pathogenesis, diagnosis and management approaches for MAFLD, and its consequences.

Materials and methods. The PubMed database was searched using the following keywords: metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and MAFLD without publication date limitations.

Results. MAFLD is the most prevalent chronic liver disease affecting up to half the world's population. MAFLD is the phenotypic manifestation of systemic metabolic dysregulation on the background of genetic predisposition and environmental risk factors. MAFLD pathogenesis is considered as the theory of «multiple parallel hits» – a simultaneous influence of a large number of different factors.

MAFLD is characterized by liver fat accumulation, which can progress to inflammation. Chronic liver inflammation and subsequent injury of the liver in some individuals progresses to the development of metabolic steatohepatitis (MeSH), a major risk factor for hepatic fibrosis. Progression of MeSH to fibrosis is the main cause of MAFLD-related cirrhosis and hepatocellular carcinoma (HCC).

MAFLD is also a multisystem disease with increased mortality from cardiovascular diseases, chronic kidney disease, and extrahepatic malignancies.

MAFLD has no approved drug therapy, although pharmacotherapies are in development.

Conclusion. MAFLD is a key item of a new liver continuum: «healthy liver-MAFLD-MeSH-liver fibrosis-cirrhosis-HCC». Search and clinical implementation of accurate diagnostic methods and effective measures of prophylaxis and treatment of MAFLD will allow preventing or decelerating its progress to the end stage of liver continuum and decreasing hepatic and extrahepatic disease-related mortality.

Key words: metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease; liver continuum

Континуум – серия похожих предметов, в которой каждый почти такой же, как и соседний, но последний очень сильно отличается от первого.

Oxford Advanced Learner's Dictionary of Current English, 2016, p.327

В 2021 году мы опубликовали первые литературные данные о новой нозологической форме – ассоциированной с метаболической дисфункцией жировой болезни печени, или сокращенно – метаболически-ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП) [1]. В связи с принятием Европейским обществом кардиологии (ESC) в 2023 году американских критериев предиабета [2], приводим обновленные диагностические критерии МАЗБП:

1. Стеатоз печени у взрослых выявленный путем визуализирующих техник: ультразвук, транзиентная эластография (*FibroScan*), КТ- или МР-сканирование; определения биомаркеров крови/индексов (*FIB-4*, *FLI*) или биопсии печени $\geq 5\%$;

2. Одно из перечисленных:

- избыточная масса тела: избыточная масса тела или ожирение (индекс массы тела ≥ 25 кг/м² у лиц европеоидной расы или ≥ 23 кг/м² у азиатов);

- сахарный диабет 2 типа (СД2) (глюкоза плазмы натощак $\geq 7,0$ ммоль/л или *HbA1c* $\geq 6,5\%$, или глюкоза через 2 часа в оральном глюкозотолерантном тесте (ОГТТ) или при случайном определении $\geq 11,1$ ммоль/л);

- доказательство метаболической дисрегуляции – наличие как минимум 2 из 7 следующих критериев:

- а) окружность талии для европеоидной расы ≥ 102 см у мужчин и ≥ 88 см у женщин или $\geq 90/80$ см соответственно у азиатов;

- б) уровень АД $\geq 130/85$ мм рт. ст. или нахождение на антигипертензивной терапии;

- в) уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л или специфическое лекарственное лечение;

- г) показатель холестерина липопротеидов высокой плотности $< 1,0$ ммоль/л у мужчин и $< 1,3$ ммоль/л у женщин;

- д) предиабет (глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л или *HbA1c* 5,7–6,4%, или глюкоза через 2 часа в ОГТТ 7,8–11,0 ммоль/л);

- ж) индекс инсулинорезистентности *HOMA* $\geq 2,5$;

- з) уровень высокочувствительного С-РБ > 2 мг/л [3, 2].

Цель исследования – провести обзор научной литературы о диагностических критериях, эпидемиологии, факторах риска, патогенетических механизмах, методах диагностики и лечения, а также исходах МАЗБП.

Материалы и методы. В базе данных *PubMed* был проведен поиск статей с использованием ключевого словосочетания *metabolic dysfunction-associated fatty liver disease* и аббревиатуры *MAFLD*.

Результаты исследования. МАЗБП – самая частая хроническая болезнь печени, поражающая до половины мирового населения, растущая параллельно с эпидемией ожирения, диабета и метаболического синдрома (МС) [4, 5]. МАЗБП включает около 96% пациентов с прежней неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), и в 15,1% случаев новой нозологии МАЗБП отмененная в 2020 году НАЖБП не была бы диагностирована [5]. Парадигма МАЗБП лучше всего описывает болезнь, являющуюся печеночной манифестацией системной метаболической дисфункции [6]. С наличием МАЗБП связано множество факторов риска (ФР). Системная метаболическая дисрегуляция является ведущей и непосредственной причиной ее развития и прогрессирования [7]. Действительно, МАЗБП рассматривается вместе со спектром проявлений метаболической дисфункции, включающим повышенный индекс массы тела, абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, предиабет и СД2, артериальную гипертензию (АГ) и атерогенную дислипидемию, при этом вбирает в себя возможное злоупотребление алкоголем, инфицированность вирусами гепатитов и другие причины патологии печени [1, 3].

Возраст и пол также являются ФР МАЖБП [7]. Риск МАЖБП ниже среди детского населения и увеличивается с возрастом, но с растущей частотой метаболических нарушений и диабета среди детей и подростков, встречаемость МАЖБП в этих возрастных группах также возросла [8]. Встречаемость МАЖБП среди детского населения варьирует от 9% до 37% с наивысшей частотой в странах Азии [9]. Распространенность МАЖБП выше у детей и подростков мужского пола и прирастающе увеличивается с ростом индекса массы тела [9]. Обращает внимание тот факт, что у 30% детей и подростков с МАЖБП уже диагностированы предиабет или СД2 [8]. Повышенная частота МАЖБП стала ведущей причиной связанными с печенью заболеваемости и смертности среди детей в развивающихся странах [8]. У взрослых репродуктивного возраста МАЖБП превалирует и ее течение более тяжелое у мужчин, чем у женщин, хотя обратный тренд отмечается после менопаузы [10]. Это может быть обусловлено различиями в образе жизни, композиции тела, распределении жира и метаболизме половых гормонов (считается, что эстрогены играют защитную роль в развитии МАЖБП) [10]. Следует отметить, что до четверти людей с МАЖБП имеет индекс массы тела, соответствующий этнически здоровым показателям [11].

Раса и генетика вносят вклад в развитие МАЖБП [3]. Аллель I148 гена *PNPLA3* (*Patatin-like phospholipase domain-containing protein 3*) – хорошо известный генетический ФР МАЖБП [12] – чаще встречается у испаноговорящих [3] и реже всего – у афроамериканцев [12]. Последние, несмотря на высокую частоту ожирения и диабета, являются носителями защитного варианта – аллеля S453I [12]. После этого открытия многие другие генетические варианты, такие как *TM6SF2*, *MBOAT7*, *APOC3*, *NCAN*, *GCKR*, *LYPLAL1* и *PPP1R3B*, были идентифицированы как ФР развития и прогрессирования МАЖБП [12].

МАЖБП характеризуется аккумуляцией жира в $\geq 5\%$ гепатоцитов, которая в пропорции может прогрессировать до воспаления и последующего повреждения печени [7, 13]. Хотя сам по себе стеатоз как чрезмерное отложение липидов в печени имеет минимальное влияние на связанную с заболеванием печени смертность [5, 14, 15], он является маркером повышенной внепеченочной смертности от атеросклеротиче-

ских сердечно-сосудистых заболеваний (АССЗ) и рака [7]. Хроническое воспаление и повреждение гепатоцитов, вызванные эктопическим отложением жира, у некоторых людей прогрессирует до метаболического стеатогепатита (MeСГ) [12], главного ФР цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК) [14]. Действительно, прогрессирование MeСГ в фиброз печени является главной причиной конечной стадии печеночной болезни и связанной с ней смертностью и важнейшим ФР ассоциированной с МАЖБП ГЦК [12, 16].

В настоящее время признано, что патогенез МАЖБП лучше всего рассматривать как протекающий от многочисленных одновременных воздействий исход системной дисрегуляции гомеостаза [7]. Хотя точные механизмы прогрессирования МАЖБП до цирроза и/или ГЦК еще полностью не прояснены, считается, что в него вовлечена комбинация взаимодействующих факторов, включающая генетические/эпигенетические вариации, этнос, пол, малоподвижный образ жизни, нездоровую еду, даже небольшое потребление алкоголя, курение, аномальный метаболизм липидов, оксидативный стресс, нейрогормональную активацию, гиперинсулинемию, инсулинорезистентность, нарушенные иммунные ответы, провоспалительные цитокины, дисфункцию митохондрий и эндоплазматического ретикулума и нарушенный баланс микробиоты кишечника – так называемая теория «многочисленных параллельных ударов» [5, 7, 17].

МАЖБП – главный фактор, стоящий за непрерывным ростом частоты ГЦК, как сама по себе моноболезнь, так и через синергические взаимодействия с другими конкурирующими заболеваниями печени: аутоиммунным гепатитом, первичным билиарным циррозом, алкогольной болезнью печени (АБП), инфекциями вирусов гепатитов В и С [5]. По данным *H.Crane* и соавт. (2023), от 26 до 80% связанной с МАЖБП ГЦК ассоциировано с АБП, 16–57% – с гепатитом В, 20–42% – с гепатитом С [5].

Таким образом, очевидным является существование нового, **печеночного континуума «здоровая печень–МАЖБП–MeСГ–фиброз печени–цирроз–ГЦК»**, ключевым звеном которого является МАЖБП. Известными в медицине континуумами являются сердечно-сосудистый, кардиоренальный, кардиоренальный континуум беременных женщин с АГ [18] и др. В печеночном континууме разница между здоровой

печенью и МАЖБП составляет всего 1% гепатоцитов с накопленным жиром; при МАЖБП, как и при МеСГ, возможно повышение уровней печеночных трансаминаз, и менее чем трехкратный их рост «ненезологически» назовут трансаминазами; начальное отложение фибротической ткани в печени клинически может не отличаться от МеСГ; 4-я стадия печеночного фиброза – уже цирроз; МАЖБП-связанная ГЦК может не иметь тяжелых печеночных повреждений и дисфункций, но рак печени находится в топ-3 причинах смерти пациентов с МАЖБП [5, 7].

Механизмы прогрессирования от здоровой печени к ГЦК представлены на рисунке [7]. Пониженная физическая активность, низкие энергозатраты и плохого качества высококалорийная еда – главные факторы, содействующие ожирению [7]. Это ведет к инсулинорезистентности и излишней аккумуляции жира печени. Чрезмерное накопление жира в печени у предрасположенных индивидуумов запускает воспаление печени. Персистирующий МеСГ ведет к повышенному отложению экстрацеллюлярного матрикса и его сниженной деградации, результируя в фиброз печени. К последнему приводит множество молекул воспаления. Цирроз – поздняя стадия печеночного фиброза и в большинстве случаев субстрат для разви-

тия рака печени. МАЖБП также характеризуется повышенной кишечной проницаемостью, что может вести к повышенному воздействию провоспалительных и онкогенных микробов и микробных продуктов на печень [7]. Примечательно, что МАЖБП-связанная ГЦК может возникнуть и в отсутствие выраженного фиброза и цирроза [19].

Понятие МАЖБП в гепатологии будет играть такую же всеобъемлющую роль, какую в нефрологии сыграло определение хронической болезни почек (ХБП) и в пульмонологии – хронической обструктивной болезни легких. Кстати, МАЖБП имеет не только очевидную связь с АССЗ [20, 21], АГ [1, 3], МС [1, 3], ожирением [22], СД2 [23], но и с ХБП [24, 25], фибрилляцией предсердий и сердечной недостаточностью [26], остеопорозом и саркопенией [27], когнитивными нарушениями [28, 29], внепеченочными раками [30], псориазом, гипотиреозом, обструктивным апноэ сна, синдромом поликистозных яичников и др., что делает МАЖБП мультисистемным заболеванием [31, 32].

Профилактика и эффективное лечение МАЖБП должны быть направлены, в итоге, на замедление «продвижения» больных по печеночному континууму и предотвращение связанной с МАЖБП ГЦК.

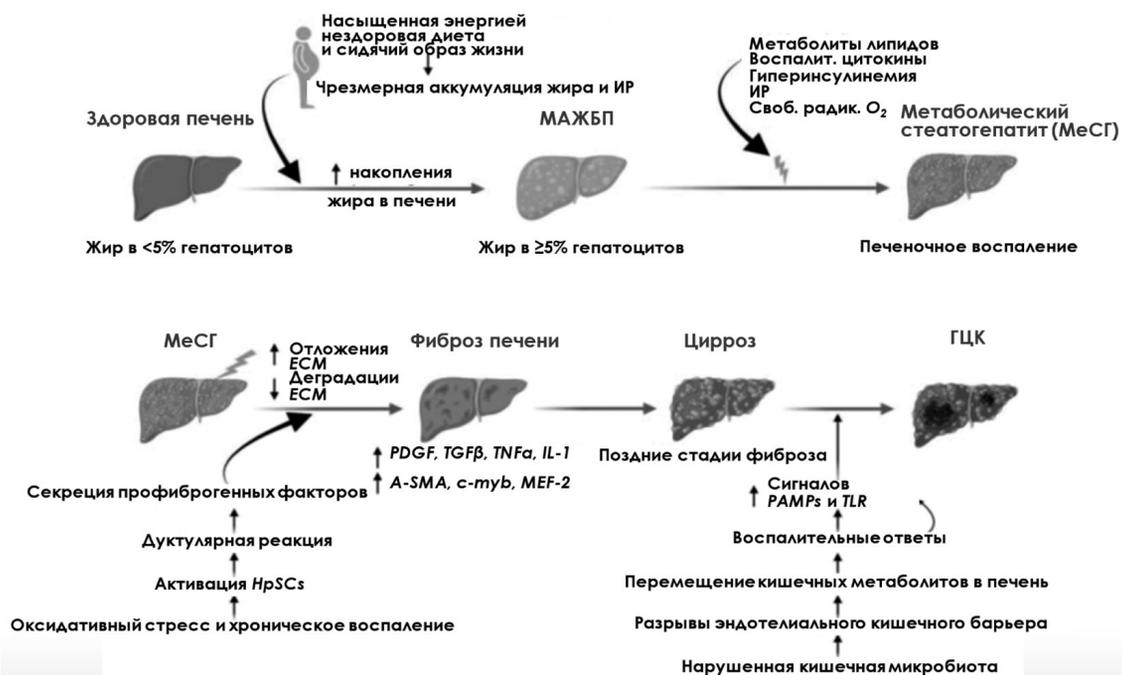


Рис. Патогенез печеночного континуума.

Примечание: ИР – инсулинорезистентность, ECM – экстрацеллюлярный матрикс, HpSCs – печеночные стволовые/прогениторные клетки, PDGF – происходящий из тромбоцитов фактор роста, TGFβ – трансформирующий фактор роста бета, TNFα – фактор некроза опухоли альфа, IL-1 – интерлейкин-1, A-SMA – актин гладких мышц альфа, MEF2 – увеличивающий фактор миоцитов 2, PAMPs – патоген-ассоциированные молекулярные паттерны, TLR – толл-подобные рецепторы.

Лишь вмешательства в образ жизни (повышение физической активности, низкокалорийная и средиземноморская диета, целевое снижение избыточной массы тела) были эффективными мерами снижения стеатоза печени [5, 7].

Разочаровывающие результаты терапевтических исследований НАЖБП стали одним из ключевых моментов, предопределивших переименование ее в МАЖБП [1]. Существующий недостаток целевых (таргетных) фармакологических подходов делает клинически актуальным выявление пациентов с МАЖБП [33]. Ни одно лекарственное средство не было одобрено для лечения НАЖБП ни Национальным управлением США по вопросам качества продовольствия и медикаментов (*FDA*), ни Европейским агентством по лекарственным препаратам (*EMA*) [34]. Мировые руководства признавали, что любое лекарство, назначаемое пациентам с НАЖБП, должно рассматриваться как лечение *off-label*, и что решение должно быть обсуждено с пациентом, осторожно балансируя на эффективности и безопасности терапии [34]. Эксперты Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации рекомендовали лишь эссенциальные фосфолипиды и – в меньшей степени – урсодезоксихолевую кислоту в лечении пациентов с НАЖБП [35, 1], несмотря на многократно доказанную бесполезность последней [34, 1].

Недавние открытия новых целей и молекул для антифибротического лечения МАЖБП направлены на таргетное воздействие на фиброгенные пути, включающие метаболизм липидов, воспаление, клеточный апоптоз, оксидативный стресс и образование экстрацеллюлярного матрикса [36]. Несмотря на значительные успехи в развитии антифибротических лекарств, ни одно из них не достигло конечных точек, оцененных печеночной биопсией, или было бы лишено существенных побочных эффектов в крупномасштабных исследованиях [36].

В настоящее время перспективными мерами предупреждения МАЖБП-ассоциированного рака печени являются кофе (пока единственный профилактический агент, поддержанный большинством руководств), метформин, аспирин, статины, обетихолевая кислота (синтетическая желчная кислота, агонист рецепторов *Farnesoid X*), арахидил аминоксаноидная кислота (Арамхол, частичный ингибитор печеночной стеарол-КоА

десатуразы 1), ресметиром (агонист рецепторов тироидных гормонов), нутрицевтики, а также различные средства лечения СД2 – агонисты рецепторов глюкагон-подобного пептида-1 (арГ-ПП-1) лираглутид и семаглутид, ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (иН-ГЛТ2) канаглифлозин и эмпаглифлозин, тиазолидиндионы, ингибитор дипептидил пептидазы-4 (иДПП-4) ситаглиптин [5, 7, 37, 38].

Заключение. МАЖБП является ключевым звеном нового, печеночного континуума «здоровая печень–МАЖБП–МеСГ–фиброз печени–цирроз–ГЦК». Также МАЖБП – мультисистемное заболевание с повышенной смертностью от АССЗ, ХБП и злокачественных новообразований внепеченочной локализации.

Поиск и внедрение в клиническую практику эффективных методов профилактики и лечения МАЖБП позволят предотвратить или замедлить прогрессирование до конечных стадий печеночного континуума и снизить смертность, связанную с печеночными и экстрапеченочными заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайсин И. Р. Ассоциированная с метаболической дисфункцией жировая болезнь печени (МАЖБП) – новая нозологическая форма (обзор литературы) / И. Р. Гайсин // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2021. – № 2. – С. 58–62.
2. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes / N. Marx [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2023. – Vol. 44, № 39. – P. 1–98. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192.
3. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement / M. Eslam [et al.] // *J. Hepatol.* – 2020 Jul. – Vol. 73, № 1. – P. 202–209. doi: 10.1016/j.jhep.2020.03.039.
4. Systematically comparing epidemiological and clinical features of MAFLD and NAFLD by meta-analysis: focusing on the non-overlap groups / I. Ayada [et al.] // *Liver Int.* – 2022. – Vol. 42. – P. 277–287.
5. MAFLD: an optimal framework for understanding liver cancer phenotypes / H. Crane [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2023 Oct. – Vol. 58, № 10. – P. 947–964. doi: 10.1007/s00535-023-02021-7.
6. From NAFLD to MAFLD: implications of a premature change in terminology / Z. M. Younossi [et al.] // *Hepatology.* – 2021. – Vol. 73. – P. 1194–1198. doi: 10.1002/hep.31420.
7. Bae S. Da Won. From MAFLD to hepatocellular carcinoma and everything in between / S. Da Won Bae, J. George, L. Qiao // *Chin. Med. J. (Engl.)*. – 2022 Feb 21. – Vol. 135, № 5. – P. 547–556. doi: 10.1097/CM9.0000000000002089.
8. Advances in the epidemiology, diagnosis, and management of pediatric fatty liver disease / A. Suri [et al.] // *Clin. Ther.* – 2021. – Vol. 43. – P. 438–454. doi: 10.1016/j.clinthera.2021.01.006.
9. The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis / E. L. Anderson [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10. – P. e0140908. doi: 10.1371/journal.pone.0140908.

10. Sex differences in nonalcoholic fatty liver disease: state of the art and identification of research gaps / A. Lonardo [et al.] // *Hepatology*. – 2019. – Vol. 70. – P. 1457–1469. doi: 10.1002/hep.30626.
11. Non-alcoholic fatty liver disease in lean and non-obese individuals: current and future challenges / M. S. Kuchay // *Biomedicines*. – 2021. – Vol. 9. – P. 1346. doi: 10.3390/biomedicines9101346.
12. Yu J. Obesity, fatty liver and liver cancer / J. Yu. – Singapore: Springer, 2018. – 157 p.
13. Molecular characterisation of hepatocellular carcinoma in patients with non-alcoholic steatohepatitis / R. Pinyol [et al.] // *J. Hepatol.* – 2021. – Vol. 75. – P. 865–878. doi: 10.1016/j.jhep.2021.04.049.
14. Marengo A. Liver cancer: connections with obesity, fatty liver, and cirrhosis / A. Marengo, C. Rosso, E. Bugianesi // *Annu. Rev. Med.* – 2016. – Vol. 67. – P. 103–117. doi: 10.1146/annurev-med-090514-013832.
15. Michelotti G. A. NAFLD, NASH and liver cancer / G. A. Michelotti, M. V. Machado, A. M. Diehl // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* – 2013. – Vol. 10. – P. 656–665. doi: 10.1038/nrgastro.2013.183.
16. Epidemiological and etiological variations in hepatocellular carcinoma / E. Sagnelli [et al.] // *Infection*. – 2020. – Vol. 48. – P. 7–17. doi: 10.1007/s15010-019-01345-y.
17. Kutlu O. Molecular pathogenesis of nonalcoholic steatohepatitis- (NASH-) related hepatocellular carcinoma / O. Kutlu, H. N. Kaleli, E. Ozer // *Can. J. Gastroenterol. Hepatol.* – 2018 Aug 29. – Vol. 2018. – P. 8543763. doi: 10.1155/2018/8543763.
18. Гайсин И. П. Артериальная гипертензия у беременных – новый кардиоренальный континуум / И. П. Гайсин // *Терапевтический архив*. – 2012. – Т. 84, № 1. – С. 48–53.
19. Clinical features of hepatocellular carcinoma associated with nonalcoholic fatty liver disease: a review of human studies / K. Oda, H. Uto, S. Mawatari, A. Ido // *Clin. J. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 8. – P. 1–9. doi: 10.1007/s12328-014-0548-5.
20. Nonalcoholic fatty liver disease or metabolic dysfunction-associated fatty liver disease diagnoses and cardiovascular diseases: From epidemiology to drug approaches / P. Dongiovanni [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2021 Jul. – Vol. 51, № 7. – e13519. doi: 10.1111/eci.13519.
21. Risk of cardiovascular disease in patients with fatty liver disease as defined from the metabolic dysfunction associated fatty liver disease or nonalcoholic fatty liver disease point of view: A retrospective nationwide claims database study in Japan / M. Yoneda [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 2021 Nov. – Vol. 56, № 11. – P. 1022–1032. doi: 10.1007/s00535-021-01828-6.
22. Roeb E. Excess body weight and metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease (MAFLD) / E. Roeb // *Visc. Med.* – 2021 Aug. – Vol. 37, № 4. – P. 273–280. doi: 10.1159/000515445.
23. Type 2 diabetes mellitus in metabolic-associated fatty liver disease vs. type 2 diabetes mellitus non-alcoholic fatty liver disease: a longitudinal cohort analysis / M. Muthiah [et al.] // *Ann. Hepatol.* – 2023 Jan-Feb. – Vol. 28, № 1. – P. 100762. doi: 10.1016/j.aohp.2022.100762.
24. MAFLD and CKD: An updated narrative review / A. Mantovani [et al.] // *Int. J. Mol. Sci.* – 2022 Jun 23. – Vol. 23, № 13. – P. 7007. doi: 10.3390/ijms23137007.
25. The association between metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and chronic kidney disease: A systematic review and meta-analysis / N. Agustanti [et al.] // *Diabetes Metab. Syndr.* – 2023 May. – Vol. 17, № 5. – P. 102780. doi: 10.1016/j.dsx.2023.102780.
26. Association of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease with risk of HF and AF / O. Ryusei [et al.] // *JACC Asia*. – 2023 Oct 10. – Vol. 3, № 6. – P. 908–921. doi: 10.1016/j.jacasi.2023.08.003.
27. The relationship between sarcopenia and metabolic dysfunction-associated fatty liver disease among the young and middle-aged populations / Z. Feng [et al.] // *BMC Gastroenterol.* – 2024 Mar 15. – Vol. 24, № 1. – P. 111. doi: 10.1186/s12876-024-03192-0.
28. From liver to brain: How MAFLD/MASLD impacts cognitive function / D. Medina-Julio [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2024 Jan 29. – Vol. 30. – P. e943417. doi: 10.12659/MSM.943417.
29. Kaya E. Association of metabolic dysfunction-associated fatty liver disease with cognitive impairment and all-cause dementia: A comprehensive review / E. Kaya, Y. Yilmaz // *Turk. J. Gastroenterol.* – 2024 Feb. – Vol. 35, № 2. – P. 76–82. doi: 10.5152/tjg.2024.23629.
30. Associations between metabolic dysfunction-associated fatty liver disease and extrahepatic cancers: a cohort in China / X. Yuan [et al.] // *Hepatobiliary Surg. Nutr.* – 2023 Oct 1. – Vol. 12, № 5. – P. 671–681. doi: 10.21037/hbsn-21-546.
31. Kaya E. Metabolic-associated fatty liver disease (MAFLD): a multi-systemic disease beyond the liver / E. Kaya, Y. Yilmaz // *J. Clin. Transl. Hepatol.* – 2022 Apr 28. – Vol. 10, № 2. – P. 329–338. doi: 10.14218/JCTH.2021.00178.
32. MAFLD: a multisystem disease / R. M. Pipitone [et al.] // *Ther. Adv. Endocrinol. Metab.* – 2023 Jan 28. – Vol. 14. – P. 20420188221145549. doi: 10.1177/20420188221145549.
33. Nonalcoholic fatty liver disease or metabolic dysfunction-associated fatty liver disease diagnoses and cardiovascular diseases: from epidemiology to drug approaches / P. Dongiovanni [et al.] // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2021 Feb. 14. – e13519. doi: 10.1111/eci.13519.
34. Current guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review with comparative analysis / S. Leoni [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2018 Aug. 14. – Vol. 24, № 30. – P. 3361–3373. doi: 10.3748/wjg.v24.i30.3361.
35. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации / В. Т. Ивашкин [и др.] // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. – 2016. – № 2. – С. 24–42.
36. Liver fibrosis and MAFLD: from molecular aspects to novel pharmacological strategies / W. Qu [et al.] // *Front. Med.* – 2021 Oct. – Vol. 8. – P. 761538. doi: 10.3389/fmed.2021.761538.
37. Metabolic-associated fatty liver disease: a selective review of pathogenesis, diagnostic approaches, and therapeutic strategies / M. Habibullah [et al.] // *Front. Med. (Lausanne)*. – 2024 Jan 23. – Vol. 11. – P. 1291501. doi: 10.3389/fmed.2024.1291501.
38. Metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: current therapeutic strategies / AlK. Hashmi [et al.] // *Front. Nutr.* – 2024 Mar 19. – Vol. 11. – P. 1355732. doi: 10.3389/fnut.2024.1355732.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

Н.Н. БУШМЕЛЕВА¹, С.Р. РАГИМОВА¹, Н.В. БАБИНЦЕВА², Л.В. ВОСТРОКНУТОВ³, Л.М. ШИРОБОКОВА¹

¹ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

²Министерство здравоохранения Удмуртской Республики, г. Ижевск, Россия

³БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР», Центр экстренной медицинской помощи, г. Ижевск, Россия

Бушмелева Наталия Николаевна — доктор медицинских наук, e-mail: nnbush17@mail.ru; Рагимова Севиндж Рамиз кызы; Бабинцева Наталья Викторовна; Вострокнутов Лев Витальевич; Широбокова Людмила Михайловна

ПРЕРЫВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИМ И МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ МЕТОДАМИ: ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ

УДК 618.39-[085.2/.3+089.888.14]-06

Аннотация. Частота осложнений абортотерминов зависит от метода прерывания беременности. К современным щадящим методам прерывания беременности относят медикаментозный аборт, однако и он не предотвращает все возможные осложнения, что снижает репродуктивный потенциал женщин.

Цель исследования: анализ особенностей осложнений, возникающих при прерывании беременности в первом триместре хирургическим и медикаментозным методами.

Материалы и методы. Нами проведено исследование на базе БУЗ УР «Городская клиническая больница № 9 МЗ УР» в период 2021–2022 гг. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного (форма 003/у) 94 случаев осложнений прерывания беременности хирургическим и медикаментозным методами. Методы исследования: статистический, аналитический, математический.

Результаты. Структура осложнений после аборта зависит от наличия факторов риска, фонового состояния здоровья пациенток и методики прерывания беременности. Женщины с осложнениями после прерывания беременности хирургическим методом имели в анамнезе более высокую репродуктивную нагрузку, экстрагенитальную заболеваемость, гинекологическую патологию, чаще лечили в прошлом инфекции, передаваемые половым путем (в два раза) (OR=2,22; F=0,192; $\chi^2=1,99$).

Вывод. После прерывания беременности хирургическим методом чаще развиваются гематометра (в 2,3 раза) (OR=2,95; F=0,078; $\chi^2=3,89$), формируется плацентарный полип (в 1,8 раза) (OR=1,54; F=0,728; $\chi^2=0,35$), чем после медикаментозного аборта. При медикаментозном аборте среди осложнений в 1,7 раза чаще наблюдается задержка частей плодного яйца (OR=2,41; F=0,056; $\chi^2=4,22$). Медикаментозный аборт является методом выбора. У женщин, прервавших беременность медикаментозным путем, отсутствуют такие осложнения, как пельвиоперитонит, повторные выскабливания, а также наименьшее число осложнений инфекционно-воспалительного характера по сравнению с хирургическим абортом. При выборе наиболее безопасной и щадящей методики аборта предпочтительным является медикаментозный метод. Необходимо тщательное обследование женщины для исключения противопоказаний для прерывания беременности и возможности соблюдения всех методических рекомендаций по прерыванию беременности с целью сохранения репродуктивного потенциала женского населения.

Ключевые слова: репродуктивные потери; аборт; хирургическое, медикаментозное прерывание беременности; осложнения аборта

N.N. BUSHMELEVA¹, S.R. RAGIMOVA¹, N.V. BABINTSEVA², L.V. VOSTROKNUTOV³, L.M. SHIROBOKOVA¹

¹Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

²Ministry of Health of the Udmurt Republic, Izhevsk, Russia

³First Republic Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Udmurt Republic, Center for Emergency Medical Care, Izhevsk, Russia

Bushmeleva Natalia Nikolaevna — Doctor of Medical Sciences, e-mail: nnbush17@mail.ru; Babintseva Natalya Viktorovna; Ragimova Sevinj Ramiz kzy; Vostroknutov Lev Vitalievich; Shirobokova Lyudmila Mikhailovna

TERMINATION OF PREGNANCY BY SURGICAL AND MEDICAL METHODS: CHARACTERISTICS OF COMPLICATIONS

Abstract. The incidence of abortion complications depends on the method of pregnancy termination. Modern gentle methods of terminating pregnancy include medical abortion, however, even this method does not prevent all possible complications, which reduces the reproductive potential of women.

Aim: to analyze the characteristics of complications that arise during termination of pregnancy in the 1st trimester using surgical and medical methods.

Materials and methods. We conducted a study in the City Clinical Hospital No. 9 of the Ministry of Health of the UR in the period 2021–2022. A retrospective analysis of inpatient medical records (form 003/u) of 94 cases of complications of pregnancy termination by surgical and medical methods was carried out. Research methods: statistical, analytical, mathematical.

Results. The structure of complications after abortion depends on the presence of risk factors, the background health status of patients and the method of terminating pregnancy. Women with complications after surgical termination of pregnancy had a history of higher reproductive burden, extragenital morbidity, gynecological pathology, and were more likely (twice) to have treated sexually transmitted infections in the past (OR=2.22; F=0.192; $\chi^2=1.99$).

Conclusion. After termination of pregnancy by surgical method, hematometra develops more often (2.3 times) (OR=2.95; F=0.078; $\chi^2=3.89$) and a placental polyp is formed more often (1.8 times) (OR=1.54; F=0.728; $\chi^2=0.35$) than after medical abortion. During medical abortion, retention of parts of the ovum is 1.7 times more likely to occur among complications (OR=2.41; F=0.056; $\chi^2=4.22$). Medical abortion is the method of choice, due to the absence of complications such as pelvioperitonitis, repeated curettage in women who terminated pregnancy by medication, as well as the smallest number of infectious and inflammatory complications compared to surgical abortion. When choosing the safest and most gentle abortion method, the preferred method is a medical one. A thorough examination of the woman is necessary to exclude contraindications for termination of pregnancy and to make it possible to follow all methodological recommendations for termination of pregnancy in order to preserve the reproductive potential of the female population.

Key words: reproductive losses; abortion; surgical, medical termination of pregnancy; complications of abortion

В Российской Федерации аборт до настоящего времени продолжает оставаться наиболее распространенным методом регулирования рождаемости [1–4]. Аборт представляет собой выраженный гормональный и психоэмоциональный стресс для женщины, а также является причиной многих гинекологических и соматических заболеваний, осложнений последующих беременностей и родов, бесплодия [5–9]. По данным российских авторов, от 1,6 до 52,3% искусственных прерываний беременности проходят с осложнениями [6, 7, 10, 11]. Частота осложненных абортотворений зависит от метода прерывания беременности. К современным щадящим методам прерывания беременности относят медикаментозный аборт, однако и он не предотвращает все возможные осложнения. К ранним осложнениям аборта относятся: перфорация матки, разрывы шейки матки, кровотечение, острые воспалительные заболевания малого таза; к отдаленным серьезным последствиям относят: хронические воспалительные заболевания женских половых органов, бесплодие, дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы [11–13].

При кюретаже полости матки частота ранних осложнений (по данным базы Кохрейна) в 2–3 раза выше, чем при вакуумной аспирации, достигая доли до 20%. При медикаментозном прерывании беременности ранние осложнения описаны с частотой до 0,2–7,3% [14, 15].

В структуре послеабортных осложнений особое место занимают воспалительные заболевания, которые составляют 16,8% от общего числа осложнений. Нередко воспалительные процессы в органах малого таза принимают затяжное хроническое течение, являясь причиной выраженных анатомических изменений гениталий, невынаши-

вания беременности и возникновения внематочной беременности, бесплодия, а также осложненных последующих беременностей и родов [2, 16].

С абортами связывают риск возникновения ранних осложнений и отдаленных последствий, приводящих к длительным и стойким нарушениям репродуктивного здоровья женщины. Развитие таких осложнений связывают как с механическим повреждением эндометрия и последующей воспалительной реакцией, так и с выраженными гормональными сдвигами, обусловленными физиологическими изменениями, вызванными развивающейся беременностью, а затем искусственным ее прерыванием [13]. Отмечено, что более, чем у половины первородящих в возрасте старше 30 лет бесплодие или невынашивание беременности вызвано абортами [12, 13].

Таким образом, искусственное прерывание беременности является насильственным вмешательством в организм женщины, приводит к различным осложнениям и последствиям, что требует изучения возможных путей профилактики их возникновения.

Цель исследования: анализ особенностей осложнений, возникающих при прерывании беременности в первом триместре хирургическим и медикаментозным методами.

Материалы и методы исследования. Нами проведено исследование на базе БУЗ УР «Городская клиническая больница № 9 МЗ УР» (БУЗ УР «ГКБ № 9 МЗ УР») в период 2021–2022 гг. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного (форма 003/у) 94 пациенток, госпитализированных с осложнениями прерывания беременности хирургическим и медикаментозным методами. В зависимости от метода прерывания беременности все пациентки

были разделены на 2 клинические группы: группа 1 ($n=40$) – женщины с осложнениями после медикаментозного аборта; группа 2 ($n=54$) – женщины с осложнениями после хирургического метода прерывания беременности. Все женщины 1 группы (40) поступили экстренно с осложнениями после медикаментозного аборта в гинекологическое отделение БУЗ УР ГКБ № 9 МЗ УР. 30 из 54 женщин 2 группы поступили экстренно в дежурное гинекологическое отделение БУЗ УР ГКБ № 9 МЗ УР (2 А группа) и 24 женщины с осложнениями после проведения хирургического аборта (2 Б группа). Всего в гинекологическом отделении БУЗ УР ГКБ № 9 МЗ УР за 5 лет проведено 323 искусственного прерывания беременности. Из них у 34 женщин (10,5%) развились постабортные осложнения после искусственного прерывания беременности методом кюретажа полости матки. Исследование проводилось с использованием аналитического, статистического методов. Статистический анализ данных осуществлялся с применением статистического пакета *SPSS v.19*. Проверка количественных данных на нормальность распределения осуществлялась с применением критерия Шапиро-Уилка, количественные данные подчинялись закону нормального распределения. Анализ сопряженности изучаемых признаков проведен с помощью отношения рисков (OR), критерия Фишера (F), критерия Пирсона (χ^2), статистическая обработка материала включала традиционные параметрические методики (программное обеспечение *Microsoft Excel XP, Statistika 6.0*).

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенный анализ свидетельствует, что женщины обеих групп были в активном репродуктивном возрасте, средний возраст женщин первой группы, с осложнениями после медикаментозного аборта, составил $30,2 \pm 7,0$ года, второй, после хирургического аборта – $30,1 \pm 6,0$ года. В первой группе большинство пациенток были в возрасте 20–29 лет (40,0%) и 30–39 лет (37,5%). Во второй группе также большая часть женщин были в активном репродуктивном возрасте: 20–29 лет – 53,7% и 42,6% – в возрасте 30–39 лет, старше 40 лет – 3,5% ($OR=1,94$; $F=0,695$; $\chi^2=0,6$) (табл. 1).

Большинство женщин первой группы работали – 24 пациентки (60,0%), учащиеся – 5,0%, так же как и второй группы – 39 женщин (72,2%). В первой группе число замужних женщин составило 65,6%, во второй группе – 48,65%.

У женщин обеих групп средний возраст наступления и становления менархе были сопоставимы ($13,3 \pm 1,4$ и $13,8 \pm 1,4$ года соответственно, $p > 0,05$). Так же значимо не отличался средний возраст вступления в половые отношения у женщин обеих групп ($18,9 \pm 2,6$ года – первой группы; $18,0 \pm 1,9$ года – второй, $p > 0,05$).

При анализе используемых средств контрацепции установлено, что большинство женщин в обеих группах (по 40,0%) в анамнезе никогда не использовали средства контрацепции. Среди женщин, которые использовали средства контрацепции, методом выбора был барьерный метод (презервативы) (66,6% и 75,0% соответственно).

Установлено, что в первой группе 2/3 женщин прервали беременность на сроке 5–7 нед. (65,6%): 14 женщин на сроке 5–6 нед. (34,4%), 13 женщин – на сроке 6–7 нед. (31,3%) (рис. 1), тогда как во второй группе большая часть женщин (61,7%) прервали беременность на сроке 7–9 недель: 13 женщин (23,4%) – в сроке 7–8 нед., 14 женщин (25,5%) – в 8–9 нед. (см. рис. 1).

По данным анамнеза, на одну женщину среди пациенток с осложнениями после медицинского аборта приходится 4,2 беременности, 2,5 аборта, а на одну пациентку, прервавшую беременность хирургическим методом – 3,1 беременности и 2,1 аборта.

Следует отметить, что женщины первой группы в четыре раза чаще прервали первую беременность (6 пациенток (15,0%) и 2 женщины (3,7%) соответственно) ($OR=4,95$; $F=0,068$; $\chi^2=3,77$). Женщины второй группы прерывали и восьмую, девятую, тринадцатую беременности (по 1,8%) (рис. 2). Можно сказать, что медикаментозный аборт является методом выбора у женщин для прерывания первой беременности, но и осложнения у этой категории женщин встречаются часто.

Таблица 1. Возрастной состав женщин с осложнениями после аборта, абс.ч., %

Возраст	Медикаментозный метод (1 группа, $n=40$)		Хирургический метод (2 группа, $n=54$)	
	Абс.ч.	%	Абс. ч.	%
До 20 лет	4	10,0	0	0
20–29 лет	16	40,0	29	53,7
30–39 лет	15	37,5	21	42,6
40 и старше	5	12,5	2	3,7
Всего:	40	100,0	54	100,0

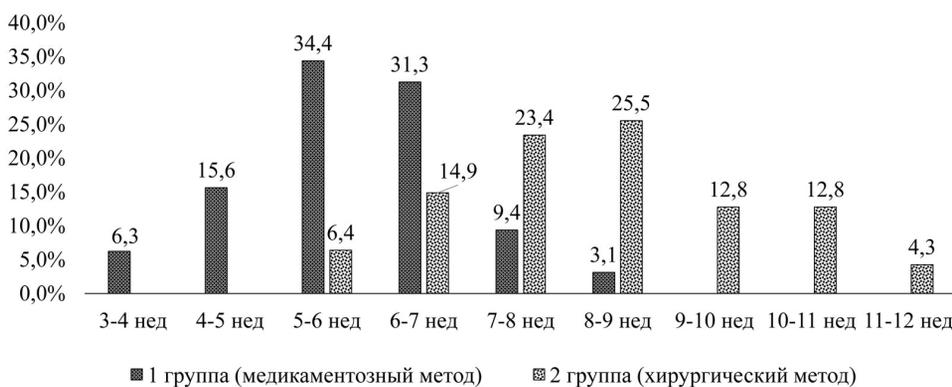


Рис. 1. Срок беременности, на котором выполнен аборт у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического абортов (на 100 пациенток).

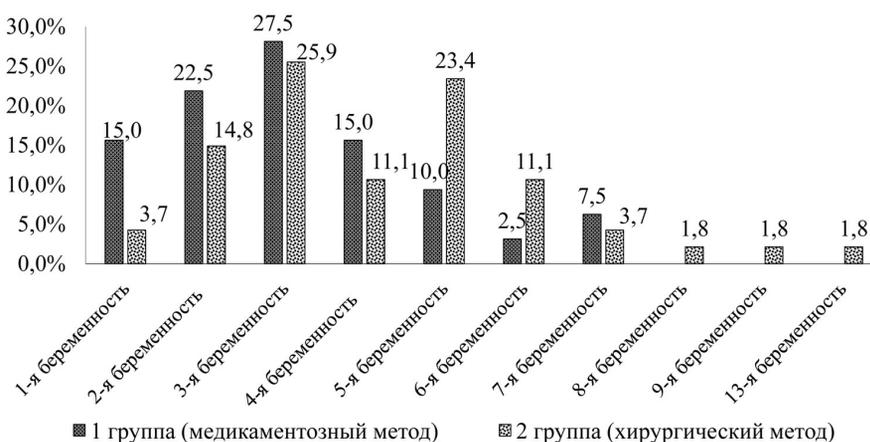


Рис. 2. Паритет беременности у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического абортов (на 100 пациенток).

Оценивая количество родов в анамнезе у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического абортов, необходимо отметить, что среди женщин первой группы не было родов в анамнезе у 9 пациенток (22,5%), что в два раза больше, чем во второй группе (6 женщин – 11,1%) ($OR=2,32$; $F=0,162$; $\chi^2=2,22$). В 1,4 раза чаще женщины после первых родов выбирали медикаментозный метод прерывания беременности (18 женщин – 45,0%, 18 женщин – 33,3% соответственно) ($OR=1,64$; $F=0,287$; $\chi^2=1,32$) (рис. 3).

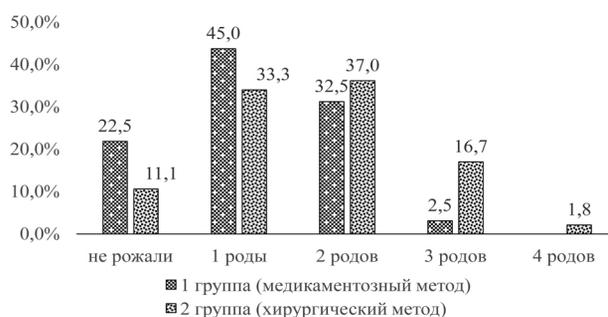


Рис. 3. Количество родов в анамнезе у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

Не было осложнений родов в анамнезе у 27 женщин (87,5%) первой группы (из 31 рожавшей женщины), у 2 женщин проводили ручное обследование полости матки (6,6%), у 2 пациенток в послеродовом периоде развился острый эндометрит (6,6%). Во второй группе не было осложнений в родах и послеродовом периоде в прошлом у 43 женщин (89,4%). У 3 женщин (6,9%) проводили ручное обследование полости матки, у 1 женщины (2,3%) развилось гипотоническое кровотечение, у 1 женщины были разрывы шейки матки (2,3%) (рис. 4).

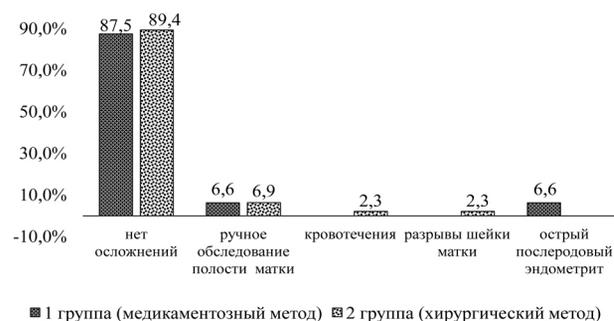


Рис. 4. Осложнения родов и послеродового периода в анамнезе у женщин после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

Установлено, что первый аборт провели 11 женщин первой группы (27,5%) и 15 женщин второй группы (27,7%) (рис. 5). Следует отметить, что 6 женщин из первой группы (15,0%) и 2 женщины из второй группы (3,7%) прервали первую беременность ($OR=4,59$; $F=0,684$; $\chi^2=3,77$).

Необходимо отметить, что в первой группе среди 29 женщин, у которых в анамнезе был аборт, осложнения постабортного периода имела всего 1 пациентка (3,5%). Во второй группе среди 39 женщин, у которых в анамнезе был аборт, осложнения постабортного периода наблюдались у 5 пациенток (9,2 на 100 женщин) ($OR=4,42$; $F=0,232$; $\chi^2=2,09$): в виде острого эндометрита – у 4 женщины (10,3 на 100 женщин), у 1 женщины в матке были остатки плодного яйца (2,6 на 100 женщин) и у 1 женщины – гематометра (2,6 на 100 женщин). У остальных 33 женщин (84,6%) постабортный период в прошлом протекал без осложнений (рис. 6).

Гинекологической патологии в анамнезе не было у 20,0% женщин в первой группе и у 9,3% женщин – во второй. У 1/5 части женщин обеих групп выявлены воспалительные заболевания органов малого таза (22,5 и 22,2 на 100 женщин соответственно); у 1/3 – заболевания шейки матки (35,0 и 35,2 на 100 женщин соответственно), миома матки в первой и второй группах выявля-

на у 7,5% и 5,6% женщин соответственно. В два раза больше женщин с осложнениями после хирургического аборта в прошлом перенесли инфекции, передаваемые половым путем (13 женщин – 24,1%) ($OR=2,22$; $F=0,192$; $\chi^2=1,99$) (рис. 7).

Соматически здоровой была лишь половина пациенток в первой группе (18 женщин – 45,0%) и 1/3 – во второй (18 женщин – 33,3%) ($OR=1,64$; $F=0,287$; $\chi^2=1,32$). Среди экстрагенитальной патологии в анамнезе у пациенток первой группы чаще встречались заболевания мочевыделительной системы (5 женщин (12,5 на 100 женщин), 6 (11,1 на 100 женщин) – во второй) ($OR=1,14$; $F=1,000$; $\chi^2=0,04$), а во второй группе чаще в 1,5 раза – заболевания органов дыхания (10 женщин (18,5 на 100 женщин) во второй группе и 5 женщин (12,5 на 100 женщин) – в первой) ($OR=1,59$; $F=0,572$; $\chi^2=0,62$) и в 2,5 раза – заболевания желудочно-кишечного тракта (7 женщин (12,9 на 100 женщин) во второй группе и 5 женщин (5,0 на 100 женщин) – в первой) ($OR=1,04$; $F=1,000$; $\chi^2=0$) (рис. 8).

Более половины женщин первой группы поступили в гинекологическое отделение с задержкой частей плодного яйца (23 женщины – 57,5 на 100 женщин), 1/3 из них одновременно предъявляли жалобы на ноющие боли и кровянистые выделения (27,5 на 100 женщин).

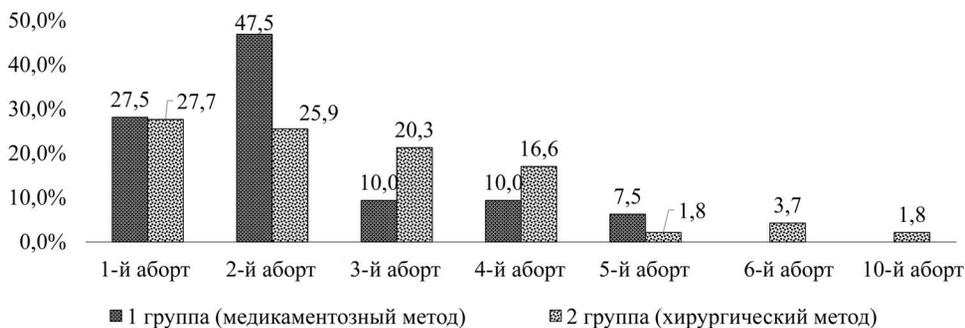


Рис. 5. Количество аборт в анамнезе у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

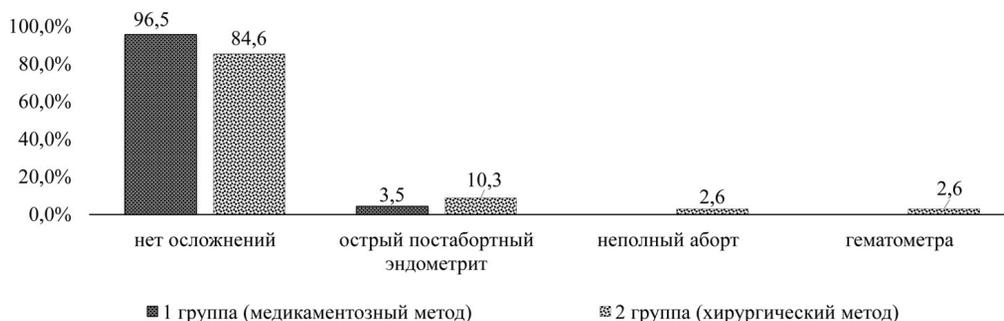


Рис. 6. Осложнения аборт в анамнезе у женщин после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

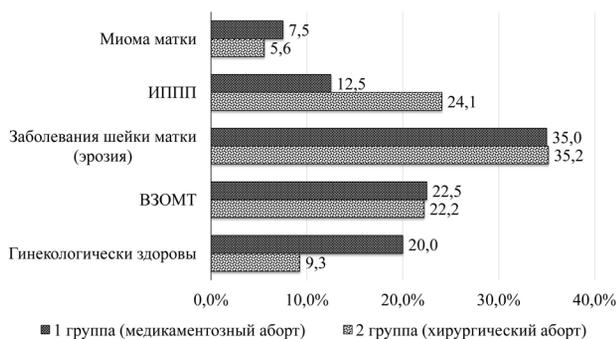


Рис. 7. Наличие гинекологических заболеваний у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

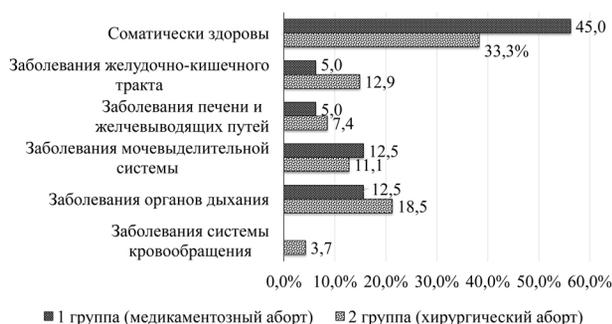


Рис. 8. Экстрагенитальная патология в анамнезе женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

Установлено, что после прерывания беременности медикаментозным методом у 15 женщин (37,5%) жалобы появились лишь через 26–30 дней, у 13 женщин (32,5%) – через 31–35 дней (рис. 9). Одна женщина (2,5%) жалоб активно не предъявляла, задержка частей плодного яйца диагностирована на 14 день после прерывания беременности при ультразвуковом исследовании (УЗИ).

В день появления первых жалоб после медикаментозного аборта поступили в гинекологическое отделение БУЗ УР ГKB № 9 МЗ УР лишь четверть женщин (10 женщин, 25,0%), включая 1 женщину с диагностированной задержкой плодного яйца при УЗИ. Большинство пациенток этой группы поступили через 1–5 дней с момента появления первых жалоб (24 женщины, 57,5%), а 2 женщины лишь через 11 дней с момента появления первых жалоб (рис. 10).

Анализ жалоб женщин с осложнениями после аборта при поступлении в отделение гинекологии показал, что в два раза чаще женщины первой группы жаловались на кровянистые выделения из половых путей – 24 женщины (60,0 на 100 женщин) и 16 женщин (29,6%) – второй ($OR=3,56$; $F=0,005$; $\chi^2=8,67$), чаще их беспокоили боли внизу живота (16 женщин (40,0%) и 17 женщин (31,9%) соответственно ($OR=1,45$;

$F=0,512$; $\chi^2=0,73$). Активно жалоб не предъявляли в основном женщины после хирургического аборта (20 женщин – 36,2%), у 2 пациенток этой группы были жалобы на желтые, мутные выделения из половых путей (2,9%) (рис. 11).

При поступлении повышенная температура тела ($>37,0^{\circ}C$) была зарегистрирована у 6 женщин (15,0%) первой группы и у 9 женщин (16,6%) – второй ($OR=1,25$; $F=0,769$; $\chi^2=0,15$). У всех женщин с повышенной температурой тела осложнением прерывания беременности был воспалительный процесс органов малого таза.

Важно отметить, что у каждой третьей женщины в первой группе и каждой четвертой во второй тело матки было в положении *retroversio*. У всех женщин с положением тела матки *retroversio* развилось такое осложнение, как задержка частей плодного яйца. В приемном покое гинекологического отделения при осмотре лишь у половины женщин обеих групп была болезненная матка при бимануальном осмотре.

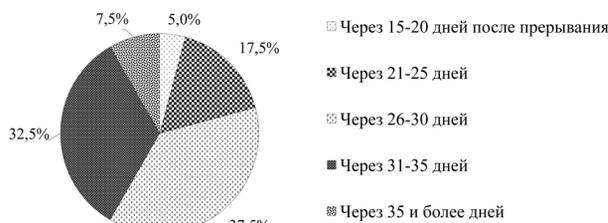


Рис. 9. Срок появления первых жалоб у женщин после медикаментозного аборта, %.

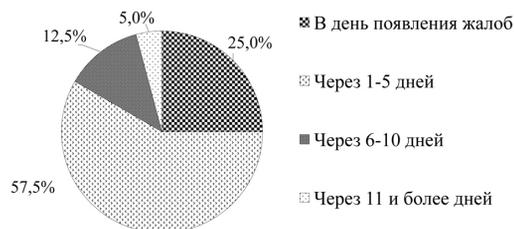


Рис. 10. Срок от первых жалоб до поступления в гинекологическое отделение БУЗ УР ГKB № 9 МЗ УР женщин после медикаментозного прерывания беременности, %.



Рис. 11. Жалобы при поступлении у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического прерывания беременности (на 100 пациенток).

По результатам полного анализа крови лейкоцитоз при поступлении был у 16 женщин (40,0 на 100 женщин) первой группы и у 18 женщин (33,3 на 100 женщин) – второй ($OR=1,33$; $F=0,523$; $\chi^2=0,44$), анемия в три раза чаще зарегистрирована в первой группе (7 женщин (17,5 на 100 женщин), чем во второй (3 (5,5 на 100 женщин) ($OR=3,61$; $F=0,091$; $\chi^2=3,45$). Причем у 4 женщин первой группы и 2 женщин второй группы одновременно был и лейкоцитоз, и анемия. Лейкоцитоз был диагностирован у всех женщин с постабортным осложнением в виде острых воспалительных заболеваний органов малого таза. В два раза чаще выявлен во второй группе неспецифический вагинит (27,7% при 12,5% – в первой) ($OR=2,69$; $F=0,081$; $\chi^2=3,2$).

Половине женщин с диагнозом метроэндометрит (14 пациенток) при поступлении в гинекологическое отделение проведено бактериологическое исследование, у большинства женщин в посеве роста микрофлоры нет, а у каждой пятой женщины обеих групп в посеве обнаружены *E. faecalis*.

Все клинические диагнозы у женщин с осложнениями после медикаментозного и хирургического прерывания беременности подтвердились ультразвуковым исследованием.

Сравнивая осложнения, возникшие после хирургического аборта среди женщин, экстренно поступивших в гинекологическое отделение БУЗ УР ГКБ № 9 МЗ УР (2А группа), и женщин, у которых осложнения возникли после прерывания беременности в гинекологическом отделении БУЗ УР ГКБ № 9 МЗ УР (2Б группа), оказалось, что гематометра во 2 Б группе была установлена в 20 раз чаще ($OR=20$; $F=0,00022$; $\chi^2=12,97$), чем во 2А группе; неполный аборт во 2Б группе выявлен в 1,1 раза чаще, чем во 2А группе ($OR=0,86$; $F=1,000$; $\chi^2=0,07$). В результате своевременного контроля после прерывания беременности в данном стационаре случаи острых воспалительных процессов и плацентарного полипа зарегистрированы во 2А группе (рис. 12).

При сравнительном анализе осложнений, развившихся после аборта, установлено, что после хирургического аборта чаще, чем после медикаментозного развиваются: гематометра – в 2,3 раза ($OR=2,95$; $F=0,078$; $\chi^2=3,89$), острый эндометрит – в 1,2 раза ($OR=1,27$; $F=0,803$; $\chi^2=0,22$), плацентарный полип – в 1,8 раза ($OR=1,54$; $F=0,728$; $\chi^2=0,35$), одна женщина (2,0%) поступила в гинекологическое отделение с пельвиоперитонитом. При

медикаментозном аборте задержка частей плодного яйца развивается в 1,7 раза чаще ($OR=2,41$; $F=0,056$; $\chi^2=4,22$), чем при хирургическом методе прерывания беременности, так же после медикаментозного аборта зарегистрирован 1 случай (2,5%) прогрессирующей беременности (табл. 2).

В первой группе 12,5% пациентов получили консервативное лечение, что в 2,4 раза меньше, чем во второй (29,7%). Консервативное лечение включало антибактериальную терапию, неспецифические противовоспалительные средства, спазмолитики, утеротонические средства, антимикотические препараты, а также физиотерапевтические процедуры. Остальным 35 женщинам (87,5%) этой группы было проведено *abrasio cavi uteri*, всем женщинам оно выполнено в первый день поступления в гинекологическое отделение.

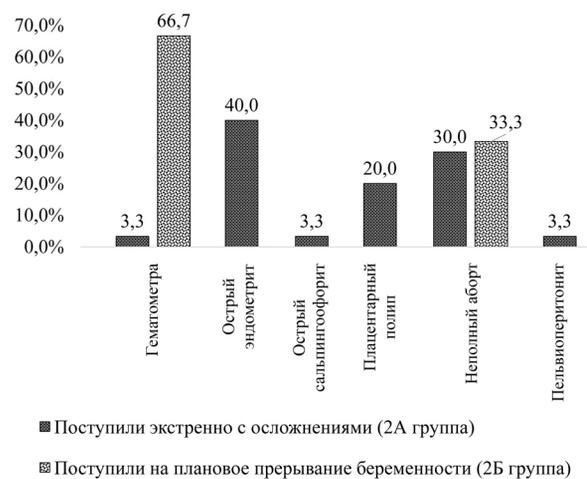


Рис. 12. Анализ осложнений хирургического метода прерывания беременности (на 100 пациенток).

Таблица 2. Осложнения после медикаментозного и хирургического методов прерывания беременности, абс.ч., на 100 женщин

Осложнения	Медикаментозный метод (1 группа, n=40)		Хирургический метод (2 группа, n=54)	
	Абс. ч.	На 100 женщин	Абс. ч.	На 100 женщин
Гематометра	5	12,5	16	29,6
Острый эндометрит	8	20,0	13	24,1
Обострение сальпингофорита	3	7,5	1	1,8
Плацентарный полип	3	7,5	6	11,1
Остатки плодного яйца	21	52,5	17	31,5
Прогрессирующая беременность	1	2,5	0	0
Пельвиоперитонит	0	0	1	2,0
Всего:	40	100,0	54	100,0

В группе после хирургического аборта *abrasio cavi uteri* было проведено 35 женщинам (68,5%), а 2 женщинам и *reabrasio cavi uteri* (3,7%). Пациенткам с осложнениями после хирургического аборта, которые экстренно поступили в гинекологическое отделение (2 А группа, 30 женщин), *abrasio cavi uteri* проведено 18 женщинам (66,6%), 2 женщинам (6,6%) проведено *reabrasio cavi uteri*, 5 женщин прошли консервативное лечение. Женщинам, у которых осложнения развились после прерывания беременности хирургическим методом в гинекологическом отделении (во 2 Б группе), *abrasio cavi uteri* выполнено в 13 случаях (54,2%), остальные прошли лечение консервативно.

Таким образом, установлено, что структура осложнений после аборта зависит от наличия факторов риска, фонового состояния здоровья пациенток и методики прерывания беременности. Медикаментозный аборт является методом выбора, ввиду отсутствия у женщин, прервавших беременность данным методом, таких осложнений, как пельвиоперитонит, повторных выскабливаний, а также наименьшего числа осложнений инфекционно-воспалительного характера по сравнению с хирургическим абортом.

Выводы. 1. Осложнения после аборта чаще возникают у женщин в возрасте 30 лет, работающих (60,0% в группе женщин с осложнениями после медикаментозного аборта и 72,2% среди женщин после хирургического аборта), большинство женщин первой группы состоят в браке (65,6%), половина пациенток второй группы не пользуются эффективными методами контрацепции; женщины обеих групп с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом; наличием хронической соматической патологии.

2. Женщины с осложнениями после прерывания беременности хирургическим методом имели более высокую репродуктивную нагрузку: на 4,2 беременности приходится 2,5 аборта на одну пациентку, прервавшую беременность хирургическим методом при 3,1 беременности и 2,1 аборта на одну женщину среди пациенток с осложнениями после медицинского аборта; более высокую экстрагенитальную заболеваемость, наличие гинекологической патологии (хронические ВЗОМТ – 22,0 на 100 женщин, фоновые заболевания шейки матки – 35,0 на 100 женщин), а также в два раза чаще лечили в прошлом инфекции, передаваемые половым путем (24,0%) ($OR=2,22$; $F=0,192$; $\chi^2=1,99$).

3. После прерывания беременности хирургическим методом чаще развиваются гематометра (в 2,3 раза) ($OR=2,95$; $F=0,078$; $\chi^2=3,89$), формируется плацентарный полип (в 1,8 раза) ($OR=1,54$; $F=0,728$; $\chi^2=0,35$), чем после медикаментозного аборта. При медикаментозном аборте в 1,7 раза чаще среди осложнений наблюдается задержка частей плодного яйца ($OR=2,41$; $F=0,056$; $\chi^2=4,22$).

4. У одной трети женщин обеих групп осложнения возникли после прерывания беременности впервые, в три раза чаще это было медикаментозное прерывание первой беременности ($OR=4,59$; $F=0,684$; $\chi^2=3,77$), при повторных абортах хирургическим методом в 5 раз чаще в прошлом уже имелись осложнения данного вмешательства ($OR=4,42$; $F=0,232$; $\chi^2=2,09$).

5. При выборе наиболее безопасной и щадящей методики аборта предпочтительным является медикаментозный метод. Необходимо тщательное обследование женщины для исключения противопоказаний для прерывания беременности и возможности соблюдения всех методических рекомендации по прерыванию беременности с целью сохранения репродуктивного потенциала женского населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Е. Н. Прерывание беременности и последующая контрацепция. Что важно учитывать в текущих условиях / Е. Н. Андреева, Ю. С. Абсатарова // Проблемы репродукции. – 2020. – № 26(5). – С. 149–154. DOI:10.17116/gerpro202026051149.
2. Скобелина Н. А. Факторы, оказывающие влияние на практику искусственного прерывания беременности / Н. А. Скобелина, М. В. Шелест // Социодинамика. – 2022. – 3. – С. 22–32. DOI: 10.25136/2409-7144.2022.3.37037.
3. Вартанова М. Л. Аборты среди несовершеннолетних как медико-социальная проблема / М. Л. Вартанова // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2022. – № 30(4). – С. 580–586. DOI: 10.32687/0869-866X-2022-30-4-580-586.
4. Павлов Я. Н. Анализ распространенности абортов и пути решения проблемы на территории Магаданской области / Я. Н. Павлов // Дальневосточный медицинский журнал. – 2021. – № 1. – С. 84–89. <http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2021-1-84-89>.
5. Прохоренко Н. Ф. Демографический потенциал: дополнительные аспекты, ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучение / Н. Ф. Прохоренко // Вестник ВШОУЗ. – 2019. – № 5(2). – С. 22–47. DOI: 10.24411/2411-8621-2019-12002.
6. Каюмов Х. Н. Влияние абортов на фертильную функцию женщин и последующую беременность / Х. Н. Каюмов // Новый день в Медицине. – 2020. – № 3. – С. 233–237.
7. Аборт: репродуктивный выбор или потеря репродукции? / Л. В. Ткаченко, И. А. Гриценко, К. Ю. Тихаева [и др.] // Медицинский алфавит. – 2021. – № (8). – С. 44–48. DOI: 10.33667/2078-5631-2021-8-44-48.

8. Carlsson I. Complications related to induced abortion: a combined retrospective and longitudinal follow-up study / I. Carlsson, K. Breding, P. G. Larsson // BMC Womens Health; Sep 25. – 2018. – 18(1). – 158. DOI: 10.1186/s12905-018-0645-6.

9. Sajadi-Ernazarova K. R. Abortion Complications / K. R. Sajadi-Ernazarova, L. M. Christopher. – StatPearls Publishing [Internet], 2023. – <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430793/>.

10. Post-abortion Complications: A Narrative Review for Emergency Clinicians / R. E. Bridwell, B. Long, T. Montrief, M. Gottlieb // West J Emerg Med. – 2022. – № 23(6). – P. 919–925. DOI: 10.5811/westjem.2022.8.57929.

11. Влияние искусственного прерывания беременности на репродуктивные возможности женщин / А. Г. Алехина, Ю. А. Петров, А. Е. Блесманович, Е. М. Галущенко // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – 2019. – № 1. – С. 15–19. <http://dx.doi.org/10.26787/nyd-ha-2226-7425-2019-21-1-15-19>.

12. Илларионова Е. Н. Аборт: отдаленные осложнения / Е. Н. Илларионова // Смоленский медицинский альманах. – 2018. – № 2. – С. 141–143. <https://cyberleninka.ru > abort-otdalennye-oslozhneniya>.

13. Чучалина Л. Ю. Роль искусственного прерывания беременности в первом триместре в формировании вторичного бесплодия / Л. Ю. Чучалина // Акушерство и гинекология. – 2016. – № 11. – С. 113–6. DOI: 10.18565/aig.2016.11.113-6.

14. Богомолова К. Р. Медикаментозный аборт как альтернатива инструментальному аборту / К. Р. Богомолова, Ю. А. Петрова, Н. В. Палиева // Главный врач Юга России. Гинекология. – 2022. – № 1(82). – С. 47–50. ID: 47918126.

15. Григорьева Н. В. Эффективность и осложнения медикаментозного прерывания беременности на раннем сроке / Н. В. Григорьева // Аспирантский вестник Поволжья. – 2019. – № (1–2). – С. 41–46. DOI: 10.17816/2072-2354.2019.19.1.41-46.

А.Н. БАКШАЕВА, Ф.К. ТЕТЕЛЮТИНА, М.К. ИВАНОВА

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Бакшаева Анна Николаевна – e-mail: bakshaevaanna@yandex.ru; Тетелютина Фаина Константиновна – доктор медицинских наук, профессор; Иванова Марина Константиновна – доктор медицинских наук, доцент

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН, ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПРОЦЕССАМИ ДОБЫЧИ НЕФТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УДК 613.6:613.99:618.1:622.276(048)

Аннотация.

Цель исследования – провести анализ изученности влияния процессов нефтедобычи на репродуктивное здоровье женщин, проживающих на территории экологического неблагополучия в результате процесса нефтяного техногенеза.

Методы. Анализ публикаций на тему влияния процессов нефтедобычи на женское репродуктивное здоровье, внутриутробное развитие эмбриона, плода, опубликованных в период с 2013 по 2023 г. в электронных базах данных eLibrary, Cyberleninka, Pubmed, Google Scholar.

Результаты. Репродуктивное здоровье – интегральный показатель состояния здоровья общества, эффективности работы системы здравоохранения и государственной политики, имеющий приоритетное значение в условиях негативных демографических процессов. Экологическая обстановка вносит большой вклад в формирование здоровья населения, чем система здравоохранения. Следовательно, в регионах со значимой техногенной нагрузкой особенно важна система профилактических мероприятий загрязнения окружающей среды. Нефтедобыча, как один из ведущих промышленных производственных факторов, играет одну из ключевых ролей по степени негативных эффектов на здоровье человека, при этом женская репродуктивная система является наиболее чувствительной. В статье описаны механизмы загрязнения воздуха, воды, почвы, раскрыты эффекты наиболее значимых поллютантов и развивающиеся патологические процессы, приводящие к изменениям в репродуктивной системе женщины, гаметогенеза, эмбриогенеза, фетогенеза, проявляющиеся бесплодием, репродуктивными потерями, врожденными пороками развития.

Заключение. Проанализировано 55 источников, установлено, что проблема требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье; нефтедобыча; территория нефтяного техногенеза; поллютанты; рождаемость; бесплодие; врожденные пороки развития

A.N. BAKSHAeva, F.K. TYUTELYUTINA, M.K. IVANOVA

Izhevsk State Medical Academy of the Ministry of Health of Russia, Izhevsk, Russia

Bakshaeva Anna Nikolaevna – e-mail: bakshaevaanna@yandex.ru; Tetelyutina Faina Konstantinovna – Doctor of Medical Sciences, professor; Ivanova Marina Konstantinovna – Doctor of Medical Sciences, Associate professor

REPRODUCTIVE HEALTH OF WOMEN, ITS RELATIONSHIP WITH OIL PRODUCTION FACTORS (LITERATURE REVIEW)

Abstract.

Aim. To analyze the knowledge of the influence of oil production processes on the reproductive health of women living in the territory of environmental disadvantage caused by oil production technogenesis.

Materials and methods. Analysis of publications devoted to the impact of oil production processes on women's reproductive health, intrauterine development of the embryo and fetus, published between 2013 and 2023 in electronic databases eLibrary, Cyberleninka, Pubmed, Google Scholar.

Results. Reproductive health is an integral indicator of the health status of society and the effectiveness of the health care system and public policy, which is of priority importance in the context of negative demographic processes. The environmental situation makes a greater contribution to the formation of public health than the health care system. Consequently, in regions with significant technogenic impact, a system of preventive measures for environmental pollution is especially important. Oil production, as one of the leading industrial production factors, plays a key role in terms of the degree of negative effects on human health, with the female reproductive system being the most sensitive. The article describes the mechanisms of air, water, and soil pollution, reveals the effects of the most significant pollutants and developing pathological processes leading to changes in the female reproductive system, gametogenesis, embryogenesis, fetogenesis, manifested by infertility, reproductive losses, and congenital malformations.

Conclusion. 55 sources have been analyzed and it has been determined that the problem requires further study.

Key words: reproductive health; oil production; territory of oil technogenesis; pollutants; fertility; infertility; congenital malformations

Репродуктивное здоровье – ключевой индикатор состояния здоровья общества, а также социально-политических мер и механизмов, направленных на поддержание материнства и детства. Поступательное развитие общества и государства невозможно без обеспечения здоровья последующих поколений. В условиях негативных демографических процессов (снижение рождаемости, уменьшение числа женщин фертильного возраста, рост генитальной и экстрагенитальной патологии женского населения, в том числе бесплодия, увеличение возраста первородящих женщин) этот вопрос приобретает приоритетное значение [1, 2]. Ситуация осложняется ростом заболеваемости бесплодием, с 2016 года уровень бесплодных пар в РФ превысил критический пятнадцатипроцентный уровень [3], что расценивается как угроза национальной безопасности. В настоящее время сохранение репродуктивного здоровья общества является первоочередной задачей государственных институтов в области демографии. В обстановке негативного воздействия промышленной среды в сочетании с неблагоприятной природной средой обитания человека, на фоне напряженной социально-экономической ситуации репродуктивные возможности населения являются интегральным показателем оценки эффективности социально-демографической политики, функционирования системы здравоохранения и органов социальной защиты населения [4]. Согласно ВОЗ, состояние здоровья населения на 20–30% зависит от решения экологических проблем и на 15–20% – от системы здравоохранения [5]. В этом постулате заключается резерв для разработки системы мер с целью улучшения показателей репродуктивного здоровья.

Цель исследования: провести анализ изученности влияния процессов нефтедобычи на репродуктивное здоровье женщин, проживающих на территории экологического неблагополучия в результате процесса нефтяного техногенеза.

Материалы и методы исследования. Проведен аналитический обзор научных работ, рассматривающих вопросы загрязнения окружающей природной среды в результате процессов нефтедобычи и влияния на репродуктивное здоровье женщин, внутриутробное развитие эмбрионов и плодов на изучаемой территории, опубликованных с 2013 по 2023 г. Поиск литературы осуществлялся в электронных базах данных *eLibrary, Cyberleninka, Pubmed, Google Scholar*.

Результаты исследования и их обсуждение. Эффективность репродуктивного процесса важна не только в количественном (число деторождений), но и в качественном отношении (уровень жизнеспособности будущих поколений). Снижение количества родившихся детей, состояние их здоровья, рост аномалий развития являются гигиеническими индикаторами неблагополучной экологической обстановки. Врожденные пороки развития (ВПР) являются индикаторными в отношении качественного состояния окружающей среды [6].

В связи с развитием промышленности с середины XX века организм человека подвержен действию новых химических веществ, к которым не выработались пути детоксикации, что проявляется патологическими изменениями в наиболее уязвимых системах организма [7]. В 1982 году Организацией Объединенных Наций установлена необратимость негативных последствий загрязнения окружающей среды для здоровья человека. Среди наиболее опасных факторов отмечены углеводороды, тяжелые металлы, радиоактивные отходы [8]. Воздействуя на компоненты окружающей среды, в особенности на воздух, почву и водные ресурсы, нефтедобывающая промышленность является одной из лидеров среди всех отраслей промышленности по степени негативного воздействия [9]. Объемы нефтедобычи не имеют тенденции к снижению. В период с 2013 по 2022 г. в России установлен рост добычи нефти на 3,2% с 518,6 до 535,0 млн т в год [10]. Треть нефти

извлекается и транспортируется на территории густонаселенной европейской части страны [11]. По данным Федеральной службы государственной статистики, среди всех регионов Удмуртской Республики занимает четырнадцатое место в РФ по объёму добычи нефти, извлекая около 10 млн т в год [12]. В 20 районах из 25 ведутся работы по эксплуатации нефтяных месторождений.

Отрицательное влияние на здоровье населения эколого-гигиенического неблагополучия территории нефтяного техногенеза доказано в работах отечественных и зарубежных ученых.

В научной литературе описано ухудшение демографических процессов на территориях добычи нефти: снижение рождаемости, увеличение смертности [13]. По данным Удмуртстата, в регионе в период с 2013 по 2023 г. отмечено снижение численности постоянного населения на 4,97% с 1517692 до 1442251 человек, с 2017 г. зафиксирован отрицательный естественный прирост населения, сохраняющийся по настоящее время, выявлено снижение числа женщин фертильного возраста на 12,2% с 377010 до 331113 [14]. Установлен статистически значимо высокий уровень заболеваемости бесплодием и расстройствами менструаций среди женщин, проживающих на территории с максимальными показателями объемов добычи нефти в год по сравнению с женщинами, проживающими в районах с отсутствием добычи нефти [15, 16].

Основными источниками загрязнения окружающей среды, связанными с добычей нефти, являются нефтяные скважины, которые могут быть активны в течение нескольких десятилетий, приводя к выбросам множества токсичных веществ [15, 17], факелы, сжигающие попутный нефтяной газ, земляные амбары, шламонакопители сточных вод, поврежденные трубопроводы, сточные воды, аварийные выбросы, использующийся транспорт, сопутствующая хозяйственная деятельность. При проведении буровых работ, непосредственном извлечении и перекачке нефти в магистральные нефтепроводы, особенно в условиях интенсификации ее извлечения, используются химические реагенты, которые вместе с высокоактивными пластовыми водами и попутным нефтяным газом попадают в окружающую среду, загрязняя ее [18].

Пути загрязнения окружающей среды при добыче нефти:

1. Утилизация попутного нефтяного газа путем его сжигания на факельных установках при-

водит к образованию значительных площадей загрязнения. При этом способе утилизации 65% продуктов горения рассеиваются в окружающей атмосфере, 20% – загрязняют водные ресурсы, 15% – почвенный покров. Среди выбросов до 80% могут составлять высоко опасные вещества: бензол, фенол, формальдегид [19]. Атмосферное загрязнение – один из важнейших факторов риска для здоровья населения [20]. Для женщин, проживающих в условиях высокой загрязненности атмосферного воздуха оксидом углерода, серистым ангидридом, окисью азота, характерна высокая частота самопроизвольных выкидышей, рождения детей с ВПР [21].

2. Аварийные ситуации, при которых около 7% объемов извлекаемой нефти попадают в окружающую среду, что составляет от 17 до 20 млн т потерь нефтепродуктов ежегодно [22, 23]. В 2022 г. было зарегистрировано 12985 прорывов на нефтепроводах, в результате чего было потеряно 159,9 тыс. т нефти [10]. Актуальным вопросом остается эксплуатация нефтепроводов дольше установленного срока, их разгерметизация, недостаточные вложения в ремонт и реконструкцию изношенных трубопроводов, что приводит к нефтеразливам [24]. Установлена взаимосвязь между неблагополучным состоянием окружающей среды в результате аварийных ситуаций разливов нефти и осложнениями у матерей и новорожденных [25].

3. Контаминация продуктами нефтедобычи используемых для водоснабжения подземных вод сверху – через зону аэрации, либо снизу – из глубоко залегающих водоносных горизонтов с последующим их засолением происходит из-за неудовлетворительного состояния скважин [26]. Установлено превышение предельно допустимой концентрации (ПДК) ксенобиотиков в источниках питьевой воды, расположенных в радиусе 30 км от нефтедобывающих месторождений [27].

4. Смешение с питьевыми водами высокоминерализованных вод, пластовых рассолов, газов, содержащих сероводород, при выходе их на поверхность земли вследствие отсутствия проведения специальных изоляционных работ при консервации или ликвидации нефтяных скважин [26].

5. Утечки нефти, нефтепродуктов, минерализованных вод вследствие неудовлетворительного технического обслуживания резервуаров нефтедобывающих предприятий, при которых нефть и нефтепродукты распространяются по

поверхности земли, проникают в почву и грунтовые воды [28].

На всех этапах нефтедобычи от разведки до хранения необходимы большие объемы воды, при этом образуются сточные воды, загрязненные нефтепродуктами, реагентами, поверхностно-активными веществами [29]. Нефть медленно деградирует, наиболее токсична растворенная и эмульгированная в воде нефть. Нередко наблюдается нарушение герметичности водоносных горизонтов с проникновением токсических веществ в источники питьевой воды, используемые населением, что приводит к острым и хроническим интоксикациям. Попадая в водные объекты, нефть проходит процессы стратификации, трансформации ее компонентов, тяжелые фракции оседают на дно, подвергаются фотохимическому окислению, биодegradации, при этом наиболее токсичные низкомолекулярные соединения растворяются [30]. По данным других источников [31], содержание нефтепродуктов в поверхностных водах достигает 60–80 ПДК. Для самоочищения загрязненных водоносных горизонтов необходимо 150–200 лет даже при устранении источников загрязнения [26].

Загрязнение почвы более устойчиво, проявляется позже, чем загрязнение атмосферы и гидросферы [32]. Поступление поллютантов в организм человека происходит трансдермальным, ингаляционным, алиментарным путями в результате их миграции в подземные воды, посева, при этом полевые работники и люди, проживающие в непосредственной близости к буровым установкам, подвергаются наибольшему риску воздействия [33]. Накопленные растениями и переданные далее по пищевым цепочкам экотоксиканты в организм человека проникают с увеличением токсикации [34]. По данным исследования [35], содержание в почве нефтяных месторождений токсичных полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) и нафтеновых кислот в десятки раз превышает предельно допустимый уровень и находится в обратной зависимости от расстояния до нефтяных скважин.

Из более чем двух тысяч химических веществ, используемых в нефтедобывающей промышленности, наибольшую опасность представляют соединения, способные вызвать отдаленные последствия, влияющие на генетические структуры клеток, особенно на геном половых клеток, эмбрионов, наделенных канцерогенным действием. Крайне опасно систематическое воздействие веществ, отдаленные эффекты воздействия

которых могут проявиться у лиц в последующих поколениях [36]. Известно более шестисот химических веществ, оказывающих воздействие на репродуктивную систему женщины, которые способны проникать от матери к плоду и отрицательно влиять на его развитие [4]. Наиболее значимыми для развития нежелательных эффектов являются тяжелые металлы, нефтепродукты [8].

Во время активных процессов клеточной и тканевой дифференцировки, так называемых «критических периодов беременности», ткани и органы эмбриона и плода крайне уязвимы к воздействию неблагоприятных факторов, в том числе химической природы, что приводит к развитию различной степени повреждений эмбриона и плода. Различного рода патологии гамет, эмбрионов и плодов могут возникнуть как до, так и после оплодотворения, при дроблении оплодотворенной яйцеклетки. На каждом этапе это может проявляться абортами на малых сроках беременности, отсутствием эмбриона в зародышевом мешке, врожденными аномалиями развития органов и систем, замедленным развитием или гибелью зародыша [36].

Наиболее токсичные компоненты нефти – ароматические углеводороды, составляющие до 55% от массы нефти. Нефть медленно деградирует, наиболее токсична растворенная и эмульгированная в воде нефть. Хроническое отравление в результате длительного контакта приводит к гормональным нарушениям у женщин [37]. Для женщин характерна повышенная чувствительность к воздействию химических веществ, что приводит к более тяжелому течению интоксикации нефтепродуктами, и как следствие – репродуктивным нарушениям [38].

В результате добычи нефти образуются опасные чужеродные соединения, такие как оксиды углерода, серы, азота, сернистые соединения, сероводород, метиловый спирт, альдегиды, бенз(а)пирен и другие ПАУ, поверхностно-активные вещества [39]. Обладая выраженной липофильностью, ПАУ проникают в клетки организма, оказывают токсическое действие, при этом их элиминация из организма затруднена в связи с кумуляцией в тканях, участием в химических реакциях с образованием новых еще более токсичных веществ [8].

Кроме органических соединений, в почве нефтяных месторождений выявлены концентрации тяжелых металлов (кадмия, свинца, никеля, хрома, цинка), значительно превышающие фоновые [40]. Механизм токсического действия

тяжелых металлов реализуется угнетением гонадотропной активности гипофиза, снижением синтеза стероидных гормонов, нарушением гаметогенеза, изменением в половых железах, формированием патологии иммунной системы, внутриутробной задержкой роста плода [41, 42, 43, 44]. При воздействии высоких доз свинца высока вероятность хромосомных aberrаций в соматических клетках организма [40].

Особую группу составляют репродуктивные токсиканты – гормоноподобные ксенобиотики (ГПК), которые по структуре схожи со стероидными гормонами и способны связываться со специфическими рецепторами половых стероидов, проявляя эстрогенное и антиандрогенное действие (эндокринные деструкторы), что приводит к нарушениям на всех уровнях гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы [45] и, как следствие, – снижению фертильности или бесплодию. В результате процессов нефтедобычи из группы ГПК загрязняют окружающую среду такие вещества, как диоксины, алкил-, нонилфенолы, хлорорганические соединения, устойчивые к химической, физической и фотодеградации. Ввиду способности депонирования в различных тканях организма женщины, ГПК во время беременности высвобождаются в кровяное русло, преодолевают плацентарный барьер, проникают к плоду, негативно влияя на процессы дифференцировки тканей и органов [46].

Диоксины, образующиеся в результате сжигания попутного газа, относятся к ядам беспорогового действия, являются синергистами, усиливая вредное влияние других токсических веществ, по результатам Стокгольмской конференции 2001 года включены в список стойких органических загрязнителей. Следствием действия диоксинов у женщин является нарушение менструальной функции, бесплодие, ранняя менопауза, поликистоз яичников, миома матки, эндометриоз, самопроизвольные выкидыши, перинатальная смертность, врожденные пороки развития, у мужчин – снижение уровня тестостерона крови, нарушение сперматогенеза [47, 48]. Алкилфенолы и нонилфенолы, применяющиеся для интенсификации нефтедобычи при бурении скважин как высокоэффективные поверхностно-активные вещества, обладают эстрогенной активностью, проявляют репродуктивную токсичность, эмбриотоксичность, нарушают процессы имплантации, повышая риск самопроизвольных выкидышей, осложнений беременности [49].

Многие из перечисленных веществ усиливают действие других токсикантов. Бензол, проникая в матку через плаценту к плоду, обладая тератогенным действием, может стать причиной самопроизвольного выкидыша [50]. Фенол и его производные могут негативно влиять на процесс имплантации [36], вызывать иммунологические реакции в организме беременной женщины, приводящие к репродуктивным нарушениям [51].

In vitro установлено влияние 23 химических веществ, связанных с добычей нефти, на организм крыс в виде снижения уровня гипофизарных гормонов, увеличения массы тела, нарушения фолликулогенеза, изменения веса матки и яичников у особей женского пола, увеличения массы яичек, сывороточного тестостерона, массы тела, снижения сперматогенеза у особей мужского пола [52]. Косвенно об отрицательном влиянии процессов добычи нефти на живые объекты свидетельствуют данные исследований о наличии высоких концентраций свинца и кадмия в органах крупного рогатого скота, выращенного вблизи нефтяных месторождений [53]. Показано их отрицательное влияние на репродуктивную и иммунную систему животных, что наносит вред потомству и снижает устойчивость к инфекциям [54].

Особого внимания заслуживает вопрос радиоактивности нефти и пластовых вод за счет содержания радия [26]. Сравнение почв над нетронутыми залежами сырой нефти с почвами нефтяных месторождений с активной добычей нефти показало превышение концентраций природных радионуклидов в 2–10 раз [9].

Заключение. Вышеописанные технологические особенности процессов нефтедобычи вносят свой вклад в депопуляционные процессы, так как репродуктивная система является одной из наиболее уязвимых к экологическому неблагополучию [55]. Влияние токсикантов носит разнонаправленный и многоуровневый характер. Таким образом, необходима минимизация отрицательного влияния процессов добычи нефти на среду обитания и, как следствие, на состояние репродуктивного здоровья женщин. В условиях снижения рождаемости, уменьшения количества женщин фертильного возраста, увеличения среднего возраста беременных, роста бесплодия важен поиск путей снижения репродуктивных потерь и повышения рождаемости с использованием профилактических мероприятий на различных уровнях, в том числе с учетом экологической ситуации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бушмелева Н. Н. Этиопатогенетический аспект ранних репродуктивных потерь при совершенствовании организации медицинской помощи женщинам (аналитический обзор) / Н. Н. Бушмелева, Ю. Н. Вахрушева // Социальные аспекты здоровья населения. – 2020. – № 66(5). – С. 31.
2. Капитонов В. Ф. Рождаемость и потенциальные меры повышения ее уровня / В. Ф. Капитонов, С. Ю. Ли-Ги-Ру // Социальные аспекты здоровья населения. – 2021. – № 67(2). – с. 20.
3. Эндометриальный фактор бесплодия у пациенток позднего репродуктивного возраста (обзор) / К. В. Урюпина, И. И. Куценко, Е. И. Кравцова [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2020. – № 27 (6). – С. 149–63.
4. Кхан Р. Б. Проблемы репродуктивного здоровья населения в условиях антропогенного загрязнения (обзор литературы) / Р. Б. Кхан // Оренбургский медицинский вестник. – 2018. – № 6 (3). – С. 4–11.
5. Научно-исследовательская деятельность института в решении экологических проблем Республики Башкортостан / Р. А. Сулейманов, А. Б. Бакиров, Т. К. Валеев [и др.] // Медицина труда и экология человека. – 2017. – № (4). – С. 10–17.
6. Банникова Л. П. Врожденные пороки развития детей как информативный критерий экологического состояния атмосферного воздуха г. Челябинска / Л. П. Банникова, В. М. Ефремов, П. В. Сулов // Непрерывное медицинское образование и наука. – 2021. – № 16 (1). – С. 8–12.
7. Иванова Э. В. Оценка риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих атмосферу: учебное пособие / Э. В. Иванова, С. Н. Финченко. – Томск: Изд-во Том. гос. архит.-строит. ун-та, 2016. – 54 с.
8. Оруджев Р. А. Особенности токсического действия углеводородов нефти на организм человека / Р. А. Оруджев, Р. Э. Джафарова // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2017. – № 16 (4). – С. 8–15.
9. Johnston J. E. Impact of upstream oil extraction and environmental public health: a review of the evidence / J. E. Johnston, E. Lim, H. Roh // The Science of the Total Environment. – 2019. – № 657. – P. 187–199.
10. О состоянии и об охране окружающей среды Российской Федерации в 2022 году: Государственный доклад. – М.: Минприроды России; МГУ имени М. В. Ломоносова, 2023. – 686 с.
11. Пушкарева М. В. Изучение антропоэкосистем при инженерно-геологической оценке территории / М. В. Пушкарева, А. А. Чиркова, А. В. Андрианов // Фундаментальные исследования. – 2013. – № (10–14). – P. 3180–3183.
12. О состоянии и использовании минерально-сырьевых ресурсов Российской Федерации в 2020 году: Государственный доклад. – М.: Федеральное агентство по недропользованию (Роснедра); ВИМС, 2021. – 572 с.
13. Тенденции изменения демографических показателей населения в зоне нефтегазовых месторождений Республики Казахстан / У. И. Кенесариев, А. Е. Ержанова, Д. У. Кенесары, А. У. Кенесары // Гигиена и санитария. – 2016. – № 95 (10). – С. 946–949.
14. Территориальный орган Федеральной службы государственной статистики по Удмуртской Республике: [сайт]. – Ижевск – URL: <https://18.rosstat.gov.ru/storage/mediabank/%D0%92%D0%BE%D0%B7%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%BD%D0%B0%D1%8F%20%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%82%D1%83%D1%80%D0%B0%20%D0%BD%D0%B0%D1%81%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F%20%D0%A3%D0%A0%20%D1%81%201990%20%D0%B3%D0%BE%D0%B4%D0%B0.xlsx>. (дата обращения: 19.05.2024). – Текст: электронный.
15. Тусупкалиев А. Б. Состояние здоровья женщин в нефтегазовых районах Актюбинской области / А. Б. Тусупкалиев, Л. К. Сарсембаева, А. А. Абдрахманова // Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2018. – № 57 (1). – С. 10–14.
16. Особенности репродуктивного здоровья женщин и детей, проживающих в районах нефтедобычи / М. К. Иванова, А. Н. Бакшаева, Е. П. Кузнецова [и др.] // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2018. – № 3. – С. 30–35.
17. Identifying chemicals of concern in hydraulic fracturing fluids used for oil production / W. T. Stringfellow, M. K. Camarillo, J. K. Domen [et al.] // Environmental Pollution. – 2017. – № 220 (Pt A). – P. 413–420.
18. Эколого-гигиеническая характеристика окружающей среды и состояние здоровья населения на территории добычи и транспорта нефти / Р. А. Сулейманов, З. Б. Бактыбаева, Т. К. Валеев [и др.] // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2018. – № 4. – С. 124–142.
19. Рашитова Г. С. Загрязнение атмосферного воздуха экотоксикантами / Г. С. Рашитова, З. А. Янгуразова, П. Н. Короткова // Материалы VIII Международной молодежной научной конференции «Научное развитие технологий в решении проблем нефтегазового комплекса»; 10–14 декабря 2018 г.; г. Уфа. – С. 228–231.
20. Гигиеническая оценка заболеваемости населения региона Карачаганакского месторождения / У. И. Кенесариев, А. Е. Ержанова, М. К. Амрин [и др.] // Гигиена и санитария. – 2013. – № 5. – С. 83–86.
21. Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье населения (обзор литературы) / Р. А. Голиков, Д. В. Суржиков, В. В. Кислицына, В. А. Штайгер // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2017. – № 5. – С. 20–31.
22. Алексеева Е. И. Анализ влияния нефтедобывающей отрасли на окружающую среду / Е. И. Алексеева, Г. Б. Муравьев, А. А. Васильев // Вестник НЦБЖД. – 2017. – № 1 (31). – С. 130–133.
23. Годовой отчет о деятельности Федеральной службы по экологическому, технологическому и атомному надзору в 2019 году. – М.: ЗАО НТЦ ПБ, 2020. – 389 с.
24. Никитина И. Э. Борьба с нефтяным загрязнением гидросферы сорбентом при авариях на предприятиях нефтедобывающей промышленности и трубопроводного транспорта / И. Э. Никитина, Н. Х. Абдрахманов, С. А. Никитина // Защита окружающей среды в нефтегазовом комплексе. – 2015. – № 6. – С. 14–17.
25. Oghenetega B. O. Perception Determinants of Women and Healthcare Providers on the Effects of Oil Pollution on Maternal and Newborn Outcomes in the Niger Delta, Nigeria / B. O. Oghenetega, O. A. Ojengbede, G. R. E. E. Ana // International Journal of Women's Health. – 2020. – № 12. – P. 197–205.
26. Никонов А. Н. Нефтяная промышленность как один из серьезных загрязнителей окружающей среды / А. Н. Никонов, С. О. Потапова // Пожарная безопасность: проблемы и перспективы. – 2018. – № 1 (9). – P. 666–673.
27. Total petroleum hydrocarbon distribution in soils and groundwater in Songyuan oilfield, Northeast China / Y. Teng, D. Feng, L. Song [et al.] // Environmental Monitoring and Assessment. – 2013. – № 185(11). – P. 9559–9569.
28. Охрана окружающей среды при добыче природных битумов и высоковязких нефтей / В. Е. Андреев, К. Ш. Ямалетдинова, З. А. Янгуразова, Г. С. Рашитова. – Уфа: РИО БашГУ, 2017. – 121 с.
29. Critical evaluation of human health risks due to hydraulic fracturing in natural gas and petroleum production / K. Wollin, G. Damm, H. Foth [et al.] // Archives of Toxicology. – 2020. – № 94(4). – P. 967–1016.
30. Опасность загрязнения водных объектов нефтью с учетом растворения и стратификации ее компонентов /

Я. И. Лебедь-Шарлевич, З. И. Жолдакова, Р. А. Мамонов, Н. И. Беляева // Российский журнал прикладной экологии. – 2020. – № 23 (2). – С. 46–52.

31. О состоянии и охране окружающей среды Удмуртской Республики в 2017 году: Государственный доклад. – Ижевск, 2018. – 270 с.

32. Ушакова Е. А. Оценка среды обитания в районе нефтяного месторождения / Е. А. Ушакова // Форум молодых ученых. – 2019. – № 10 (38). – С. 521–524.

33. Pichtel J. Oil and gas production wastewater: Soil contamination and pollution prevention and Environmental Soil Science / J. Pichtel // Applied and Environmental Soil Science. – 2016. – 24 p.

34. Comprehensive review of polycyclic aromatic hydrocarbons in water sources, their effects and treatments / A. Mojiri, J. L. Zhou, A. Ohashi [et al.] // Science of the total environment. – 2019. – № 696. – 133971.

35. Olobaniyi S. B. Environmental impact assessment of selected oil production facilities in parts of Niger delta, Nigeria / S. B. Olobaniyi, O. O. Omo-Irabor // Journal of Water Resource and Protection. – 2016. – № 8 (2). – P. 237–242.

36. Озолина Л. А. Влияние различных факторов на плод / Л. А. Озолина, И. В. Бахарева, А. В. Тягунова. – М.: Изд. группа «ГЭОТАР-Медиа», 2014. – 224 с.

37. Муминова К. Т. Витаминно-минеральные комплексы и беременность: известные факты и доказательные данные / К. Т. Муминова // Медицинский совет. – 2016. – № (12). – С. 24–35

38. Бакиров А. Б. Приоритетные направления научных исследований в нефтедобывающей, нефтеперерабатывающей, нефтехимической промышленности / А. Б. Бакиров, Г. Г. Гимранова // Медицина труда и экология человека. – 2016. – № (3). – С. 5–10.

39. Азимова М. К. Воздействие загрязнения атмосферного воздуха на репродуктивное здоровье женщин / М. К. Азимова // Биология и интегративная медицина. – 2016. – № (1). – С. 64–69.

40. Переломов Л. В. Токсикологическое влияние микроэлементов на репродуктивное здоровье мужчин / Л. В. Переломов, И. В. Переломова, Ю. Л. Веневцева // Физиология человека. – 2016. – № 42 (4). – С. 120–129.

41. Рубин В. М. Обоснование показателей вредности при гигиеническом нормировании нефтяных углеводородов в почве / В. М. Рубин, И. И. Ильюкова // Здоровье и окружающая среда. – 2019. – (29). – С. 16–20.

42. Аралов Е. С. Влияние вредных факторов на организм человека в нефтяной и газовой промышленности / Е. С. Аралов, А. А. Лобачева, А. И. Ломанцова // Градостроительство. Инфраструктура. Коммуникации. – 2019. – № 17 (4). – С. 34–38.

43. Гайнуллина М. К. Эколого-гигиенические аспекты нарушений репродуктивного здоровья населения Башкирского Зауралья / М. К. Гайнуллина, Э. Р. Шайхлисламова,

Л. М. Карамова // Медицина труда и экология человека. – 2019. – № 19 (3). – С. 23–31.

44. Елисеева Л. Г. Безопасность пищевых продуктов – одна из ключевых составляющих обеспечения продовольственной безопасности / Л. Г. Елисеева, И. А. Махотина, С. Л. Калачев // Национальная безопасность / nota bene. – 2019. – 1. – С. 1–19.

45. Endocrine disrupting activities and geochemistry of water resources associated with unconventional oil and gas activity / C. D. Kassotis, J. S. Harkness, P. H. Vo [et al.] // Science of the Total Environment. – 2020. – № 748. – 16p.

46. Environmental pollutants, a possible etiology for premature ovarian insufficiency: a narrative review of animal and human data / P. Vabre, N. Gatimel, J. Moreau [et al.] // Environmental health. – 2017. – № 16. – 18 p.

47. Диоксины и окислительно-восстановительный статус эякулята: есть ли связь с фертильностью? / С. Ш. Галимова, А. Ф. Гайсина, О. Ю. Травников, Э. Ф. Галимова // Наука молодых. – 2018. – № 6 (2). – С. 259–266.

48. Эпидемиологические, токсикологические и молекулярно-генетические аспекты разрушителей эндокринной системы в проблеме химической безопасности / О. О. Синицына, Ю. А. Рахманин, З. И. Жолдакова [и др.] // Гигиена и санитария. – 2018. – № 97(3). – С. 197–203.

49. Резников А. Г. Репродуктивные мишени эндокринных дирапторов / А. Г. Резников // Репродуктивная эндокринология. – 2014. – № 17 (3). – С. 14–21.

50. Оруджов Р. А. Свёртывающая система крови при хроническом ингаляционном отравлении бензолом / Р. А. Оруджов, Р. Э. Джафарова // Казанский медицинский журнал. – 2017. – № 98 (5). – С. 758–763.

51. Бубнова О. А. Полиморфизм гена *fasc14405t* и маркеры клеточной дифференцировки у женщин фертильного возраста с привычным невынашиванием беременности, экспонированных фенолом / О. А. Бубнова, О. О. Синицына // Российский иммунологический журнал. – 2017. – № 11(2). – С. 265–266.

52. Adverse Reproductive and Developmental Health Outcomes Following Prenatal Exposure to a Hydraulic Fracturing Chemical Mixture in Female C57Bl/6 Mice / C. D. Kassotis, J. J. Bromfield, K. C. Klemp [et al.] // Endocrinology. – 2016. – № 157(9). – P. 3469–3481.

53. Environmental monitoring of the area surrounding oil wells in Val d'Agri (Italy): element accumulation in bovine and ovine organs / O. Miedico, M. Iammarino, G. Paglia [et al.] // Environmental Monitoring and Assessment. – 2016. – № 188 (6). – 11 p.

54. Червов В. О. Гормоноподобные ксенобиотики и гинекологические проблемы. Обзор литературы / В. О. Червов, Н. В. Артымук, Л. Н. Данилова // Мать и дитя в Кузбассе. – 2018. – № 2(73). – С. 20–26.

55. Экологические проблемы и состояние здоровья населения в Астраханском регионе / В. С. Рыбкин, В. С. Чуйков, В. В. Коломин [и др.] // Астраханский вестник экологического образования. – 2016. – № 35 (1). – С. 36–41.

В.Я. НАУМОВА, М.В. СЕМЕНОВА, А.Р. МУХАМЕТГАЛИМОВА

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Наумова Валентина Яковлевна – кандидат медицинских наук; e-mail: naumova2002@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9533-3507>; **Семенова Маргарита Витальевна** – кандидат медицинских наук, доцент; <https://orcid.org/0000-0003-4840-7806>; **Мухаметгалимова Алина Рафиковна**

ГЕТЕРОТОПИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

УДК 618.2+618.31-02-07

Аннотация. Гетеротопическая беременность представляет серьезную опасность для жизни и здоровья пациенток. Своевременная диагностика бывает затруднительной, т.к. локализация эктопического плодного яйца разнообразна, часто имитирует многоплодную маточную беременность.

Цель: анализ литературных данных и собственного наблюдения гетеротопической беременности у пациентки после экстракорпорального оплодотворения.

Материалы и методы: обзор литературных данных отечественных и зарубежных исследователей в базах данных *PubMed*. Анализ клинического наблюдения гетеротопической беременности, по данным БУЗ УР «Первая Республиканская клиническая больница МЗ УР» (г. Ижевск).

Результаты. Частота гетеротопической беременности возрастает, прежде всего, за счет внедрения вспомогательных репродуктивных технологий. На сегодняшний день происходит накопление клинических данных о различной локализации эмбрионов при гетеротопической беременности. Кроме того, осуществляется разработка подходов к эвакуации патологически расположенного плодного яйца при сохранении маточной беременности.

Вывод. При динамическом наблюдении после удаления эктопической беременности возможно вынашивание маточной беременности и родоразрешение при доношенном сроке гестации. Необходимо дальнейшее совершенствование диагностических и лечебных манипуляций для оказания квалифицированной медицинской помощи.

Ключевые слова: гетеротопическая беременность; хирургическое лечение; пролонгирование маточной беременности; фертильность

V.YA. NAUMOVA, M.V. SEMENOVA, A.R. MUKHAMETGALIMOVA

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Naumova Valentina Yakovlevna – Candidate of Medical Sciences, e-mail: naumova2002@mail.ru; [https:// orcid.org: 0000-0002-9533-3507](https://orcid.org/0000-0002-9533-3507); Semenova Margarita Vitalievna – Candidate of Medical Sciences, associate professor, [https:// orcid.org: 0000-0003-4840-7806](https://orcid.org/0000-0003-4840-7806); Mukhametgalimova Alina Rafikovna

HETEROTOPIC PREGNANCY: REVIEW OF LITERATURE AND OBSERVATION OF A CASE

Abstract.

Introduction. Heterotopic pregnancy poses a serious danger to the life and health of patients. Timely diagnosis is difficult because the localization of ectopic pregnancy is diverse, often imitating a multiple uterine pregnancy.

Aim: to analyze the literature data and our own observation of heterotopic pregnancy in a patient after in vitro fertilization.

Materials and methods: review of literature data of domestic and foreign researchers in *PubMed* databases. Analysis of clinical observation of heterotopic pregnancy based on the data of the State Budget Institution of Healthcare of the Udmurt Republic «First Republic Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Udmurt Republic» (Izhevsk).

Results. The frequency of heterotopic pregnancy is increasing, primarily due to the introduction of assisted reproductive technologies. At present, an accumulation of clinical data on different localization of embryos in heterotopic pregnancy is taking place. In addition, approaches are being developed to remove pathologically located fertilized egg while preserving uterine pregnancy.

Conclusion. With dynamic observation after removal of ectopic pregnancy, carrying the uterine pregnancy and delivery at full-term become possible. It is necessary to further improve diagnostic and therapeutic manipulations to provide qualified medical care.

Key words: heterotopic pregnancy; surgical treatment; prolongation of intrauterine pregnancy; fertility

В настоящее время внематочная беременность (ВБ) по-прежнему является важной проблемой акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины. Одним из вариантов осложненного течения беременности, связанного с локализацией плодного яйца, является гетеротопическая беременность (ГБ) [1,2]. Существенное увеличение публикаций, посвященных проблеме ГБ, началось с 1989 г. (1132 публикации), в течение последних 10 лет их количество в базах данных *PubMed* составило 241. При ГБ происходит одновременное развитие маточной и внематочной беременности. Маточная беременность может сочетаться с брюшной, яичниковой беременностью, с расположением другого плодного яйца в культе маточной трубы, в рубце на матке после кесарева сечения, в шейке матки. Диагностика ГБ может оказаться затруднительной, особенно при локализации плодного яйца в истмическом отделе маточной трубы. Таким образом, в настоящее время накапливается клинический опыт, позволяющий совершенствовать оказание медицинской помощи пациенткам [1,2].

Цель исследования: провести анализ литературных данных о гетеротопической беременности и представить собственное клиническое наблюдение пациентки с гетеротопической беременностью, наступившей после двусторонней тубэктомии и использования экстракорпорального оплодотворения для совершенствования оказания медицинской помощи пациенткам с атипичной локализацией плодного яйца.

Материалы исследования: публикации отечественных и зарубежных исследователей баз данных *PubMed*. Из 241 публикации нами выбрано 26, отвечающих целям нашей работы: полнотекстовые статьи клинических наблюдений гетеротопической беременности с благополучным исходом для маточной беременности, обсуждение сложных вопросов диагностики, тактические подходы. Ключевые слова, использованные нами в стратегии поиска публикаций: гетеротопическая беременность, экстракорпоральное оплодотворение, спонтанная гетеротопическая беременность, двусторонняя тубэктомия.

Медицинские документы пациентки с гетеротопической беременностью: история болезни, диспансерная карта беременной женщины, история родов, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования в процессе оказания медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях.

Результаты исследования и их обсуждение.

ГБ предполагает развитие двух и более беременностей, при этом наблюдается сочетание маточной и внематочной беременности (ВБ) [3–5]. И если маточная беременность развивается по привычной схеме, то при внематочной беременности локализация плодного яйца отличается разнообразием [5,6]. Наличие ВБ уже является смертельно опасным состоянием, требующим чаще хирургического вмешательства для ее удаления. В то же время встречаются работы, свидетельствующие о положительном результате использования цитостатиков для ликвидации патологически расположенного плодного яйца. Очевидно, что в данном случае речь идет о моноплодной беременности [3–5]. Именно поэтому вопросы диагностики и тактики представляют большой клинический интерес и значение [7]. Особое внимание проблема гетеротопической беременности приобрела в связи с широким внедрением репродуктивных технологий [8–10]. В настоящее время накапливается клинический материал о сочетании маточной и внематочной беременности при переносе нескольких эмбрионов в программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) пациенткам с тубэктомией в анамнезе, т.е. беременность развивается в культе маточной трубы совместно с беременностью маточной [11–13].

Локализация внематочной беременности может быть самой разнообразной: трубная, брюшная, шеечная, в рубце после кесарева сечения. Таким образом, основные вопросы, требующие разрешения, касаются диагностики внематочной беременности, а также тактики с возможностью сохранения маточной беременности [14–16].

Этиологические факторы патологической nidации плодного яйца разнообразны. ВБ встречается в 1–2% от общего числа всех беременностей и являются причиной материнской летальности (до 10%) [2]. Очевидным является нарушение структуры и функции органов репродуктивной системы в формировании условий для ВБ и ГБ [17–19]. Ожидаемо развитие ВБ и ГБ у пациенток с воспалительными заболеваниями органов репродуктивной системы, группы риска на невы-

нашивание и преждевременные роды [17, 20]. При воспалении развиваются склеротические и дистрофические изменения эндометрия и маточных труб, снижается моторика, нарушается рецепция [17]. Длительное течение воспалительных процессов, хронизация процесса приводят к целому ряду гормональных изменений [17, 20]. Не менее значимы для возникновения ВБ оперативные вмешательства на маточных трубах и матке в связи с перенесенными ВБ, а также реконструктивно-пластические. Имеют значение эндометриоз, старший репродуктивный возраст, использование внутриматочных средств контрацепции, эндокринные заболевания, половой инфантилизм [7,8]. Особое место отводится использованию ВРТ [6–8]. Изучение факторов риска ретроградной миграции эмбриона в дополнение к указанным позволило выявить роль врожденных аномалий развития матки, миомы матки, использования агонистов гонадотропин-релизинг-гормонов и кломифена в протоколах стимуляции овуляции; гиперстимуляции яичников; интенсивной прогестероновой поддержки лютеиновой фазы; вспомогательного хэтчинга эмбриона (искусственное повреждение оболочки blastocyst для облегчения имплантации), методики переноса и качества эмбрионов, курение; возраст пациентки [11–13].

В то же время встречаются редкие формы эктопической беременности: многоплодная, персистирующая, сочетание маточной и внематочной, которые вызывают дополнительные трудности при диагностике [14]. При ГБ прикрепление плодного яйца происходит прежде всего в маточных трубах (97,7%), при этом реже других встречается истмическая локализация. Именно редкая встречаемость беременности в интерстициальном отделе маточной трубы, особенности ультразвуковой картины приводят к некоторым сложностям дифференциальной диагностики маточной и внематочной беременности. Сочетание маточной и эктопической беременности составляет в среднем 1 на 30000 беременностей [13–15].

В литературе описаны случаи суперфетации при стимуляции овуляции в программах ВРТ [16]. К 2024 г. количество подобных наблюдений пока не достигло 10.

Значительная часть исследований посвящена ведению гетеротопической беременности при сочетании с таковой в рубце на матке после кесарева сечения [13,18]. В настоящее время разрабатываются технологии удаления плодного яйца,

расположенного в рубце и также с сохранением маточной беременности. При этом рассматриваются возможности сочетания удаления плодного яйца с одновременным наложением шва на шейку матки (серкляж) [13].

Особый интерес представляет развитие эктопической беременности в культе маточной трубы. Обычно тубэктомия бывает выполнена в связи с уже имевшейся эктопической беременностью, а также наличием сактосальпинкса при подготовке к программам ВРТ [23–24]. При этом необходимым условием лечения является удаление внематочной беременности хирургическим путем. В литературе описаны случаи спонтанного разрыва матки по рубцу после удаления беременности указанной локализации [13]. Логично предположить осложненное течение сохраненной маточной беременности, необходимость качественного динамического наблюдения для достижения положительного результата. При локализации плодного яйца в интрамуральном или истмическом отделе трубы ультразвуковая картина может имитировать маточную беременность. Данные литературы свидетельствуют о том, что даже указания на добровольную стерилизацию или тубэктомию не исключают развитие в дальнейшем внематочной беременности [25,26]. При указанной локализации беременность развивается довольно успешно. Способствует ее росту хорошее кровоснабжение этого участка матки и развитие коллатералей при беременности.

Приводим собственное наблюдение. Пациентка К., 28 лет, обратилась в отделение гинекологии 05.06.2023 г. с жалобами на мажущие яркие кровавые выделения из половых путей, тянущие боли внизу живота на фоне задержки менструации. Был проведен тест на β -ХГЧ, получен положительный результат. При ультразвуковом исследовании выявлена дихориальная диамниотическая двойня с локализацией одного эмбриона в культе маточной трубы. Госпитализирована в гинекологическое отделение Первой Республиканской клинической больницы. Из анамнеза: считает себя больной в течение двух недель, когда впервые через 6 недель после переноса двух эмбрионов по программе ВРТ появились темные кровянистые мажущие выделения из половых путей. Пациентка нормостенического телосложения, индекс массы тела 24,7 кг/м². Общее состояние удовлетворительное. Частота сердечных сокращений – 74 в минуту, артериальное давление – 109/71 мм рт.ст., температура тела 36,2 °С. Сопутствующие заболевания отсутствуют. Менархе в 13 лет, менструации регулярные по 7 дней через 28 дней, умеренные, безболезненные. Половая жизнь с 15 лет, от беременно-

сти не предохранялась. В настоящее время замужем. В 2018 году была обследована по поводу первичного бесплодия, в связи с непроходимостью маточной трубы проведена лапароскопическая тубэктомия слева. В 2019 году наступила беременность с локализацией в правой маточной трубе, проведена лапароскопическая тубэктомия. Вторая беременность, наступившая с использованием экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) в 2021 году, завершилась неполным выкидышем в сроке 7–8 недель, выскабливанием полости матки и осложнением в виде острого эндометрита. Настоящая беременность – третья, наступила также с использованием ЭКО, 03.04.2023 г. выполнен перенос двух эмбрионов.

Результат сонографии органов малого таза от 05.06.2023 г.: в полости матки определяется два плодных яйца. Первое плодное яйцо в диаметре 38 мм. Эмбрион визуализируется, длина 22 мм, соответствует сроку 8 недель 6 дней. Сердечный толчок положительный. Желточный мешок визуализируется, диаметр 3,9 мм. Преимущественная локализация ворсинчатого хориона по задней стенке, ближе к дну матки. Структура хориона не изменена. Второе плодное яйцо в диаметре 21 мм визуализируется в культе маточной трубы справа. Эмбрион длиной 20 мм, соответствует сроку 8 недель 4 дня. Сердечный толчок положительный. Желточный мешок также визуализируется, диаметр 4,1 мм. Правый и левый яичники без особенностей. Заключение: Беременность 8–9 недель. Дихориальная диамниотическая двойня. Внематочная беременность справа.

Принято решение провести тубэктомию с сохранением маточной беременности 08.06.2023 г.

08.06.2023 г., из протокола операции: матка размерами до 9 недель беременности, мягковатой консистенции, в области культи маточной трубы имеется округлое тонкостенное образование размером 6×7 см. Левая маточная труба удалена. Яичники визуально не изменены. Произведен разрез в тонком месте образования культи правой маточной трубы. Из полости удален эмбрион длиной 4 см и ткань хориона. Культа маточной трубы удалена. Брюшная полость осушена. Контроль салфеток и инструментов. Брюшная полость ушита наглухо. Кровопотеря 50 мл. Беременность подтверждена гистологически. На 7-е сутки после операции пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача женской консультации.

Дальнейшее динамическое наблюдение осуществлялось в амбулаторных условиях, обследование и наблюдение осуществлялось в соответствии с регламентирующими документами. УЗИ выполнено в 12⁺² недель, частота сердечных сокращений плода – 155 в минуту, копчико-теменной размер – 56 мм, толщина воротникового пространства – 1,7 мм. Кость носа определяется. Допплерометрия трикуспидального клапана: норма; доплерометрия венозного протока: 1,05. Размеры плода соответствовали сроку гестации. Биохимия материнской сыворотки: свободная β -субъединица хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) 68,28 МЕ/л (1,327 МоМ); ассоциированный с беременностью плазменный протеин А (РАРР-А): 6,115 МЕ/л (1,458 МоМ).

Расчет рисков: трисомия 2–1 из 5621, трисомия 18–1 из 13134, трисомия 13 – меньше 1 из 20000, преэклампсия до 37 недель беременности – 1 из 1856, задержка роста плода до 37 недель – 1 из 395, самопроизвольные роды до 34 недель – 1 из 1659. Учитывая анамнестические данные, в 16 недель гестации выполнена цервикометрия, длина сомкнутой части цервикального канала составила 39 мм. В дальнейшем повторные исследования с интервалом в 2 недели до 24 недель укорочения шейки матки не выявили.

В 19 недель беременности выполнено второе скрининговое УЗИ: в полости матки один плод в головном предлежании, по данным фетометрии соответствует 19 неделям беременности, плацента на задней стенке матки, ближе к дну, толщина 22 мм, степень зрелости 0. Количество вод нормальное. Пуповина имеет три сосуда, центральное прикрепление к плаценте. Длина сомкнутой части цервикального канала 38 мм, внутренний зев сомкнут. Контроль в динамике: без патологии. При доплерометрии скорости кровотока в системе мать-плацента-плод нарушений не выявило. Аналогичные исследования в 32–34 недели также свидетельствовали о нормальном развитии беременности, отсутствии пороков развития плода и признаков плацентарной недостаточности. Кардиотокография регулярно выполнялась с 32 недель беременности с кратностью в 2 недели, также свидетельствовала об удовлетворительном состоянии плода. В сроке 38–39 недель беременности пациентка была госпитализирована в акушерский стационар для родоразрешения. Предполагаемая масса плода 3580 г. При наружной пельвиометрии выявлен анатомически узкий таз (общеравномерносуженный) 1 степени сужения. Основным фактором, определившим тактику родоразрешения, явилось оперативное вмешательство в первом триместре беременности в объеме удаления истмической части маточной трубы в сочетании с анатомически узким тазом и отягощенным репродуктивным анамнезом женщины. Коллективно было принято решение об оперативном (кесарево сечение) родоразрешении в плановом порядке в условиях перинатального центра Первой Республиканской клинической больницы. 25.12.2023 г. извлечен плод мужского пола массой 3510 г, длиной 52 см, с оценкой по шкале Апгар 8–8 баллов. Из особенностей операции отмечено наличие рубца в области правого маточного угла без проникновения в полость матки. Кровопотеря составила 680 мл.

Выводы. 1. В представленной статье на основании обзора литературных данных общепризнанными факторами риска развития эктопической беременности обозначены внематочная беременность в анамнезе, операции на маточных трубах, экстракорпоральное оплодотворение. Ранняя диагностика ГБ позволяет своевременно выполнить удаление эктопически расположенного плодного яйца с дальнейшим вынашиванием маточной беременности и родоразрешением в доношенном сроке.

2. Особого внимания заслуживают пациентки, которым было выполнено удаление маточных труб

и осуществлен перенос нескольких эмбрионов в программах ВРТ. Именно у этих женщин высок риск гетеротопической беременности. Настораживающим моментом является выявленная при УЗИ локализация плодного яйца в одном из углов матки. Появление жалоб на боли внизу живота, кровянистые выделения из половых путей должны настроить на проведение дифференциального диагноза угрожающего выкидыша и наличия гетеротопической беременности. Уникальность описанного клинического случая состоит в том, что внематочная беременность развивалась в истмическом участке культи маточной трубы до 8–9 недель.

3. Таким образом, группу риска развития гетеротопической беременности составляют женщины с указанием на оперативное вмешательство на маточных трубах, в том числе тубэктомии, при использовании ВРТ. Указанные факторы играют значимую роль для ретроградной миграции плодного яйца. Ультразвуковое исследование существенно облегчает определение локализации плодного яйца, проведение дифференциальной диагностики маточной и внематочной (истмической) беременности. Своевременное, до развития клинической картины прервавшейся внематочной беременности, удаление аномально расположенного плодного яйца повышает шансы вынашивания маточной беременности. В то же время ожидаемым является осложненное течение беременности, прежде всего невынашиванием и преждевременными родами, истмико-цервикальной недостаточностью, несостоятельностью рубца на матке после удаления беременности в культе маточной трубы с иссечением угла матки. При планировании дальнейшего наблюдения в условиях женской консультации, по нашему мнению, рационально учесть возможные осложнения, способ родоразрешения будет определять акушерской ситуацией и объемом выполненного при настоящей беременности хирургического вмешательства по поводу гетеротопической беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орфанные формы внематочной беременности / И. С. Захаров, В. Г. Мозес, Л. Е. Фетищева, Е. В. Рудаева // Сибирское медицинское обозрение. – 2018. – № 3. – С. 105–108.
2. Spontaneous Heterotopic Pregnancy: Diagnosis and Management / P. Katie, K. P. Nguyen, M. Hudspeth, H. Milestone // *Obstetrics and Gynecology*. – 2022. – 12. – P. 1–4.
3. Overview of ectopic pregnancy diagnosis, management, and innovation / K. Mullany, M. Minnici, R. Monjazez [et al.] // *Womens Health (Lond)*. – 2023. – Vol.19. doi: 10.1177/17455057231160349.

4. Tonick S. Ectopic Pregnancy / S. Tonick, C. Conageski // *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*. – 2022. – Vol. 3. – P. 537–549. doi: 10.1016/j.ogc.2022.02.018.
5. Abdominal ectopic pregnancy / L. Dunphy, S. Boyle, N. Cassim [et al.] // *BMJ Case Reports*. – 2023. – Vol. 16(9). – P. 115–157. doi: 10.1136/bcr-2022-252960.
6. Клинический случай сочетания маточной и трубной беременности / А. Дукембаева, А. Калдыбекова, М. Омар [и др.] // *Вестник КазНМУ*. – 2017. – № 1. – С. 88–90.
7. The risk factors and pregnancy outcomes of 48 cases of heterotopic pregnancy from a single center / J. H. Jeon, Y. I. Hwang, I. H. Shin [et al.] // *Journal of Korean Medical Science*. – 2016. – Vol. 31. – P. 1094–1099. DOI: 10.3346/jkms.2016.31.7.1094.
8. Кузнецова Е. П. Эктопическая беременность как осложнение программ ВРТ / Е. П. Кузнецова, А. С. Талабадзе // *Фарматека*. – 2017. – № 12 (345). – С. 37–39.
9. Management strategies of heterotopic pregnancy following in vitro fertilization-embryo transfer / S. Lv, Z. Wang, H. Liu [et al.] // *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*. – 2020. – Vol. 59(1). – P. 67–72. DOI: 10.1016/j.tjog.2019.11.010.
10. Clinical analysis of 50 patients with heterotopic pregnancy after ovulation induction or embryo transfer / Z. Wu, X. Zhang, P. Xu [et al.] // *European Journal of Medical Research*. – 2018. – Vol. 23. – P. 17. DOI: 10.1186/s40001-018-0316-y.
11. Tubal infertility and pelvic adhesion increase risk of heterotopic pregnancy after in vitro fertilization: A retrospective study / R. Pi, Y. Liu, X. Zhao [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2020. – Vol. 99(46): e23250. DOI: 10.1097/MD.00000000000023250.
12. Барановская Е. И. Гетеротопическая беременность с естественным зачатием и донашиванием плода / Е. И. Барановская, А. В. Федосенко, А. В. Красницкий // *Российский вестник акушера-гинеколога*. – 2018. – № 8(6). – С. 70–72. DOI: 10.17116/rosakush20181806170.
13. Случай успешного родоразрешения после выполнения резекции истмуса по поводу эктопической беременности, наступившей после экстракорпорального оплодотворения у пациентки с двойней / В. Б. Цхай, М. Я. Домрачева, Э. К. Гребенникова [и др.] // *Проблемы репродукции*. – 2021. – № 27(4). – С. 156–159. DOI: 10.17116/repro202127041156.
14. Давыдов А. И. Эктопическая беременность после экстракорпорального оплодотворения: факторы риска и патофизиологические механизмы / А. И. Давыдов, Е. В. Рубина, М. Н. Шахламова // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. – 2017. – № 16(2). – С. 50–58. DOI: 10.20953/1726-1678-2017-2-50-58).
15. Successful full-term delivery via selective ectopic embryo reduction accompanied by uterine cerclage in a heterotopic cesarean scar pregnancy: a case report and literature review / H. Kim, J. H. Koh, J. Lee [et al.] // *Diagnostics (Basel)*. – 2022. – Vol. 12(3). – P. 162–168. doi:10.3390/diagnostics12030762.PMID: 35328315/
16. Superfetation and heterotopic pregnancy: Case report of two rare phenomena coexisting and implications in the era of assisted reproductive technologies / M. Badran, M. Labib, O. Abouali, P. Pokhrel // *Clin Case Rep*. – 2024. – Vol. 12(3): e8571
17. Оценка эффективности прекоцепционной подготовки женщин с хроническими воспалительными заболеваниями половых органов на основе углубленного изучения состояния здоровья супружеских пар / И. Г. Жуковская, Е. А. Сандакова, М. В. Семенова [и др.] // *Фармакотерапия беременных. Русский медицинский журнал. Мать и дитя*. – 2021. – № 4(2). – С. 115–118. DOI: 10.32364/2618-8430-2021-4-2-115-118.
18. Редкий случай спонтанной гетеротопической беременности // М. С. Коблова, Н. В. Кочубейник, Ю. А. Петров [и др.] // *Главный врач Юга России*. – 2024. – № 1(93). – С. 40–43.
19. Heterotopic pregnancy after assisted reproductive techniques with favorable outcome of the intrauterine pregnancy: a case report / Y. N. Wang, L. W. Zheng, L. L. Fu [et al.] // *World J Clin Cases*. – 2023. – Vol. 11. – P. 669–676. 10.12998/wjcc.v11.i3.669
20. Akhtamova N. A. Prediction of obstetric blood loss in women with preterm birth (literature review) / N. A. Akhtamova, N. N. Shavazi // *Uzbek medical journal*. – 2022. – Vol. 3, № 5.
21. The rising incidence of heterotopic pregnancy: current perspectives and associations with in-vitro fertilization / A. Maleki, N. Khalid, C. Rajesh Patel, E. El-Mahdi // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. – 2021. – Vol. № 3. – P. 266:138–44. 10.1016/j.ejogrb.2021.09.031.
22. Heterotopic quadruplet pregnancy. literature review and case report / B. Cimpoa, A. Moldoveanu, N. Gica [et al.] // *Medicina*. – 2021. – Vol. 57(5). – 483; <https://doi.org/10.3390/medicina57050483>.
23. Simultaneous bilateral tubal ectopic pregnancy after intracytoplasmic sperm injection and embryo transfer, in a patient with Stage 3 endometriosis / T. Baghdadi, B. Salle, A. Bordes, G. Lamblin // *Gynecol Minim Invasive Ther*. – 2017. – Vol. 6(4). – P. 199–201. doi: 10.1016/j.gmit.2017.03.001. Epub 2017 Apr 17.
24. Rare Unilateral twin ectopic pregnancy after frozen embryo transfer: a case report and literature review / Y. Zhang, X. Lu, X. Wang [et al.] // *Int Med Case Rep J*. – 2023. – Vol. 16. – P. 731–737. doi: 10.2147/IMCRJ.S409492. eCollection 2023
25. Ovarian pregnancy following in vitro fertilization in a woman after bilateral salpingectomy: a case report and review of the literature / H. Feit, Z. Leibovitz, R. Kerner [et al.] // *J Minim Invasive Gynecol*. – 2015. – Vol. 22(4). – P. 675–682. doi: 10.1016/j.jmig.2015.01.018. Epub 2015 Jan 23. PMID: 25623367 Review.
26. Heterotopic pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer after bilateral total salpingectomy/tubal ligation: case report and literature review / Y. Xu, Y. Lu, H. Chen [et al.] // *J Minim Invasive Gynecol*. – 2016. – Vol. 23(3). – P. 338–345. doi: 10.1016/j.jmig.2015.11.013. Epub 2015 Dec 10. PMID: 26687016 Re.

ХИРУРГИЯ

З.М. СИГАЛ, О.В. СУРНИНА, А.В. ЧЕРНОВ, В.В. БРЫНДИН

ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Ижевск, Россия

Сигал Золтан Мойшевич – доктор медицинских наук, профессор; **Сурнина Ольга Владимировна** – доктор медицинских наук, e-mail: uzd-ur@mail.ru; **Чернов Артем Вячеславович**; **Брындин Владимир Викторович** – кандидат медицинских наук, доцент

ДИАГНОСТИКА АСЕПТИЧЕСКОГО НЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ И ДЕФОРМИРУЮЩИХ ОСТЕОАРТРИТОВ ТАЗОБЕДРЕННЫХ СУСТАВОВ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

УДК 616.718.41-021.4-002.4:616.728.2-007.24]-07(048)

Аннотация. Работа посвящена проблеме диагностики асептического некроза головки бедренной кости и деформирующего остеоартрита тазобедренного сустава. Ее актуальность обусловлена возрастанием риска развития дегенеративных и дистрофических заболеваний крупных суставов.

В работе представлено краткое описание патологических процессов, сведения об их эпидемиологии и патогенезе, факторах риска некроза и остеоартрите тазобедренного сустава.

Цель работы: обобщение имеющихся литературных данных о распространённости, причинах, патогенезе и диагностике асептического некроза головки бедренной кости и деформирующего остеоартрита тазобедренного сустава.

Материалы и методы: научные труды за последние 10 лет из поисковых систем *Cyberleninka* и *eLIBRARY*.

Результаты. В метаанализе использовались статьи, содержащие доказательную экспериментальную и клиническую базу по наиболее современным вопросам, касающимся эпидемиологии, этиологии, патогенеза и диагностики асептического некроза головки бедренной кости и деформирующего остеоартрита тазобедренного сустава. В работе были рассмотрены методы их обследования, включая современные технические решения – различные виды томографии и электронейромиографии, показания к оперативному лечению профильных пациентов.

Вывод. В работе уделено внимание ишемии как ведущему звену патогенеза поражения суставных поверхностей. Отмечено использование методов оценки гемодинамики для оценки состояния поражённых тканей и эффективности проводимого лечения.

Ключевые слова: асептический некроз головки бедренной кости; деформирующий остеоартрит тазобедренного сустава; факторы риска

Z.M. SIGAL, O.V. SURNINA, A.V. CHERNOV, V.V. BRYNDIN

Izhevsk State Medical Academy, Izhevsk, Russia

Sigal Zoltan Moishevich – Doctor of Medical Sciences, professor; **Surnina Olga Vladimirovna** – Doctor of Medical Sciences, e-mail: uzd-ur@mail.ru; **Chernov Artem Vyacheslavovich**; **Bryndin Vladimir Viktorovich** – Candidate of Medical Sciences, associate professor

DIAGNOSIS OF ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD AND DEFORMING OSTEOARTHRITIS OF THE HIP JOINT (A REVIEW)

Abstract. The work is devoted to the problem of diagnosis of aseptic necrosis of the femoral head and deforming osteoarthritis of the hip joint. Its relevance is due to the increasing risk of degenerative and dystrophic diseases of large joints.

The paper presents a brief description of pathological processes, information about their epidemiology and pathogenesis, risk factors for necrosis and osteoarthritis of the hip joint.

The aim of the work is to summarize the available literature data on the prevalence, causes, pathogenesis and diagnosis of aseptic necrosis of the femoral head and deforming osteoarthritis of the hip joint.

Materials and methods: scientific papers from the resources of *Cyberleninka* and *eLIBRARY* search engines for the past 10 years.

Results: In the meta-analysis, we used articles containing evidence-based experimental and clinical basis on the current issues concerning the epidemiology, etiology, pathogenesis, and diagnosis of aseptic necrosis of the femoral head and deforming osteoarthritis of the hip joint. The paper has also considered methods of examination including modern technical solutions - various types of tomography and electroneuromyography, indications for surgical treatment of the patients.

Conclusions. The paper has paid attention to ischemia as a leading link in the pathogenesis of joint surface lesions. The use of hemodynamic assessment methods to evaluate the condition of the affected tissues and the effectiveness of the treatment has been noted.

Key words: aseptic necrosis of the femoral head; deforming osteoarthritis of the hip joint; risk factors

Улучшение социально-экономических условий жизни, доступ к качественной медицинской помощи приводят к увеличению средней продолжительности жизни населения. Однако, с возрастом увеличивается риск развития дегенеративных и дистрофических заболеваний крупных суставов, таких как остеоартроз и артрит. Это связано со старением организма, накоплением повреждений в суставах и изменением хрящевой ткани. Вследствие этого число пациентов, нуждающихся в лечении и реабилитации суставных заболеваний, также увеличивается. Техногенные, экологические и социальные факторы также могут способствовать развитию этих заболеваний или ухудшать их прогноз [1,2,3,4].

Также одним из особенностей развития дегенеративно-дистрофических поражений суставов является их прогрессирующий характер. Патологические изменения в суставах усугубляются со временем, что приводит к постепенной утрате функции суставов и ограничению движений.

Еще одной особенностью развития дегенеративно-дистрофических поражений суставов является снижение возраста контингента пациентов. Данные заболевания становятся все более распространенными в возрасте от 30 до 35 лет, преимущественно у мужчин. Раннее проявление патологии чаще всего связано с травмами суставов, развитием инфекционных патологий и гормональных нарушений.

В развитии дегенеративно-дистрофических поражений суставов также играет роль общее состояние организма. Нарушения обмена веществ, нарушения иммунной системы, а также наличие сопутствующих заболеваний могут оказать негативное влияние на состояние суставов и способствовать развитию патологии [5].

В целом развитие дегенеративно-дистрофических поражений суставов является многофакторным процессом, который требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Раннее выявление и своевременное начало терапии могут помочь замедлить прогрессирование патологии и улучшить качество жизни пациентов.

Цель работы: обобщение имеющихся литературных данных о распространённости, причинах, патогенезе и диагностике асептического некроза головки бедренной кости и деформирующего остеоартрита тазобедренного сустава.

Материалы и методы: научные труды за последние 10 лет из поисковых систем *Cyberleninka* и *eLIBRARY*.

В метаанализе использовались статьи, содержащие доказательную экспериментальную и клиническую базу по наиболее современным вопросам, касающимся эпидемиологии, этиологии, патогенеза и диагностики асептического некроза головки бедренной кости и деформирующего остеоартрита тазобедренного сустава. В работе были рассмотрены методы их обследования, включая современные технические решения – различные виды томографии и электромиографии, показания к оперативному лечению профильных пациентов.

Результаты. *Асептический некроз (АН)* – очаговое заболевание, сопровождающееся гибелью костных клеток в определенной области костной ткани, сопровождающееся нарушением кровообращения, которое быстро приводит к развитию вторичного остеоартрита соседнего сустава [6].

Асептический некроз головки бедренной кости (АНГБК) – тяжелое дегенеративно-дистрофическое заболевание, характеризующееся дисбалансом остеогенеза и резорбции, нарушением кровоснабжения головки бедра, а также его постепенной деформацией в местах приложения наибольшей нагрузки. Чаще всего патологические изменения развиваются в верхненаружном сегменте головки бедренной кости [7].

Особенно частой локализацией некроза является головка бедренной кости, следующие место по распространенности занимают мыщелки бедренной кости и большеберцовой кости, реже встречаются некрозы головки плечевой кости, таранной кости и т.д. [8].

По данным многих авторов, количество пациентов с АНГБК изменяется с 1,5 до 4,7% от общей суммы больных с ортопедической патологией. Полное эндопротезирование тазобедренного сустава ежегодно проводится у 5–18% пациентов с данным заболеванием [9,10].

АНГБК встречается у молодых трудоспособных людей [11]. Ежегодно в Соединенных Штатах Америки диагностируется от 10 000 до 50 000 новых случаев некроза головки бедренной кости [12,13,14].

Мужчины в три раза чаще подвержены этому заболеванию, чем женщины, с двусторонними поражениями в половине случаев [12,14]. Это заболевание наиболее распространено у мужчин в возрасте от 25 до 44 лет и у женщин в возрасте от 55 до 75,2 года. В Японии уровень заболеваемости насчитывает 1,9 на 100 тыс. населения [15]. Особенно часто наблюдается двусторонний

процесс (около 70% случаев) [16]. В России АН в структуре заболеваемости костно-мышечной системы взрослого населения не выделен, хотя по расчетам и экстраполяции иностранных данных ежегодно должно выявляться от 5 до 8 тысяч новых случаев заболевания [17]. Средний возраст населения России, страдающего этой патологией, составляет 58,3 года, с частотой 2 случая на 100 000 пациентов [18].

АНГБК часто приводит к дисфункции тазобедренных суставов (ТБС) и инвалидности пациентов. Развитие коксартроза без лечения достигает в среднем в 30–50% случаев; в результате при патологии АНГБК проводится около 5–18% всех операций по замене ТБС [19].

Патогенные причины АНГБК можно поделить на две группы: связанные с травмой (посттравматические) и не связанные с травмой (атравматические, или идиопатические) [20]. Травмы, как правило, являются причиной перелома шейки бедренной кости и могут выражаться как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе [19]. У пациентов с идиопатическим АНГБК была выявлена линия предрасполагающих факторов, среди которых выделяют следующие: потребление алкоголя, заболевания крови, продолжительное употребление кортикостероидов [21].

В патогенезе АНГБК выделяют два основных механизма – тканевой (патология остеоцитов, остеобластов и остеокластов) и сосудистый (нарушения кровообращения) [17,22,23].

Причинами АНГБК являются: беременность, длительный прием кортикостероидов, серповидноклеточная анемия, коагулопатия, болезнь Либмана–Сакса, васкулиты, дислипидемия, кес-сонная болезнь, болезнь Гоше, нарушения обмена веществ в костях, нарушения свертываемости крови, хронические заболевания печени и почек, гемодиализ и химиотерапия [24]. Немалое значение придается и факторам риска – курению, переохлаждению (однократному или систематическому), излучательному облучению [18].

В зависимости от причин возникновения условно различают первичный и вторичный АНГБК. Часто причины АНГБК неизвестны, поэтому в 45–50% случаев он описывается как идиопатический (первичный) [21,25].

Вторичный АН встречается чаще, чем идиопатический. Первопричиной вторичного АНГБК может являться прием глюкокортикоидов, различные нарушения свертываемости крови (ДВС-синдром, тромбофилии), серповидно-клеточная

анемия, ВИЧ-инфекция, гиперлипидемия, заболевания печени и печеночная недостаточность, дайвинг и другие гипербарические состояния, беременность и травмы, особенно при нарушении сосудистой целостности (перелом шейки бедра, травматический вывих бедра) [20].

Деформирующий остеоартрит тазобедренного сустава – это хроническое дегенеративное, прогрессирующее и многофакторное заболевание тазобедренного сустава [26].

Артрит характеризуется выраженным болевым синдромом, нарушениями движений в суставе, необходимостью дополнительной опоры (трости, костылей), что приводит к ухудшению качества жизни, инвалидности и нарушению биомеханики в прилегающих суставах.

Известно, что одним из факторов формирования дегенеративных и дистрофических изменений в хряще при диспластическом коксартрозе является чрезмерное давление между суставными поверхностями из-за снижения площади контакта [27]. Это состояние может быть связано с нарушением пространственного положения, формы и соотношения частей сустава [28]. Считается, что устранение или предельно возможная компенсация этих механических причин положительно воздействует на течение патологического процесса в суставе [29,30].

Согласно международной статистике, количество больных остеоартритом ТБС среди населения мира колеблется от 9,5% до 12% от всех заболеваний объединенных диспетчерских служб. Анализируя мировую статистику заболеваний суставов, многие исследователи утверждают, что более половины человечества (55%) составляют группы риска, вызванные широко распространенными заболеваниями опорно-двигательного аппарата (ОДА), с явной тенденцией к их увеличению. Распространенность остеоартрита среди населения коррелирует с возрастом и достигает пика у людей старше 45 лет.

Существуют разные методы моделирования остеоартрита, часто используется метод ввода агентов в сустав, который наносит значительный вред элементам сустава. Например, в работе [31] описывается способ моделирования суставного артрита, который заключается в двухразовом внутрисуставном введении мышам коллагеназы VII с промежутком в 2 дня. Возможны также введение натриевой соли моноиодусусной кислоты [32] и дексаметазона [33] в коленный сустав. Существует другой способ, который включает од-

нократное введение во внутрисуставную полость подопытным крысам витамина А в течение 2 суток, что приводит к нарушению процессов синтеза и резорбции тканей сустава и вызывает явные воспалительно-деструктивные изменения в суставе и параартикулярных тканях.

В другом методе моделирования остеоартрита тазобедренного сустава применяется нанесение повреждений на суставные поверхности или нарушение целостности связочного аппарата бедренной кости, что приводит к быстрому появлению как воспалительного, так и дегенеративно-дистрофического повреждения сустава.

Показания к оперативному лечению асептического некроза головки бедренной кости. Прежде всего стоит упомянуть о современных классификациях этого заболевания. Наиболее полно отражает различные уровни проявления АНГБК классификация, предложенная Фикатом и Арлетом [34], ставшая основной для назначения оперативного вмешательства.

Классификация подразделяет АНГБК на четыре стадии на основе изменения костной структуры:

I стадия – патологические изменения происходят на микроскопическом уровне. Рентгенографически может регистрироваться незначительная остеопения. Магнитно-резонансная томография (МРТ) на этом этапе развития заболевания выявляет отек. Клинически данная стадия может проявляться болями в области сустава с иррадиацией в паховую область. На данном этапе в оперативном вмешательстве зачастую нет необходимости.

II стадия – патологические изменения начинают проявляться макроскопически: возможен импрессионный перелом [22,35]. На рентгене данная стадия проявляется в виде субхондрального склероза или субхондральных кист без субхондрального просветления, а на МРТ – изображение, напоминающее географическую карту [2]. Для пациента этот этап характеризуется болью и затруднением подвижности.

III стадия – стадия фрагментации. На МРТ и рентгене регистрируется синдром полумесяца. Происходит коллапс субхондральной кости. Боль начинает иррадиировать в коленный сустав, пациент передвигается с трудом.

IV стадия – конечный этап, на котором отчетливо проявляются вторичные дегенеративные изменения структуры головки бедренной кости, заметные на рентгене. Клиника такая же, как и на третьей стадии.

Многие авторы доказали, что ранняя диагностика, комплексное и специфическое лечение *ANFC* (*aseptic necrosis femoris capitis*) в зависимости от стадии заболевания является залогом успешного лечения и уменьшения осложнений [35,36,37,38]. Согласно недавним исследованиям, АНГБК является полиэтиологическим заболеванием, при котором важную роль играют общие и местные факторы: травма, отравление алкоголем и стероидная медикаментозная терапия [39,40,41,42,43].

Диагностика АНГБК начинается с тщательного сбора анамнеза и обследования, чтобы определить, что является источником боли в суставах.

Анамнез жизни должен выявить факторы, которые могут послужить развитию АН.

При диагностике АНГБК рекомендовано использовать классификацию *ARCO*, разработанную Международной ассоциацией анализа костной ткани, для выбора стратегии лечения и прогнозирования заболевания [44]. Он объединяет две классификации, *Ficat* и *Arlet* (1980) и *Steinberg*(1979) [45,46], и включает 4 основные стадии заболевания [28].

Физикальное исследование может быть полезным при постановке диагноза. Пациенты, у которых боли в паху, ягодицах или коленных суставах, попадают под подозрение на АНГБК. Обследование обнаруживает боли при внутренней ротации бедренной кости, и значительное ограничение внутренней ротации является одним из точных признаков коллапса головки бедренной кости [28]. Наличие боли в паху, бедре и передней части колена при изолированной ротации бедра не является ключом к диагностике *ANFC*, но позволяет отличить боль в бедре от боли, исходящей из позвоночника и колена. Это может быть сделано в положении пациента сидя или лежа.

Помимо физикального обследования, решающим фактором при выборе метода лечения является рентгенография. Диагностика начальной стадии асептического некроза головки бедра чрезвычайно сложна клинически и рентгенологически. Это связано с нестабильным характером болей в суставах и различной их иррадиацией: коленный сустав, поясничный отдел позвоночника.

Ранние проявления могут быть незаметны на изображениях в прямой проекции, но дополнительные проекции показывают кистозные и / или склеротические изменения в головке бедренной кости. Знак серпа (полумесяца) – область просветления в субхондральной области головы – ука-

зывает на субхондральный перелом из-за некроза кости. Уплотнение, коллапс и дегенеративные изменения головки бедренной кости визуализируются на более поздних стадиях [47,48].

Если пациент продолжает испытывать боль, необходимо дальнейшее обследование и направление к травматологу-ортопеду. При отсутствии рентгенологических изменений в суставе рекомендовано МРТ на аппарате с напряженностью магнитного поля не менее 1,5 Тесла [49], которая позволит обнаружить остеонекроз на ранней (дорентгенологической) стадии.

АНГБК диагностируется с помощью МРТ тазобедренного сустава, которая также может диагностировать различные поддающиеся лечению боли в тазобедренном суставе (такие как ревматологические заболевания, заболевания опорно-двигательного аппарата и костей) при тщательной корреляции с клиническими симптомами.

МРТ – это «золотой стандарт» диагностики у пациентов с подозрением на АНГБК и нормальной рентгеновской картиной. Он обладает чувствительностью и специфичностью 99%, которые помогают выявлять АНГБК на ранних стадиях. Процесс представляется в виде участков с низкой и высокой интенсивностями для изображений, взвешенных по T1 и T2 соответственно. Отек костного мозга и внутрисуставной выпот также подтверждают развитие АНГБК [48].

На поздних стадиях АНГБК для диагностики используются компьютерные томографы (КТ), так как в некоторых случаях они могут помочь в обследовании пациентов с подозрением на субхондральный перелом, который не может быть выявлен с помощью МРТ.

Сцинтиграфия костей всего тела рекомендуется, когда дифференциальный диагноз остеонекроза необходим при раке и не применяется в качестве обычного способа диагностики [50].

Сцинтиграфия и позитронно-эмиссионная компьютерная томография (ПЭТ-КТ) также включены в диапазон исследований, используемых для диагностики АНГБК, но чувствительность данных технологий не выше, чем у МРТ [47,48].

Другие исследования, такие как анализы крови, следует проводить только в том случае, если они указаны по другим причинам или если есть серьезные подозрения на ревматологическое заболевание или инфекцию.

Стандартным методом диагностики артрита бедра является рентгенография, которая опреде-

ляет следующие патологические изменения: сужение суставной щели, склероз субхондральной пластинки, краевые остеофиты, кистозную дегенерацию суставных концов костей, образующих сустав [23,51]. Выявление существующих нарушений походки и опоры у пациентов, объективная оценка которых стала возможной благодаря разработке различных биомеханических методов.

Различные классификации используются для определения стадии болезни Легга-Кальве-Пертеса [52,53]. Метод МРТ наиболее эффективен для выявления ранней стадии заболевания [53,54,55].

Нейрофизиологические методы обследования, такие как электронейромиография (ЭНМГ) и электромиографический анализ, позволяют уточнить степень поражения мышечной ткани и степень поражения нервной системы, выявить прогрессирование заболевания и оценить результаты лечения [56,57]. Преимуществом этого метода является неинвазивность. ЭНМГ используется при диагностике заболеваний различной этиологии: нервной амиотрофии, остеохондроза и остеоартрита.

В то же время существует инвазивный метод, предполагающий использование игольчатой ЭНМГ и позволяющий выявлять заболевание на ранней стадии, что является его преимуществом. Игольчатая ЭНМГ позволяет оценивать локализацию патологии, тип и степень активности, степень повреждения мышц и возможность дальнейшего восстановления. Это отличает ее от классической ЭНМГ, не позволяющей получать такой объем информации.

Процедура ЭНМГ безопасна. Происходит воздействие электрических импульсов низкой интенсивности с последующей регистрацией ответов на них с помощью современного оборудования.

Обычно обследование занимает 15–30 минут. При этом пациент находится в положении сидя, полусидя или лежа. Участки кожи, соприкасающиеся с электродами, предварительно обрабатываются антисептиком. Затем электроды накладываются на кожу в проекции мышц. Сначала диагностика проводится с расслабленными мышцами, затем пациента просят напрячь их.

На сегодняшний день существует 2 способа применения ЭНМГ.

1. Стимулирующая электронейромиография. Этот способ заключается в стимуляции отдельных нервных волокон. Во время процедуры электроды накладываются на кожу в местах,

где под ней проходят нервы. Скорость нервных импульсов фиксирована. Этот способ диагностики позволяет определить реакцию мышц на стимуляцию. Такое обследование проводится, если нервные окончания поражены вследствие заболеваний и травм, если пациент жалуется на двигательные нарушения и общую мышечную слабость и в некоторых других случаях.

2. Игольчатая электронейромиография. Электроды вводятся непосредственно в мышцы. Этот способ обследования актуален при поражениях мышц и спинного мозга. Специалист по диагностике может определить, какая мышца не работает должным образом.

Другой метод – скинтиграфия – позволяет оценить метаболическую активность околоуставной костной ткани. Используется радиоактивное вещество – технеций, с помощью которого оценивается активность патологического процесса в суставе.

Использование ультразвука в арthroлогии является относительно новым направлением и широко используется в ревматологии для контроля эффективности терапии [24,58,59].

Одним из методов измерения оптической плотности является денситометрия. Оптическая плотность кости исследуется с помощью цифровой рентгенографии сустава, выполненной в прямой и боковой проекции [60]. По их результатам наблюдалось снижение оптической плотности кости со стабильной зависимостью от тяжести заболевания.

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – это неинвазивный метод визуализации, разработанный для изучения структур глаза. Принцип работы аналогичен ультразвуковому, но для создания изображения используется отраженный и рассеянный свет. Инфракрасный свет длиной около 830 нм проникает в исследуемую ткань и фокусируется с помощью линзы. ОКТ позволяет оценить патологию тканей на клеточном уровне и достигает разрешения 2–3 мкм. Другие преимущества включают простоту в эксплуатации, высокую производительность, неинвазивность и безопасность.

ОКТ позволяет исследовать структуру ткани или патологию в режиме настоящего времени с разрешением 1–15 микрометров. Это намного выше, чем при ультразвуковой, МРТ или компьютерной томографии. Изображения могут быть сделаны просто на живом объекте. Эта

технология широко применяется клинически и позволяет проводить широкий диапазон научных исследований. В последнее десятилетие особенно актуальным является стремительное развитие скоростных ОКТ-систем, которые могут создавать изображения оптических сечений живых биологических образцов со скоростью больше 105 А-сканирований в секунду (площадь ~ 300 × 300 пикселей). Этот прогресс в технологии ОКТ был достигнут вследствие разработки методов регистрации в спектральном диапазоне. Внедрение скоростных возможностей обработки изображений избавляет от фундаментальных ограничений прошлых реализаций ОКТ и гарантирует доступ к созданию широкоформатных изображений в разумные сроки.

Возможность создания многофункциональных изображений, которые позволяют дифференцировать патологию тканей по метаболическим данным или функциональным реакциям, очень перспективна. ОКТ в определенной степени похожа на ультразвуковую томографию, больше известную как УЗИ (ультразвуковые измерения), за исключением того, что ОКТ использует свет вместо звука. Ультразвук – это процесс направления высокочастотной звуковой волны в материал или ткань, где она разносится и отражается или рассеивается внутренними структурами с многообразными акустическими свойствами. В зависимости от частоты во время распространения звуковой волны может отслеживаться значительное ослабление. Ультразвуковой датчик показывает изменения в отраженной сигнальной или эхо-структуре сигнала с течением времени и определяет области и размеры внутренней тканевой структуры по данному сигналу [18].

При анализе рентгенограмм было обнаружено, что изменение средней оптической плотности эпифизарных тканей зависело от стадии артрита. При этом у пациентов с компенсированной стадией артрита наблюдалась минимальная оптическая плотность костных теней, а у пациентов с декомпенсированной стадией артрита – максимальные значения [26].

Некротическое изменение головки бедренной кости, как правило, начинается вследствие ишемического нарушения кровоснабжения. Различные исследователи приводят доводы как в пользу большей значимости нарушения кровоснабжения в артериях, так и в пользу большей значимости нарушения венозного кровоснабжения. Так же

существует мнение, согласно которому нарушениям артериального и венозного кровоснабжения принадлежит равная роль в образовании ишемии головки бедренной кости и, как следствие, возникновении асептического некроза головки бедренной кости. Роль ишемии в возникновении некроза столь велика, что в восьмидесятые годы даже выдвигалось предложение о смене наименования «асептический некроз» на «ишемический некроз головки бедренной кости» [61].

Тромбоэмболия как механизм образования ишемии известна и давно установлена. Впоследствии проводились попытки выдвинуть тромбоэмболическое нарушение кровоснабжения в качестве одного из механизмов развития асептического некроза головки бедренной кости. Данное мнение базируется на том факте, что артерии головки бедренной кости не относятся к конечным [62]. Отмечалось наблюдение, согласно которому при употреблении значительных количеств стероидных препаратов происходит образование тромбов небольшого размера, вызывающих в артериях головки бедренной кости тромбозы [63].

Теорию о том, что ведущую роль в развитии некротического процесса играет ишемия, можно подтвердить экспериментально – путем воздействия на сосуды головки бедренной кости. Эксперименты включали в себя перерезание, сдавление, непосредственно эмболизацию [19]. На первых этапах исследователями микроскопически было выявлено возникновение остеобластов и остеокластов, при том, что остеоциты, наоборот, исчезали, а костные балки подвергались разрушению. Фаза собственно некроза характеризовалась активной резорбцией костной ткани. Особенностью фазы перестройки было образование костных балок хондробластическим путем. К фазе исхода костные балки наполнялись большим количеством остеоцитов.

Исследователи Д. Хангерфорд и П. Люнг объясняли повышенную склонность головки бедренной кости к образованию некротических очагов тем, что, будучи с точки зрения кровообращения относительно закрытым участком в кровеносной системе, головка обладает большей чувствительностью к колебаниям кровоснабжения и, как следствие, ишемия в ней проявляется более остро. Усугубляет данный ишемический процесс и то, что внутрикостное давление повышено, в связи с чем происходит тромбоэмболия и некротическая деструкция костных балок в том

участке головки и шейки, где давление на костную ткань наиболее сильное [64].

Отдельными группами исследователей отмечалось, что неверно разделять роли нарушения артериального и венозного кровообращения в образовании ишемии и некроза, так как оба вида кровообращения физиологически связаны [65].

Некоторыми учеными высказывается обратная точка зрения, согласно которой роль ишемии в этиологии асептического некроза головки бедра не столь велика. Большее предпочтение они отдают гипотезе, объясняющей некроз как следствие нарушения прежде всего обмена липидов, отдавая ишемии менее значимую роль в патогенезе [66].

Сама по себе ишемия, возможно, в своем проявлении зависит помимо прочего и от реологических характеристик крови [67]. Обоснование этой точки зрения заключается в том, что при исследовании больных с серповидно-клеточной анемией у некоторых было выявлено нарушение свертывания крови. Этот факт был выдвинут в качестве причины тромбоза сосудов головки бедра с дальнейшим развитием ишемии и некроза [68].

В качестве определения эффективности лечения ишемии возможно использование метода, основанного на регистрации параметров гемодинамики в инфракрасном диапазоне длин волн до и после лечения с последующим определением эффективности предназначенной для пациента терапии [69].

Заключение. Патогенез асептического некроза (АНГБК) и деформирующего артрита (остеоартрита) до сих пор является сложной проблемой современной хирургии. АНГБК характеризуется нарушением кровоснабжения костной ткани с последующим некрозом и разрушением сустава. И хотя причины этого заболевания не всегда полностью понятны, к некоторым известным факторам риска относят травмы, воздействие алкоголя и токсинов, гормональные нарушения и наследственность.

Деформирующий артрит (остеоартрит) является самой распространенной формой артрита, который также характеризуется постепенным разрушением суставного хряща и дегенерацией суставных структур. Причины его возникновения могут включать избыточную нагрузку на суставы, старение, нарушение артикулярной поверхности и воспалительные процессы.

Диагностика асептического некроза головки бедренной кости и деформирующего артрита

тазобедренного сустава в настоящий момент сложна из-за отсутствия количественных показателей, поэтому необходимы новые диагностические количественные критерии для уточнения стадии, формы и давности заболевания. Но несмотря на сложности в диагностике и проблемы в определении условий, при которых возможны данные патологии, современные исследования активно ведутся в данной области. Комплексный подход к диагностике этих заболеваний включает клинические, биохимические и генетические исследования, рентгенологическую исследовательскую диагностику, МРТ и другие методы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Т. М. Травматизм, ортопедическая заболеваемость и состояние травматолого-ортопедической помощи в России (2004 г.) / Т. М. Андреева, П. Е. Новиков, Е. В. Огрызко. – М.: Медицина, 2005. – С. 59.
2. Косинская Н. С. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата / Н. С. Косинская. – 1961.
3. Мазуров В. И. Болезни суставов: руководство для врачей / В. И. Мазуров. – СПб.: СпецЛит, 2008. – С. 397.
4. Насонова В. А. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани в России: динамика статистических показателей за 5 лет (1994–1998 гг.) / В. А. Насонова, О. М. Фоломеева, В. Н. Амирджанова // Научно-практическая ревматология. – 2000. – № 2. – С. 4–12.
5. Optimization of total hip arthroplasty for dysplastic coxarthrosis / Н. Н. Mirzamurodov [et al.] // Новый день медицине. – 2020. – № 4. – С. 667–672.
6. Остеонекроз. Часть 1. Факторы риска и патогенез / Е. В. Ильиных и др. // Современная ревматология. – 2013. – № 1. – С. 17–24.
7. Treatment of avascular necrosis of the femoral head utilizing free vascularized fibular graft: A systematic Review / S. A. Ali [et al.] // Hip Int. – 2014. – Vol. 24, No 1. – P. 5–13.
8. Mankin H. J. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis) / H. J. Mankin // NEnglJMed. – 1992. – T. 326(22). – P. 1473–1479.
9. Joint-preserving procedures for osteonecrosis of the femoral head / B. Atilla [et al.] // EFORT Open Rev. – 2020. – Vol. 4, No 12. – P. 647–658.
10. Treatment of osteonecrosis of the femoral head with focal anatomic-resurfacing implantation (HemiCAP): preliminary results of an alternative option / O. Bilge [et al.] // J. Orthop. Surg. Res. – 2015. – Vol. 10. – P. 56.
11. Effectiveness of bone grafting through windowing at femoral head-neck junction for treatment of osteonecrosis with segmental collapse of femoral head / W. Zuo [et al.] // ZhongguoXiu Fu Chong Jian WaiKeZaZhi. – 2016. – Vol. 30, № 4. – P. 397–401.
12. Enoxaparin prevents steroid-related avascular necrosis of the femoral head / R. Beckmann [et al.] // ScientificWorldJournal. – 2014. – Vol. 2014. – P. 347813.
13. Wang C. Summary of the various treatments for osteonecrosis of the femoral head by mechanism: A review / C. Wang // Exp. Ther. Med. – 2014. – Vol. 8, № 3. – P. 700–706.
14. Babhulkar S. Osteonecrosis of femoral head: Treatment by corede compression and vascular pedic legrafting / S. Babhulkar // Indian J. Orthop. – 2009. – Vol. 43, No. 1. – P. 27–35.
15. Ikeuchi K. Epidemiology of nontraumatic osteonecrosis of the femoral head in Japan / K. Ikeuchi, Y. Hasegawa, T. Sekietal // Mod Rheumatol. – 2015. – № 25. – P. 278–281.
16. Untreated asymptomatic hips in patients with osteonecrosis of the femoral head / B. W. Min [et al.] // ClinOrthopRelat Res. – 2008. – T. 466(5). – P. 1087–1092.
17. Шушарин А. Г. Асептический некроз головки бедренной кости: варианты консервативного лечения и результаты / А. Г. Шушарин, М. П. Половинка, В. М. Прохоренко // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10. – С. 428–435.
18. Гайсин И. Р. Международная классификация антиревматических препаратов / И. Р. Гайсин // Вестник терапевта. – 2023. – Т. 56, № 1. – С. 14–19.
19. Попов И. В. Современные взгляды на этиологию, патогенез и принципы лечения остеохондропатии головки бедренной кости – болезни Легга-Кальве-Пертеса (обзор литературы) / И. В. Попов // Травматология и ортопедия России. – 2002. – № 2. – С. 59–66.
20. Avascular necrosis of the hip / J. N. Lamb [et al.] // BMJ. – 2019. – Vol. 365. – P. 12178.
21. Pathogenesis and natural history of osteonecrosis / Y. Assouline-Dayan [et al.] // Semin. ArthritisRheum. – 2002. – Vol. 32, No. 2. – P. 94–124.
22. Волков Е. Е. Безоперационное лечение асептического некроза головки бедренной кости / Е. Е. Волков, В. Б. Симоненко // Земский врач. – 2012. – № 3 (14). – С. 17–19.
23. Espinosa N. Treatment Of Ankle Osteoarthritis: arthrodesis versus total ankle replacement / N. Espinosa, G. Klammer // Eur J Trauma Emerg Surg. – 2010. – № 36 (6). – P. 525–535.
24. Шорин И. С. Оперативное лечение больных с ранними стадиями асептического некроза головки бедренной кости: дис. ... д-ра мед. наук: 14.01.15 / И. С. Шорин. – Самара, 2018. – 133 с.
25. Vaidyanathan S. An unusual complication in osteonecrosis of femoral head: a case report / S. Vaidyanathan, Y. Murugan, K. Paulraj // Case Rep. Orthop. – 2013. – Vol. 2013. – P. 313289.
26. Особенности синовиальной среды суставов и субхондральной зоны кости при гонартрозе / Е. Л. Матвеева [и др.] // Травматология и ортопедия России. – 2011. – № 62 (4). – С. 8–22.
27. Gala L. Hip Dysplasia in the Young Adult / L. Gala, J. C. Clohisy, P. E. Beaulé // J. Bone Joint Surg Am. – 2016. – T. 98(1). – P. 63–73.
28. Gardeniers J. W. M. Report of the committee of staging and nomenclature / J. W. M. Gardeniers // ARCO News Letter. – 1993. – No. 5. – P. 79–82.
29. Leunig M. Rationale of periacetabular osteotomy and background work / M. Leunig, K. A. Siebenrock, R. Ganz // Instr Course Lect. – 2001. – T. 50. – P. 229–238.
30. Millis M. B. Osteotomies about the hip for the prevention and treatment of osteoarthritis / M. B. Millis, S. B. Murphy, R. Poss // InstrCourseLect. – 1996. – T. 45. – P. 209–226.
31. Calcineurin Modulates the Catabolic and Anabolic Activity of Chondrocytes and Participates in the Progression of Experimental Osteoarthritis / Y. Seung'Ah, P. Bo'Hyung, Y. Hyung'Ju [et al.] // Arth. Rheum. – 2007. – V. 56, N 7. – P. 2299–2311.
32. A new class of potent matrix metalloproteinase 13 inhibitors for potential treatment of osteoarthritis: Evidence of histologic and clinical efficacy without musculoskeletal toxicity in rat models / V. M. Baragi, G. Becher, A. M. Bendele [et al.] // Ibid. – 2009. – V. 60, N 7. – P. 2008–2018.
33. Вишнеvский В. А. Моделирование артроза путем введения дексаметазона в тазобедренный сустав крысы / В. А. Вишнеvский, С. В. Малышкина // Ортоп. травмат. протезир. – 2004. – № 4. – С. 76–80.

34. Ficat R. P. Necrosis of the femoral head / R. P. Ficat, J. Arlet // *Ischemia and necrosis of bone*. – Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1980. – P. 171–182.
35. Ombregt Ludwig A system of orthopaedic medicine / Ludwig Ombregt, Bisschop Pierre, Herman J. ter Veer // Elsevier Health Sciences. – 2003.
36. Эндопротезирование тазобедренного сустава при дегенеративно-дистрофических заболеваниях у взрослых / Ш. Ш. Ахмедов [и др.] // *Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана*. – 2018. – № 2. – С. 42–47.
37. Мирзамуродов Х. Х. Удлинение конечностей при ахондроплазии. Современные представления об ахондроплазии / Х. Х. Мирзамуродов // *Ijtimoiy Fanlar Dainnovasiya onlayn ilmiy jurnali*. – 2022. – Т. 2, № 7. – С. 21–27.
38. Mirzamurodov H. H. New approaches to treatment of patients with coxovertebral syndrome / H. H. Mirzamurodov // *Asian journal of Pharmaceutical and biological research*. – 2021. – Т. 10, № 2. – С. 9–19.
39. Акрамов В. Р. Некоторые проблемы эндопротезирования ранее оперированного тазобедренного сустава / В. Р. Акрамов // *Бюллетень ассоциации врачей Узбекистана*. – 2011. – № 2. – С. 110–113.
40. Akhmedov Sh. Sh. The peculiarities of prophylaxis of pulmonary thromboembolism after total hip endoprosthesis in dysplastic coxarthrosis / Sh. Sh. Akhmedov, A. Sh. Khamraev, B. U. Khamraev // *Новый день в медицине*. – 2020. – № 2. – С. 53–55.
41. Ozodovich N. S. Morphological Changes In Bone Tissue In Chronic Osteomyelitis On The Background Of Application Of Plate Concentrate / N. S. Ozodovich, M. H. Halimovich // *The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research*. – 2021. – Т. 3, № 04. – P. 160–164.
42. Ozodovich N. S. Analysis of morphological changes in the bones after osteomyelitis and features of treatment methods / N. S. Ozodovich // *Asian journal of Pharmaceutical and biological research*. – 2021. – Т. 10, № 2. – С. 3–8.
43. Ziyadullaev A. Study of the catalytic reaction of acetylene with cyanuric acid / A. Ziyadullaev, S. Nurmonov, A. Parmonov // *Journal of science*. Lyon. – 2020. – № 8–1. – С. 11–14.
44. Gafforov A. U. Improvements in surgical treatment for diaphyseal fractures of the lower leg bones / A. U. Gafforov, A. U. Saodat // *European Journal of Molecular & Clinical Medicine*. – 2020. – Т. 7, № 3. – P. 3914–3919.
45. Ficat R. P. Treatment of bone ischemia and necrosis *Ischemia and Necrosis of Bone* / R. P. Ficat, J. Arlet. – Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1980. – P. 171–182.
46. Steinberg M. E. Avascular necrosis of the femoral head / M. E. Steinberg, D. R. Steinberg // *The hip and its disorders*. – Philadelphia, PA: WB Saunders, 1991. – P. 623–647.
47. Choi H. R. Osteonecrosis of the femoral head: diagnosis and classification systems / H. R. Choi, M. E. Steinberg, E. Cheng // *Curr. Rev. Musculoskelet Med*. – 2015. – Т. 8. – P. 210–220.
48. Imaging evaluation of patients with osteonecrosis of the femoral head / T. P. Pierce [et al.] // *Curr. Rev. Musculoskelet. Med*. – 2015. – Vol. 8, No. 3. – P. 221–227.
49. Quantitative analysis and comparison of osteonecrosis extent of alcoholic ONFH using magnetic resonance imaging and pathology / J. D. Li [et al.] // *Zhongguo Gu Yu Guan Jie Sun Shang Za Zhi*. – 2011. – Т. 26. – P. 689–691.
50. Саутина О. П. МРТ-диагностика ранних стадий асептического некроза бедренных костей / О. П. Саутина, П. Д. Хазов // *Российский медико-биологический вестник им. акад. И. П. Павлова*. – 2008. – Т. 1. – С. 50–56.
51. Comparison of health-related quality of life between patients with end-stage ankle and hip arthrosis / M. Glazebrook, T. Daniels, A. Younger [et al.] // *J Bone Joint Surg Am*. – 2008. – № 90 (3). – P. 499–505.
52. Архипов С. В. Современные аспекты лечения посттравматического деформирующего артроза голеностопного сустава / С. В. Архипов, А. В. Лычагин // *Вестн. травматологии и ортопедии*. – 2000. – № 4. – С. 64–67.
53. MRI appearance in the early stage of Legg-Calvé-Perthes disease to predict lateral pillar classification: A retrospective analysis of the labral horizontalization / Y. Shirai [et al.] // *J. Orthop. Sci*. – 2018. – Vol. 23, No 1. – P. 161–167.
54. Role of advanced imaging in the diagnosis and management of active Legg-Calvé-Perthes disease / J. C. Laine [et al.] // *J. Am. Acad. Orthop. Surg*. – 2018. – Vol. 26, No. 15. – P. 526–536.
55. Westhoff B. Morbus Perthes Neuigkeiten in der Diagnostik und Behandlung / B. Westhoff, C. Lederer, R. Krauspe // *Orthopade*. – 2019. – Vol. 48, № 6. – P. 515–522.
56. Electromyography and muscle biopsy in paediatric neuromuscular disorders – evaluation of current practice and literature review / P. Hafner [et al.] // *Neuromuscular Disorders*. – 2019. – № 1. – P. 14–20.
57. Diagnostic Value of Electromyography in Children and Adolescents / Martin Hellmann, Jurgen-Christoph von Kleist-Retzow, Walter F. Haupt [et al.] // *Journal of Clinical Neurophysiology*. – 2005. – Vol. 22. – P. 43–48.
58. Тарантула В. З. Словарь терминов по биотехнологии / В. З. Тарантула. – М., 2009. – 645 с.
59. Prognostication of osteonecrosis of the femoral head in patients with systemic lupus erythematosus by magnetic resonance imaging / N. Sugano [et al.] // *Clin. Orthop*. – 1994. – No 305. – P. 190–199.
60. Лечение асептического некроза головки бедренной кости. Клинические рекомендации / А. Н. Торгашин, С. С. Родионова, А. А. Шумский [и др.] // *Научно-практическая ревматология*. – 2020. – № 56. – С. 637–645.
61. Wang G. J. Femoral head blood flow in long-term steroid therapy: study of rabbit model / G. J. Wang // *South Med. J*. – 1983. – Vol. 76, № 12. – P. 1530–1532.
62. Welfling J. Microparticulate embolisms and primary necrosis of the femoral head in adults / J. Welfling // *J. Belge Rhumatol. Med. Phys*. – 1966. – Vol. 21, № 6. – P. 327–640.
63. Inter-observer agreement of standard joint counts in early rheumatoid arthritis: a comparison with grey scale ultrasonography – a preliminary study / F. Salaffi [et al.] // *Rheumatology*. – 2008. – No. 47 (1). – P. 54–58.
64. Коваленко А. Н. Этиология и патогенез асептического некроза головки бедренной кости / А. Н. Коваленко, И. Ф. Ахтямов // *Гений ортопедии*. – 2010. – № 2. – С. 138–144.
65. Турушев М. А. Профилактика асептической нестабильности при эндопротезировании коленного сустава с использованием ультразвуковой диагностики и модулирующей медикаментозной терапии: дис. ... канд. мед. наук / М. А. Турушев. – Курган, 2011. – С. 6–15.
66. Kawai K. Steroid-induced accumulation of lipid in the osteocytes of the rabbit femoral head. A histochemical and electron microscopic study / K. Kawai, A. Tamaki, K. Hirohata // *J. Bone Jt. Surg*. – 1985. – Vol. 67-A, No 5. – P. 755–763.
67. Ware H. E. Sickle cell disease and silent avascular necrosis of the hip / H. E. Ware // *J. Bone Jt. Surg*. – 1991. – Vol. 73-B, № 6. – P. 947–949.
68. Boettcher W. G. Non-traumatic necrosis of the femoral head. II. Experiences in treatment / W. G. Boettcher, M. Bonfiglio, K. Smith // *J. Bone Jt. Surg*. – 1970. – Vol. 52-A, No 2. – P. 322–329.

69. Способ определения эффективности лечения ишемических нарушений в тканях: Авторское свидетельство SU 1461415 A1, 28.02.1989. Заявка № 4091554 от 09.07.1986 / З. М. Сигал, Ф. С. Жижин.
70. Аветисов С. Э. Использование оптической когерентной томографии в диагностике заболеваний сетчатки (обзор литературы) / С. Э. Аветисов, М. В. Кац // *Universum: медицина и фармакология: электрон. научн. журн.* – 2017. – № 4 (38).
71. Висковатых А. В. Высокоскоростная оптическая когерентная томография / А. В. Висковатых, В. Э. Пожар; Научно-технологический центр уникального приборостроения РАН (НТЦ УП РАН).
72. Кудаш Кызы Айнагул Деформирующий артроз тазобедренного сустава. КОКСАРТРОЗ / Кудаш Кызы Айнагул // *Международный студенческий научный вестник.* – 2021.
73. Патент на изобретение 2792737 С2, 23.03.2023. Способ оценки результативности лечения при ревматоидном артрите лекарственными препаратами: Заявка № 2021119872 от 06.07.2021 / З. М. Сигал, О. В. Сурнина, Л. В. Иванова [и др.].
74. Патент на изобретение 2751975 С1, 21.07.2021. Способ диагностики псориатического артрита: Заявка № 2020136798 от 09.11.2020 / З. М. Сигал, О. В. Сурнина, О. А. Сигал [и др.].
75. Патент на изобретение RU 2661864 С1, 19.07.2018. Способ диагностики гемартроза коленного сустава: заявка № 2017131793 от 11.09.2017 / З. М. Сигал, О. В. Сурнина, В. В. Брындин [и др.].
76. Патент на изобретение RU 2661045 С1, 11.07.2018. Способ контроля эффективности лечения ревматоидного артрита: заявка № 2017121780 от 20.06.2017 / З. М. Сигал, О. В. Сурнина, В. В. Брындин [и др.].
77. Патент на изобретение RU 2633631 С, 16.10.2017. Способ диагностики ревматоидного артрита коленного сустава: заявка № 2017102836 от 27.01.2017 / З. М. Сигал, О. В. Сурнина, С. З. Сигал [и др.].
78. Угнivenко В. Н. Разработка новых методов реабилитации ортопедотравматологических больных с тяжелыми нарушениями функции нижних конечностей для применения в условиях поликлиники: НИР 632/056/022 / В. Н. Угнivenко; ЦИТО. – М., 2009.
79. Юдин А. Л. Лучевая диагностика повреждений и заболеваний костей и суставов / А. Л. Юдин, Н. И. Афанасьева, М. Ф. Проскурина. – М.: ГОУВРП ОРГМУ Росздрава, 2010. – С. 60.
80. Gardeniers J. W.M. ARCO committee on terminology and staging (report from the Nijmegen meeting) / J.W.M. Gardeniers // *ARCO News Letter.* – 1991. – No. 3. – P. 153–159.
81. Johnsen K. Acetabular dysplasia as an aetiological factor in development of hip osteoarthritis / K. Johnsen, R. Goll, O. Reikerås // *IntOrthop.* – 2009. – Т. 33(3). – P. 653–657.
82. Osteonecrosis of the femoral head: Etiology, imaging and treatment / K. N. Malizos [et al.] // *Eur J Radiol.* – 2007. – Т. 63. – P. 16–28.
83. Radiographic Progression of Osteoarthritis after Rotational Acetabular Osteotomy: Minimum 10-Year Follow-up Outcome According to the Tönnis Grade / B. W. Min [et al.] // *ClinOrthop Surg.* – 2018. – Т. 10(3). – P. 299–306.
84. Tarhan S. Magnetic resonance imaging and ultrasonographic evaluation of the patients with knee osteoarthritis: a comparative study / S. Tarhan, Z. Unlu // *Clinical rheumatology.* – 2003. – V. 22, № 3. – P. 181–188.
85. Yunusovich Y. S. Traumatic Significance of Determining the Level of Antibiotic Activity in Fatty Biosynamens / Y. S. Yunusovich // *Central Asian Journal of Medical and Natural Science.* – 2022. – P. 112–117.
86. Intra-articular platelet-rich plasma injections into the knee in patients with early osteoarthritis / N. D. Amrilloevich [et al.] // *Asian journal of pharmaceutical and biological research.* – 2021. – Т. 10, № 3.
87. Реуцкий И. А. Диагностика ревматических заболеваний / И. А. Реуцкий. – М., 2011. – С. 440.

В. Э. ФЕДОРОВ¹, В. В. МАСЛЯКОВ¹, Б. С. ХАРИТОНОВ¹, А. Д. АСЛАНОВ², О. Е. ЛОГВИНА², Р. М. КАЛИБАТОВ², М. А. ГОТЫЖЕВ²

¹ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского» Минздрава России, г. Саратов, Россия

²ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х. М. Бербекова» Минздрава России, г. Нальчик, Россия

Федоров Владимир Эдуардович – доктор медицинских наук, профессор, e-mail: v.e.fedorov@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4586-6591>; **Масляков Владимир Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор, <https://orcid.org/0000-0001-6652-9140>; **Харитонов Борис Семенович** – кандидат медицинских наук, <https://orcid.org/0000-0001-8161-7288>; **Асланов Ахмед Дзенович** – доктор медицинских наук, профессор, <https://orcid.org/0000-0002-7051-0917>; **Логвина Оксана Евгеньевна** – кандидат медицинских наук, <https://orcid.org/0000-0001-7462-9993>; **Калибатов Рустам Михайлович** – кандидат медицинских наук, <https://orcid.org/0000-0003-0062-9450>; **Готыжев Мурат Арсенович** – <https://orcid.org/0000-0002-2270-5891>

ТРАНСФОРМАЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

УДК 616.33-089.87-089.168.1

Аннотация.

Цель исследования: патоморфологическое обоснование клинико-функциональных изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта в отдаленном послеоперационном периоде после малоинвазивной холецистэктомии.

Материалы и методы. Проанализированы данные 119 пациентов с хроническим калькулезным холециститом. Пациенты разделены на 3 группы: первая – лечившиеся в стационаре без операции, медикаментозно, вторая – наблюдаемые после холецистэктомии в срок от 8 месяцев до 1 года и третья – в срок более 3-х лет. Для сравнения была сформирована группа из 50 пациентов, которые не предъявляли каких-либо жалоб. Диагноз хронический калькулезный холецистит ставился на ос-

новании клинических признаков, лабораторного и ультразвукового обследования. С помощью фиброгастроскопии осуществлялась эндоскопическая, а затем морфологическая оценка состояния слизистой верхних отделов пищеварительной системы путем прицельной биопсии слизистой с гистологическим исследованием.

Результаты. В полученных биоптатах методом иммуногистохимии проводилось распознавание клеток, относящихся к диффузной эндокринной системе. Установлено, что у пациентов после малоинвазивной холецистэктомии в послеоперационном периоде развиваются клинические, эндоскопически подтвержденные воспалительные и атрофические процессы пищеварительного тракта и они не исчезают. Воспаление слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки приводит к снижению плотности диффузных эндокринных желез и нарушению выработки ими пищеварительных пептидов. За счет недостатка пищеварительных пептидов возникает порочный круг, поддерживающий нарушение пищеварения.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь; лапароскопическая холецистэктомия; послеоперационный период; диффузная эндокринная система

V.E. FEDOROV¹, V.V. MASLYAKOV¹, B.S. KHARITONOV¹, A.D. ASLANOV², O.E. LOGVINA², R.M. KALIBATOV², M.A. GOTYZHEV²

¹Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky, Saratov, Russia

²Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov, Nalchik, Russia

Fedorov Vladimir Eduardovich – Doctor of Medical Sciences, professor, e-mail: v.e.fedorov@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4586-6591>, <https://orcid.org/0000-0002-1788-0230>; **Maslyakov Vladimir Vladimirovich** – Doctor of Medical Sciences, professor, <https://orcid.org/0000-0001-6652-9140>; **Kharitonov Boris Semenovich** – Candidate of Medical Sciences, <https://orcid.org/0000-0001-8161-7288>; **Aslanov Akhmed Dzonovich** – Doctor of Medical Sciences, professor, <https://orcid.org/0000-0002-7051-0917>; **Logvina Oksana Evgenyevna** – Candidate of Medical Sciences, <https://orcid.org/0000-0001-7462-9993>; **Kalibatov Rustam Mikhailovich** – Candidate of Medical Sciences, <https://orcid.org/0000-0003-0062-9450>; **Gotyzhev Murat Arsenovich** – <https://orcid.org/0000-0002-2270-5891>

TRANSFORMATION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE POSTOPERATIVE PERIOD AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

Abstract.

The aim of the study: pathomorphological substantiation of clinical and functional changes in the upper gastrointestinal tract in the long-term postoperative period after minimally invasive cholecystectomy.

Materials and methods. The data of 119 patients with chronic calculous cholecystitis were analyzed. The patients were divided into 3 groups: the first one – those treated in the hospital without surgery, with drug therapy, the second one - those observed after cholecystectomy for a period of 8 months to 1 year and the third group - those observed for a period of more than 3 years. For comparison, a group of 50 volunteers having no complaints was formed. The diagnosis of chronic calculous cholecystitis was made on the basis of clinical signs, laboratory and ultrasound examinations. Fibrogastroscopy was used to perform endoscopic and then morphological assessment of the mucosa of the upper digestive system by targeted mucosal biopsy with histological examination.

Results. In the obtained biopsies, immunohistochemistry was used to recognize cells belonging to the diffuse endocrine system. It has been established that during the postoperative period after minimally invasive cholecystectomy patients develop clinical, endoscopically confirmed inflammatory and atrophic processes of the digestive tract and they do not disappear. Inflammation of the mucous membrane of the esophagus, stomach and duodenum leads to a decrease in the density of diffuse endocrine glands and an impairment of their production of digestive peptides. Due to the lack of digestive peptides, a vicious circle arises that supports digestive disorders.

Key words: cholelithiasis; laparoscopic cholecystectomy; postoperative period; diffuse endocrine system

В настоящее время продолжается рост заболеваемости желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и ее осложнениями среди взрослого населения большинства стран мира, которая составляет 20% от общего количества заболевших [1, 2, 3]. Это подтверждают данные *EASL Clinical Practice* (2016) [4]. «Золотым стандартом» лечения пациентов стала малоинвазивная лапароскопическая холецистэктомия, но после ее выполнения возникают различные осложнения; например, в отдаленные сроки послеоперационного периода происходят изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), имеющие характерную клинко-эндоскопическую картину [5, 6, 7]. В начале 2000 годов ряд авторов уже поднимали вопросы патогенеза воспалительных процессов слизистой верхних отделов ЖКТ по-

сле холецистэктомии [8, 9, 10]. Подчеркивалась ключевая роль изменений диффузной эндокринной системы (ДЭС), которая в структурном плане представлялась как эндоэпителиальная железа мозаично-клеточного типа [11, 12]. Другие исследователи [13, 14, 15, 16] также пришли к выводу, что именно в этих клетках происходит образование гормонов, аминов и пептидов, влияющих на процессы пищеварения.

Несмотря на продолжающиеся исследования клинко-эндоскопических изменений пищеварения после удаления желчного пузыря, реакция ДЭС у таких больных недостаточно изучена, что определило актуальность данной публикации.

Цель исследования: патоморфологическое обоснование клинко-функциональных изменений верхних отделов желудочно-кишечного

тракта после малоинвазивной холецистэктомии в отдаленном послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования. Получены и проанализированы клиничко-лабораторные и эндоскопические данные 119 пациентов с несложненной ЖКБ, хроническим калькулезным холециститом. С учетом опыта предыдущих исследователей [17, 18, 19] пациенты разделены на 3 группы: первая – лечившиеся в стационаре без операции, медикаментозно, вторая – наблюдаемые после холецистэктомии в срок до 1 года и третья – после холецистэктомии в срок более 3-х лет.

Пациентов, лечившихся в стационаре без операции (группа 1) было 54 (45,4%) человека (рис. 1). Средний возраст составил $54 \pm 4,9$ года. Пациентов женского пола было 41 (75,9%), а мужского – 13 (24,1%) человек.

Группу 2 составили 34 (28,6%) человека, которым была проведена малоинвазивная холецистэктомия в плановом порядке. После удаления желчного пузыря прошел период от 8 мес. до 1 года (в данную группу были включены пациенты сразу после окончания ближайшей послеоперационной реабилитации). Средний возраст составил $55,0 \pm 3,4$ года, мужчин было 11 (32,5%) человек, а женщин – 23 (67,5%).

Группу 3 составил 31 (26,0%) пациент, находящийся в отдаленном послеоперационном периоде. Они обследованы в сроки от 3 лет и более после холецистэктомии. Их средний возраст составил $55,0 \pm 3,1$ года, мужчин было 10 (32,3%), а женщин – 21 (67,7%).

У пациентов трех групп не было тяжелых сопутствующих болезней в стадии декомпенсации, данные этих групп были сопоставимы.

Критериями включения в исследование являлись наличие ЖКБ, хронического калькулезного холецистита у неоперированных пациентов, а также у лиц после уже выполненной лапароскопической холецистэктомии, обследованных в различные сроки послеоперационного периода. Возраст исследуемых – от 20 до 75 лет. У всех получено письменное согласие на участие в исследовании.

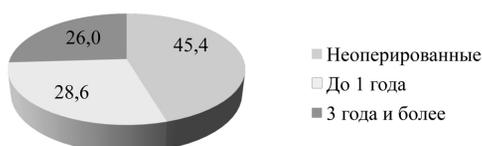


Рис. 1. Распределение пациентов на группы в зависимости от сроков выполненной холецистэктомии (%).

Критерии исключения: пациенты с деструктивными и осложненными формами калькулезного холецистита, оперированные лапаротомным доступом (в том числе те, которым выполнялась интраоперационная конверсия), наличием воспалительных изменений в холедохе и желчных протоках различной степени тяжести: стриктуры, резидуальный холедохолитиаз, интраоперационные травмы холедоха, а также сочетанные с ЖКБ опухоли печени, желчного пузыря и внепеченочных желчных путей. К ним же относились пациенты, имеющие сопутствующие заболевания в стадии обострения или декомпенсации с сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью, онкологические заболевания других локализаций, а также – отказ от исследования.

Для сравнения показателей была сформирована группа 4 из 50 пациентов, которые не предъявляли каких-либо жалоб и у них ранее не выявляли патологии пищеварительной системы и желчного пузыря. Возраст исследуемых колебался от 28 до 45 лет, средний возраст составил $37,0 \pm 2,3$ года.

Диагноз ЖКБ, хронический калькулезный холецистит, ставился на основании клинических признаков, данных лабораторного обследования, ультразвуковых данных.

Проведение фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) являлось обязательным для всех обследуемых групп. С ее помощью осуществлялась эндоскопическая, а затем морфологическая оценка состояния слизистой верхних отделов пищеварительной системы. Во время эндоскопии всем пациентам производилась прицельная биопсия слизистой с гистологическим исследованием. Окраска полученных препаратов проводилась гематоксилин-эозином.

В полученном биоптате пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки методом иммуногистохимии производилось распознавание клеток, относящихся к ДЭС.

Определение иммунопозитивных клеток эпителия осуществляли с помощью наборов моноклональных мышинных антител к мотилину, а также поликлональных кроличьих антител к глюкагону и панкреатическому полипептиду. Полученный материал после обработки реактивами оценивался визуально, для чего использовался комплекс авидина с биотинилированной пероксидазой и последующим проявлением пероксидазы диаминобензидином. В тех случаях, когда происходила

положительная иммуногистохимическая реакция, окраска клеток становилась коричневой. Клетки, давшие положительную реакцию, подсчитывались с помощью программы, позволяющей проводить анализ таких изображений. Полученное количество клеток пересчитывали на площадь в 1 мм² слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки при помощи компьютерного анализа микроскопических изображений.

Для проведения данного исследования получено разрешение этического комитета университета.

Результаты эндоскопических и гистологических данных подвергались статистической обработке с использованием программы «Excel». При сравнении средних показателей между различными группами использовали критерий Спирмена (r). Трактовка полученных результатов с использованием данного критерия осуществлялась с учетом силы связи: $r > 0,01-0,29$ – слабая положительная связь, $r > 0,30-0,69$ – умеренная положительная связь, $r > 0,70-1,00$ – сильная положительная связь. Достоверная оценка уровней значимых величин считалась при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Клиническая картина ЖКБ у всех обследованных в клинике была типичной: она характеризовалась болью в правом подреберье. Для оценки интенсивности болевого синдрома использовалась шкала боли Bloechle C. et al. (1995) [20]. До операции оценка интенсивности болевого синдрома по ней достигала 75. После хирургического вмешательства в отдаленном периоде интенсивность болевого синдрома существенно менялась. По шкале Bloechle C. et al. (1995) в таких случаях она не превышала 50, но и не снижалась до 0. Боль становилась непостоянной, нелокализованной и распространенной по всему животу. До операции пациентов беспокоили рвота, тошнота, горечь во рту. В послеоперационном периоде рвота исчезала, а признаки диспепсии менялись качественно и количественно. Диагноз дополнительно подтверждался традиционными лабораторными тестами и ультразвуковыми данными.

Фиброгастроскопическая картина до и после холецистэктомии также была разной. У неоперированных пациентов (группа 1) выявили хронический дуоденит в 7 (12,9%) случаях. После холецистэктомии (группы 2, 3) число дуоденитов увеличилось более, чем в 2 раза: оно выросло до 18 (27,7%) ($r = 0,65, p < 0,05$) (рис. 2).

Суммарно у пациентов 2 и 3 группы количество гастритов составило 48 (73,8%) случаев, при этом в 1 группе – 21 (38,9%) случай ($r = 0,76, p < 0,05$). Наличие диффузного атрофического гастрита было отмечено у 12 (25%) пациентов 2 и 3 групп от числа лиц с гастритом, в то время как в группе 1 (до операции) – у 3 (5,6%) ($r = 0,73, p < 0,05$). Частота гастрита, обусловленного билиарным рефлюксом, у пациентов 2 и 3 группы составила 18 (33,3%) случаев, тогда как у пациентов, вошедших в 1 группу, данное осложнение отмечено у 36 (55,4%) человек ($r = 0,94, p < 0,05$). Кроме того, зарегистрировано увеличение развития хронического эзофагита в группах 2, 3. Так, среди пациентов, которым не было выполнено хирургическое лечение, признаки данной патологии отмечены у 5 (9,2%) пациентов, тогда как у пациентов после хирургического лечения – у 8 (12,3%) ($r = 0,85, p < 0,05$).

Данные 4 группы сравнения свидетельствовали, что у здоровых лиц все вышеперечисленные изменения встречались очень редко. Дуоденит обнаружен в 5 (10%) случаях ($r = 0,15, p > 0,05$), гастрит – в 4 (8%) ($r = 0,14, p > 0,05$): диффузный атрофический гастрит – в 2 (4%) ($r = 0,11, p > 0,05$) и рефлюкс-гастрит – в 2 (4%) ($r = 0,11, p > 0,05$). Эзофагит верифицирован также в 2 (4%) случаях ($r = 0,11, p > 0,05$).

Проведенный анализ морфологии биоптатов, взятых из различных отделов ЖКТ, включающих пищевод, желудок и 12-перстную кишку, позволил выявить следующую закономерность: у пациентов, перенесших хирургическое вмешательство, были выявлены признаки воспаления и диспластических изменений, затрагивающие практически все исследуемые отделы ЖКТ. Однако стоит отметить тот факт, что их количество зависело от длительности послеоперационного периода (рис. 3).

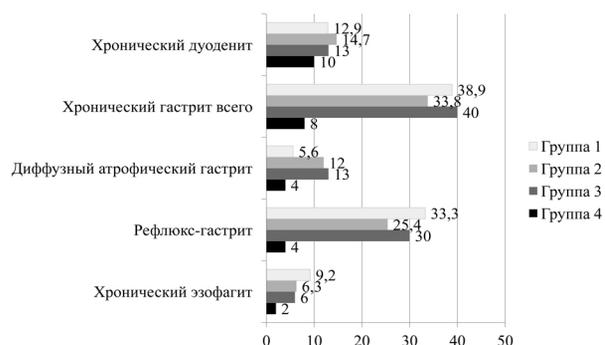


Рис. 2. Характер и частота эндоскопических изменений верхних отделов желудочно-кишечного тракта при ЖКБ (%).

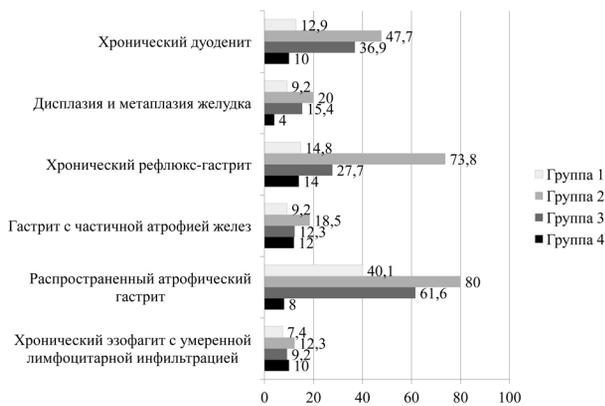


Рис. 3. Морфологическое исследование биоптатов слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов с ЖКБ (%).

Гистологическая картина, свойственная хроническому дуодениту, наблюдалась в группе 2 у 31 (47,7%) пациента от числа всех прооперированных, тогда как в группе 3 их было 24 (36,9%) от числа всех прооперированных ($r = 0,15$, $p > 0,05$). Из представленных данных видно, что статистически достоверной разницы не получено. В то же время в группе 1 дуоденит наблюдался только у 7 (12,9%) пациентов ($r = 0,65$, $p < 0,05$). Отмечается статистически достоверная разница с послеоперационными данными.

Дисплазия и метаплазия слизистой желудка в группе 2 встречалась у 13 (20%) пациентов от числа всех прооперированных, а в группе 3 – у 10 (15,4%) от числа всех прооперированных ($r = 0,17$, $p > 0,05$). По сравнению с данными, полученными у прооперированных, у неоперированных пациентов группы 1 данные показатели были намного ниже и составили 5 (9,2%) случаев ($r = 0,15$, $p > 0,05$).

Признаки дуоденального заброса желчи в желудок с развитием рефлюкс-гастрита в группе 2 встречались очень часто – у 48 (73,8%) пациентов от числа всех прооперированных. В группе 3 они встречались реже – у 18 (27,7%) от числа всех прооперированных ($r = 0,86$, $p < 0,05$), что меньше более, чем на 50%. У неоперированных, в группе 1, рефлюкс-гастрит встречался намного реже, чем в группах 2 и 3 – у 8 (14,8%) ($r = 0,63$, $p < 0,05$) пациентов с калькулезным холециститом.

В послеоперационном периоде гастрит с признаками частичной атрофии желез в группе 2 наблюдался у 12 (18,5%) пациентов от числа всех прооперированных, а в группе 3 – реже, у 8 (12,3%) от числа всех прооперированных ($r = 0,45$, $p < 0,05$). В группе 1 такие изменения

встречались еще реже – у 5 (9,2%) пациентов ($r = 0,75$, $p < 0,05$).

Морфологические признаки распространенного атрофического гастрита в послеоперационном периоде в группе 2 наблюдались очень часто – у 52 (80%) пациентов от числа всех прооперированных, а в группе 3 – у 40 (61,6%) от числа всех прооперированных ($r = 0,75$, $p < 0,05$). У неоперированных (группа 1) данные изменения наблюдались в 22 (40,1%) случаях, что немало, но существенно меньше, чем у оперированных ($r = 0,57$, $p < 0,05$).

После холецистэктомии хронический эзофагит с признаками умеренной лимфоцитарной инфильтрации был выявлен в группе 2 у 8 (12,3%) обследованных от числа прооперированных, а в группе 3 – у 6 (9,2%) от числа всех прооперированных ($r = 0,68$, $p < 0,05$). В группе 1 данные изменения наблюдались реже – у 4 (7,4%) пациентов ($r = 0,62$, $p < 0,05$).

В 4 группе (сравнения) вышеперечисленные показатели оказались намного меньше, чем в анализируемых группах. Хронический дуоденит наблюдался в 5 (10%) случаях ($r = 0,77$, $p < 0,05$), хронический рефлюкс гастрит – в 7 (14%) ($r = 0,78$, $p < 0,05$), гастрит с частичной атрофией желез – в 6 (12%) ($r = 0,82$, $p < 0,05$), гастрит с полной атрофией желез – в 4 (8%) ($r = 0,67$, $p < 0,05$), а диспластические и метапластические проявления в желудке наблюдались вообще редко – только в 2 (4%) случаях ($r = 0,87$, $p < 0,05$). Хронический эзофагит с умеренной лейкоцитарной инфильтрацией наблюдался у 5 (10%) пациентов ($r = 0,59$, $p < 0,05$).

Проведенный анализ гистохимического исследования позволил установить, что наибольшее количество EC_2 -клеток, отвечающих за выработку мотилина, наблюдалось в группе сравнения – 15,4 и до операции – 6,1 на 1 мм² слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки (рис. 4). После операции в группе 2 их количество снизилось до 3,2, а в группе 3 – до 2,7 ($r = 0,63$, $p < 0,05$).

Количество L-клеток было наибольшим в группе сравнения – 14,3, а у неоперированных их стало 4,2 ($r = 0,77$, $p < 0,05$). После холецистэктомии в группе 2 выявлено снижение количества L-клеток, продуцирующих глюкагон до 2, а в группе 3 их количество слегка повысилось до 2,7 на 1 мм² слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки ($r = 0,17$, $p > 0,05$).

В группе сравнения количество *PP*-клеток, продуцирующих панкреатический полипептид, составило 15,8, у неоперированных пациентов данный показатель несколько снизился до 14,8 ($r = 0,12, p > 0,05$).

У прооперированных в группе 2 показатель стал намного меньше и составил 8,3 ($r = 0,77, p < 0,05$), а в группе 3—7,6 на 1 мм² слизистой оболочки луковицы двенадцатиперстной кишки ($r = 0,76, p < 0,05$).

Обсуждение. В настоящее время уже не требуется доказательств того, что результаты хирургического лечения желчнокаменной болезни определяются не только тяжестью морфологических изменений в желчном пузыре и билиарной системе. Об этом сообщали И. В. Козлова и Е. В. Граушкина [17, 18]. По их данным, изменения пищеварительной системы, появляющиеся при отсутствии желчного пузыря в отдаленные сроки, клинически проявляются в виде абдоминального болевого синдрома и желудочной диспепсии у 57,5% пациентов. Полученные в процессе исследования эндоскопические данные подтверждают это: у неоперированных лиц имеются распространенные воспалительные изменения слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки и они выявлялись в значительном количестве: изменения в желудке достигали 80%, дуоденальный рефлюкс с развитием гастрита развивался у 73,8% больных, хронический дуоденит – у 47,7%. Причем все перечисленные воспалительные изменения слизистой были морфологически верифицированы. Это можно расценить как реакцию сначала на воспалительный процесс в билиарной системе, а затем – на послеоперационный период после холецистэктомии. Для сравнения – аналогичные изменения слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки очень редко встречаются у здоровых лиц из группы сравнения.

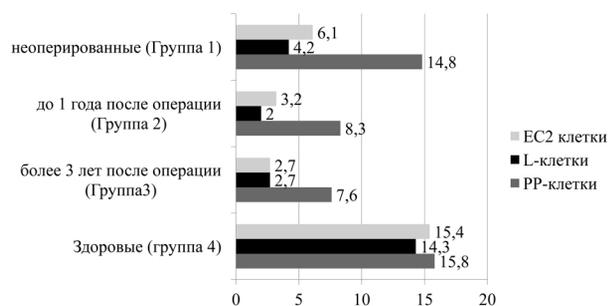


Рис. 4. Количественная плотность клеток эпителия двенадцатиперстной кишки до и в различные сроки после холецистэктомии (на 1 мм²).

Применение иммуногистохимического анализа позволило выявить механизмы, по которым развиваются описанные изменения, проявляющиеся клинически, эндоскопически и морфологически. Так, перед началом хирургического вмешательства, выполненного по поводу ЖКБ, а также сразу после операции, было зарегистрировано снижение плотности эпителиальных клеток, отвечающих за выработку мотилина, панкреатического полипептида и глюкагона. При этом при увеличении временных показателей от момента выполненной операции происходило дальнейшее уменьшение этих клеток. Эти явления сохранялись спустя более трех лет от момента выполненной операции.

Ряд авторов установили, что недостаточное количество мотилина способствует уменьшению мышечного тонуса пищеводного сфинктера, который находится в нижней части, что влечет за собой подавление эвакуации содержимого из желудка, изменению кислотности желудка за счет снижения выработки соляной кислоты [21]. В конечном итоге данные процессы способствуют развитию дуоденогастрального и дуоденогастральнопищеводного рефлюкса, а также появлению изменений слизистой ЖКТ, которые характеризуются развитием эрозивно-язвенных и атрофических процессов. По мнению некоторых исследователей, недостаточное количество энтероглюкагона приводит к усилению моторно-тонической дисфункции, развивается дисбаланс между факторами, регулирующими агрессию и защиту. В результате данных процессов, а также ряда других факторов, возникают эрозии слизистой оболочки желудка. На фоне снижения плотности *PP*-клеток снижается цитопротекторная функция желудочного барьера желудка, и, как следствие, возрастает риск развития пептических эрозий и язв [22]. Из этого следует, что с увеличением времени, прошедшего от момента выполненной операции по поводу удаления желчного пузыря, снижение количества гормонально активных клеток слизистой верхних отделов ЖКТ обуславливает и сохраняет нарушение регулирования двигательной активности желудка и кишечника. Именно это и поддерживает воспалительный процесс в верхних отделах пищеварительного тракта после холецистэктомии.

Выводы. 1. У пациентов после малоинвазивной холецистэктомии в отдаленном послеоперационном периоде развиваются клинические, эн-

доскопически подтвержденные воспалительные и атрофические процессы в верхних отделах пищеварительного тракта, как и у неоперированных больных, но они выражены намного слабее.

2. В отдаленном периоде после холецистэктомии клинические симптомы изменений в верхних отделах ЖКТ проявляются периодически, а эндоскопические и гистологические признаки не исчезают с течением времени.

3. Гистологически подтвержденные воспалительные изменения слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки после холецистэктомии приводят к снижению плотности диффузных эндокринных желез и, соответственно, к снижению выработки ими пищеварительных пептидов.

4. Морфологические изменения в верхних отделах ЖКТ после холецистэктомии за счет недостатка пищеварительных пептидов приводят к развитию порочного круга, поддерживающего изменения слизистой пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни / В. Т. Ивашкин, И. В. Маев, Е. К. Баранская [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 26 (3). – С. 64–80. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-26-3-64-80>.
2. Кукош М. В. Эпидемиологические особенности течения неопухолевой механической желтухи (сравнительный клинико-статистический обзор) / М. В. Кукош, В. Э. Федоров, О. А. Логвина // Медицинский альманах. – 2019. – № 3–4 (60). – С. 102–109.
3. De Oliveira S. A. Acute acalculous cholecystitis in critically ill patients: risk factors, diagnosis and treatment strategies / S. A. De Oliveira, T. E. Lemos, A. C. De Medeiros // *Journal of the Pancreas*. – 2016. – 17(6). – P. 580–586.
4. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstone // *Journal of Hepatology*. – 2016. – Vol. 65. – P. 146–181.
5. Дифференцированный подход в хирургическом лечении острого калькулёзного холецистита, осложненного гнойным холангитом / Б. З. Хамдамов, И. А. Мирходжаев, Ф. Н. Хайдаров [и др.] // *Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси*. – 2021. – № 4. – С. 167–170.
6. 2017 WSES and SICG guidelines on acute calculous cholecystitis in elderly population / M. Pisano, M. Ceresoli, S. Cimbanassi [et al.] // *World J Emerg Surg*. – 2019. – 14. – 10. <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0224-7>.
7. Gaziev K. U. Current Views on Laparoscopic Cholecystectomy / K. U. Gaziev // *Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences*. – 2022. – 3. – P. 767–774.
8. Ткаченко Е. В. Клиническое значение гастроинтестинальных гормонов / Е. В. Ткаченко // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2004. – № 5. – С. 111–116.
9. Маев И. В. Коррекция проявлений холестаза у больных с калькулёзным холециститом, перенесшим холецистэктомию / И. В. Маев, Е. С. Вьючнова, Е. Г. Лебедева // *Практикующий врач*. – 2006. – № 1. – С. 29–35.
10. Пальцев М. А. Руководство по нейроиммуноэндокринологии / М. А. Пальцев, И. М. Кветной. – М.: Медицина, 2006. – С. 304–311.
11. Яглов В. В. Новые концепции биологии диффузной эндокринной системы: итоги и перспективы ее изучения / В. В. Яглов, Н. В. Яглова // *Вестник РАМН*. – 2012. – № 4. – С. 74–81.
12. De Lellis R. The Neuroendocrine System // *Histology for Pathologists (3rd ed.)* / R. De Lellis, Y. Dayal. – Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, 2007. – 1240 p.
13. Современные возможности лабораторной диагностики нарушений функций желудочно-кишечного тракта / А. И. Хавкин, О. П. Гурина, Е. А. Дементьева [и др.] // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. – 2020. – Выпуск 178, № 6. – С. 173–185.
14. Неморфологические маркеры атрофии слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите / С. В. Азанчевская, В. П. Новикова, Н. М. Аничков [и др.] // *Гастроэнтерология Санкт-Петербурга*. – 2009. – № 2–3. – М2.
15. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей / С. В. Бельмер, А. Ю. Разумовский, А. И. Хавкин [и др.] – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2017. – 536 с.
16. Drucher D. J. Evolving concepts and translational relevance of enteroendocrine cell biology / D. J. Drucher // *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. – 2016. – 101(3). – P. 778–786.
17. Граушкина Е. В. Морфометрический анализ некоторых компонентов диффузной эндокринной системы эзофагогастроуденальной зоны в различные сроки после холецистэктомии / Е. В. Граушкина, И. В. Козлова, В. Э. Федоров // *Саратовский научно-медицинский журнал*. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 342–347.
18. Козлова И. В. Клинико-функциональные и структурные нарушения гастродуоденальной зоны после холецистэктомии / И. В. Козлова, Е. В. Граушкина, С. В. Волков // *Врач*. – 2010. – № 9. – С. 72–76.
19. Федоров В. Э. Состояние пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки после холецистэктомии / В. Э. Федоров, И. В. Козлова, Е. В. Граушкина // *Медицинский альманах*. – 2010. – № 1 (10). – С. 140–142.
20. Александрович Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю. С. Александрович, В. И. Гордеев. – ЭЛБИ-СПб, 2010. – С. 12–21.
21. Роль диффузной нейроэндокринной системы в патогенезе и исходе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / М. А. Осадчук, А. В. Калинин, Т. Е. Липатова [и др.] // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. – 2007. – № 3. – С. 35–39.
22. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека / Н. Т. Райхлин. – 4-е издание. – Казань: DESIGNstudio “RED”, 2012. – С. 624.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

В международном журнале «Здоровье, демография, экология финно-угорских народов» публикуются статьи по актуальным вопросам организации здравоохранения, общественного здоровья и социологии здравоохранения, рассматривается широкий спектр проблем клинической медицины и инновационных методов лечения.

Редакция принимает к рассмотрению оригинальные статьи объемом до 30 000 знаков (с пробелами). Статьи принимаются только в электронном виде на адрес электронной почты *e-mail: hde_fu_journal@mail.ru*

Файл статьи должен быть в формате *.doc. Представляемая для публикации статья должна быть актуальной, обладать новизной, отражать постановку задачи (проблемы), описание основных результатов исследования, выводы, а также соответствовать указанным ниже правилам оформления.

Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или уже отправленных в другие редакции.

Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать представленные работы. Все статьи, поступающие в редакцию журнала, проходят рецензирование в соответствии с требованиями ВАК РФ.

Принятые статьи публикуются бесплатно. Рукописи статей авторам не возвращаются.

Рукописи, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

Технические требования к оформлению текста:

Шрифт: *Times New Roman* по всему тексту.

Размер шрифта – 14, положение на странице – по ширине текста.

Поля: по 2 см со всех сторон.

Междустрочный интервал: «Множитель» 1,5.

Интервал между абзацами «Перед» – нет, «После» – «10 пт».

Отступ «Первой строки» – 1,25.

Текст: одна колонка на странице.

Титульный лист должен содержать:

инициалы, фамилия автора (заглавные буквы, полужирный, положение слева страницы без отступа);

Сведения об авторе: ученая степень, ученое звание, должность, место работы, город, страна, электронный адрес (строчные буквы, положение слева страницы без отступа);

Название статьи (заглавные буквы, полужирный, положение слева страницы без отступа);

УДК статьи (полужирный курсив);

Фамилия инициалы – курсив. Название статьи – полужирный курсив. В скобках аффилиация автора, город, страна – курсив.

Аннотация к статье. Слово «Аннотация» выделяется полужирным курсивом, после слова ставится точка. Объем до 250 слов. Аннотация к оригинальной статье должна иметь следующую структуру: цель, задачи, методы, результаты, заключение, и не должна содержать аббревиатур. Аннотация является независимым от статьи источником информации для размещения в различных научных базах данных.

Ключевые слова. Фраза «Ключевые слова» выделяется полужирным курсивом, после фразы ставится двоеточие. Сами ключевые слова указываются после фразы «Ключевые слова» в той же строке. Количество ключевых слов – не более 10, выделяются курсивом.

При первом упоминании терминов, неоднократно используемых в статье (однако не в заголовке статьи и не в резюме), необходимо давать их полное наименование и сокращение в скобках, в последующем применять только сокращение, однако их применение должно быть сведено к минимуму.

Оформление таблиц. Каждая таблица должна быть пронумерована, иметь заголовок и источник данных.

Номер таблицы и заголовок размещаются над таблицей. Номер оформляется как «Таблица 1», курсив, положение тек-

ста на странице по правому краю. Заголовок размещается на следующей строке, полужирный шрифт, положение текста на странице по центру. Источник данных указывается под таблицей. Слово «Источник» выделяется полужирным курсивом, через двоеточие указывается источник данных, выделяется курсивом.

На каждую таблицу должна быть ссылка в тексте.

Оформление графического материала. Каждый объект должен быть пронумерован, иметь заголовок и источник данных.

Номер объекта и заголовок размещаются под объектом. Номер оформляется как «Рис. 1.», курсив, положение текста на странице по центру. Далее следует название, полужирный шрифт. Через пробел в скобках указывается источник, оформляется как «Источник: Росстат, данные на 12.08.2014 г.», курсив.

На каждый рисунок должна быть ссылка в тексте.

Везде по тексту год сокращается «г.», года – «гг.».

Оформление списка литературы. Список литературы приводится в конце статьи и озаглавливается «Литература», заглавные буквы, полужирный, положение по левому краю страницы.

Сам список литературы оформляется как общий список, источники приводятся в порядке упоминания в тексте.

Список литературы оформляется по стандарту *Harvard*.

После списка литературы на английском языке дублируются: инициалы, фамилия автора, сведения об авторах, название статьи, аннотация и ключевые слова, литература.

При наличии замечаний рукопись возвращается автору на доработку.

Рукопись может быть возвращена авторам, если она не соответствует требованиям.

Эта статья ранее не была опубликована, а также не представлена для рассмотрения и публикации в другом журнале (или дано объяснение этого в Комментариях для редактора).

Файл отправляемой статьи представлен в формате документа *Microsoft Word*.

Приведены полные интернет-адреса (*URL*) для ссылок там, где это возможно.

Для набора текста используется кегль шрифта в 12 пунктов; все иллюстрации, графики и таблицы расположены в соответствующих местах в тексте, а не в конце документа.

Текст соответствует стилистическим и библиографическим требованиям, описанным в Правилах для авторов.

Авторские права. Авторы, публикующие статьи в данном журнале, соглашаются на следующее:

авторы сохраняют за собой авторские права и предоставляют журналу право первой публикации работы, которая по истечении 6 месяцев после публикации автоматически лицензируется на условиях *Creative Commons Attribution License*, которая позволяет другим распространять данную работу с обязательным сохранением ссылки на авторов оригинальной работы и оригинальную публикацию в этом журнале.

Авторы имеют право размещать их работу в сети Интернет (например в институтском хранилище или персональном сайте) до и во время процесса рассмотрения ее данным журналом, так как это может привести к продуктивному обсуждению и большему количеству ссылок на данную работу (См. *The Effect of Open Access*).

Приватность. Имена и адреса электронной почты, введенные на сайте этого журнала, будут использованы исключительно для целей, обозначенных этим журналом, и не будут использованы для каких-либо других целей или предоставлены другим лицам и организациям.